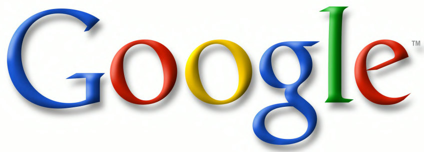
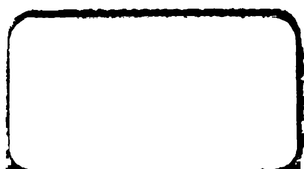






ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin,

Dr. A. MONTI,
o. ö. Professor an der Universität Wien,

UND

Dr. A. SCHLOSSMANN,
a. o. Professor. Dirigirender Arzt des Säuglingsheims in Dresden.

ACHTUNDDREISSIGSTER BAND.

MIT 17 ABBILDUNGEN.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1904.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Seite

I. Ueber Urticaria, Strophulus infantum und Prurigo. Von Dr. Max Joseph. (Nach einem im Feriencurse für Aerzte gehaltenen Vortrage.) Aus Dr. Max Joseph's Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin. Mit 1 Abbildung 1

II. Ueber einige histologische Untersuchungen der normalen Thymusdrüse eines 6monatlichen und eines reifen Fötus. Von Dr. S. Magni. — Vorläufige Mittheilung 14

III. Seröse Meningitis und Lumbalpunction. Von Dr. Max Blumenthal, Berlin, Specialarzt für Kinderkrankheiten und Orthopädie . 18

IV. Zur Frage des Entkeimens der Kindermilch im Hause. Von Sanitätsrath Dr. Fürst (Berlin). 24

V. Casuistische Mittheilungen. Von Dr. Ignaz Steinhardt, Kinderarzt in Nürnberg 30

VI. Ueber Kinderselbstmorde. Von Dr. Ernö Deutsch (Budapest) . 37

VII. Rippenknorpelanomalien und Lungentuberculose. Erste Mittheilung (Säuglingsalter). Von Ludwig Mendelsohn, Assistenzarzt. Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin. (Director: Prof. Dr. Baginsky.) Mit 1 Abbildung 57

VIII. Zur Kenntniss des Morbus Barlow. Röntgenbefund. Von Dr. Heinrich Lehndorff, Secundararzt. Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien. (Dirig. Primararzt Docent Dr. Wilhelm Knöpfelmacher.) Mit 1 Abbildung 161

IX. Ueber einen Fall von Scorbut im Verlaufe von Pertussis mit tödtlichem Ausgang. Von Dr. Rudolf Pollak, Aspirant der Abtheilung. Aus der Kinderspitalsabtheilung der allgemeinen Poliklinik. (Director: Professor Alois Monti) 168

X. Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. Von Dr. Carl Stamm, Kinderarzt, Hamburg 175

XI. Ueber den Zusammenhang zwischen seröser Pleuritis und Tuberculose im Kindesalter. Von Dr. Felix Nathan, Assistenzarzt. Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin. (Director: Prof. Dr. Baginsky.) Mit 4 Abbildungen 183

Seite

XII. Ueber Theocin als Diureticum im Kindesalter. Von Dr. Bernhard Gutmann, Assistenzarzt. Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin. (Director: Prof. Dr. A. Baginsky.) Mit 2 Curven 195

XIII. Mittheilung über Urobilinurie im Kindesalter. Von Dr. G. Tugendreich, Volontärarzt. Aus dem Laboratorium des städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin. (Director: a. o. Prof. Dr. A. Baginsky) 203

XIV. Die Combination von Soolbade- und Stahlkuren bei anämischen scrophulösen Kindern. Von Sanitätsrath Dr. A. Schücking, Pyrmont 209

XV. Ueber urologische Diagnostik im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung der cystoskopischen Untersuchungsmethoden. Von Dr. Ernst Portner, Specialarzt für Erkrankungen der Harnwege in Berlin. Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Eriedrich Kinderkrankenhause zu Berlin. (Director: a. o. Prof. Dr. A. Baginsky.) Mit 2 Abbildungen 321

XVI. Die Reduction als Lebensfunction der Milch. Von Dr. Adolf Franz Hecht, Assistenten. Aus der Kinderspitalsabtheilung der allgemeinen Poliklinik in Wien. (Director: Prof. Alois Monti.) Mit 3 Abbildungen 349

XVII. Ueber epidurale Injectionen bei Enuresis der Kinder. Von Dr. G. Kapsammer, Assistent der Abtheilung. Aus der Abtheilung für Krankheiten der Harnorgane der Wiener allgem. Poliklinik. (Vorstand: Regierungsrath Professor A. Ritter von Frisch.) Mit 3 Abbildungen 376

XVIII. Ueber Combination von Blatterschutzimpfung, Masern und multipler embolischer Gangrän der Haut und Schleimhäute, zugleich ein Beitrag zur Frage der generalisirten Vaccine. Von Dr. Bergmann, Stuttgart 383

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Bericht über die 14. Sitzung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte in Köln am 2. August 1903 71

70. Jahresversammlung der „British Medical Association" im Juli und August 1902 77

Bericht über die am 28. December 1903 stattgefundene Sitzung des Clubs der Wiener Kinderärzte 214

Bericht über die 15. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte in Köln am 8. November 1903 219

Bericht über die am 19. Januar 1904 stattgehabte 2. Sitzung des Clubs der Wiener Kinderärzte 396

Sammelbericht über Krankenhäuser, Seehospize, Heilstätten u. s. w. für das Jahr 1902 399

Bericht über die 16. Sitzung der Vereinigung niederländisch-westphälischer Kinderärzte zu Köln am 7. Februar 1904 404

Seite
Bericht über die am 9. Februar 1904 stattgehabte Sitzung des Clubs der Wiener Kinderärte 408
71. Jahresversammlung der British Medical Association zu Swansea am 28., 29., 30., 31. Juli 1903 410
Leonhard Voigt, Bericht über die im Jahre 1903 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung 417

Krankheiten des Nervensystems (Schluss) 83
O. Wyss (Zürich), Polyneuritis acuta recurrens 83
Marfan, Hydrocephalus und Gehirntumor 83
Köster, Ueber die ätiologischen Beziehungen der Chorea zu Infectionskrankheiten, insbesondere zu rheumatischen Affectionen . . 83
G. Batt Allaria, Die infectiöse Natur der Chorea minor 84
Marius de Maldè (Gavirate, Oberitalien), Chorea minor infolge intestinaler Intoxication 84
Hermann Brüning, Ueber 65 Fälle von Chorea minor aus dem Leipziger Kinderkrankenhaus 84
H. Vinke, Schilddrüsenernährung bei geistig zurückgebliebenen Kindern 85
Die Fürsorge für Minderwerthige in Italien 85
G. F. Still, Ueber einige abnorme Geisteszustände bei Kindern . . 86
Laudenheimer, R., Ueber Kinderpsychosen nebst Mittheilung eines Falles von sexuellen Zwangsvorstellungen 86
Vergely (Bordeaux), Hallucinationen im Kindesalter 87
Bérillon, Les applications de l'hypnotisme à l'éducation des enfants vicieux ou dégénérés 87
Eine Discussion über geistige Minderwerthigkeit bei Kindern, ihre Diagnose und Behandlung 87
Vosin (Paris), Ueber Psychosen der Pubertätszeit 88
A.-B. Marfan, Erzeugung idiotischer Kinder durch einen cocainsüchtigen Vater 89
Falkenheim, Ueber familiäre amaurotische Idiotie 89
A. C. Cotton, Familiäre amaurotische Idiotie 90
Gessner, Zur Casuistik der familiären amaurotischen Idiotie . . 90
Lowett Morse, 2 Fälle von sporadischem Cretinismus 90
P. F. Barbour, Die Behandlung eines Falles von sporadischem Cretinismus mit Schilddrüsensubstanz 90

Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe.
D. B. Lees, Das Herz des Kindes. [Vortrag, gehalten in der Harveian Society of London, Januar 1902] 91
A. Jacobi, Functionelle und organische Herzgeräusche im Kindesalter 91
Marfan, Die erworbenen Fehler der Mitralklappe, der Aortenklappe und der Aorta im Kindesalter 91
A. Muggia, Zur Semiotik der Grösse des Herzens und der Lage des Spitzenstosses im Kindesalter 92
Smith (London), Herzerweiterung im Kindesalter 92
v. Starck, Bemerkungen über das Vorkommen accidentieller Herzgeräusche in den ersten Lebenstagen 93

Seite
Edmund Cantley, Ein Fall von Pulmonalinsufficienz 93
Kimla und Scherer, Ueber angeborene, nicht entzündliche Stenosen des rechten arteriellen Ostium, bedingt durch Entwickelungsanomalie der Semilunarklappen der Pulmonalis 93
P. Wulff, Ein Fall von einem Aneurysma der Carotis interna nach Tonsillarabscess. Heilung durch Unterbindung der Carotis communis 94
Theodore Fisher, 2 Fälle von angeborener Erkrankung des linken Herzens 94
Edwin E. Graham, Randle und C. Rosenberger, Ein Fall von angeborenem Herzfehler 94
L. M. Spolverini und D. Barbieri, Ueber die angeborenen Herzfehler 95
K. Dresler, Beitrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli 95
Variot, Congenitale Cyanose ohne auscultatorisches Geräusch . . 95
L. Baumel, Verwachsung des Herzbeutels 96
R. Caton, Zur Behandlung der acuten Endocarditis 96
Josef Heller, Haemorrhagia cerebri bei Endocarditis 96
Allen Baines, Ein Fall von Arterio-sclerosis 97
Moizard, Dextrocardie par sclérose pleuropulmonaire 97

Krankheiten der Respirationsorgane.

A. Deguy, Laryngitis subglottica 97
E. Glatzel (Berlin), Zur Prüfung der Luftdurchgängigkeit der Nase 98
Mahu (Paris), Rhinitis hypertrophicans. Heissluftbehandlung . . . 98
F. Perez, Bacteriologie der Ozaena, Aetiologie und Prophylaxe . . 99
R. O. Neumann, Bacteriologische Untersuchungen gesunder und kranker Nasen mit besonderer Berücksichtigung des Pseudodiphtheriebacillus. [Hyg. Institute Würzburg und Kiel] 99
Trumpp, Zur operativen Behandlung acuter Larynxstenosen . . . 100
T. Wardrop Griffith, Bemerkungen über einen Fall von erblichem localisirtem Oedem, das durch Kehlkopfverschluss den Tod verursachte 100
Massei, Fremdkörper in der Luftröhre. [Sitzung der R. Academia Medico-Chirurgica zu Neapel] 101
A. R. Andersen, Entfernung einer Nadel aus dem rechten Bronchus eines 1½jährigen Kindes 101
F. Valagussa, Drei Fälle von Bronchiectasie bei Kindern, klinische Symptome und Sectionsbefund 101
Heermann (Posen), Künstliche Athmung bei Bronchitis der Kinder 102
Daguzan, Bronchitis chronica simplex im Kindesalter 102
J. L. Daguzan, Die chronische einfache Bronchitis der Kinder . . 102
Heim, Die Behandlung der croupösen Pneumonie im Kindesalter . 103
A. Villa, Die Auscultation der Lungenspitzen im Säuglingsalter . 103
Shipley, Bronchopneumonien im Kindesalter 103
A. Kindborg, Ein die Gelatine verflüssigender Pneumococcus. [Aus dem hyg. Institut d. Univ. Halle] 103
G. Aracz Alfaro, Kurzer Beitrag zur Kenntniss der fibrinösen Pneumonie im Kindesalter 103

Seite

J. A. Coutts, Einige Beobachtungen im Verlauf und in der Behandlung der croupösen Pneumonie im frühen Kindesalter 103
Simon Schön-Ladniewski, Ueber einen eigenthümlichen postpneumonischen Zustand 104
Theodore Gaugger, Ueber die Behandlung beginnender Bronchopneumonie bei Kindern 104
J. Lindsay Steven, Acute infantile Bronchopneumonie (Broncho-Pneumonitis) 104
Comby et Gielinsky, Pneumonie simulant l'appendicite 104
L. M. Spolverini (Rom), Serumtherapie bei Pneumonie 105
Pfaundler, Ueber das Schwinden des Patellarsehnenreflexes als ein noch unbeachtetes Krankheitszeichen bei genuiner croupöser Pneumonie im Kindesalter 105
Carl Giarrè (Florenz), Umfangreiche Echinokokkencyste in der rechten Lunge eines 7jährigen Mädchens. Exstirpation 105
Carl Springer, Echinococcus der Pleura 106
Walter Lester Carr, Lungengangrän bei einem Kinde 107
Francis Huber, Lungengangrän 107
Schlechtendahl, Lungengangrän nach Aspiration einer Kornähre 107
A. Russow, Ein Fall von Tumor der Brusthöhle 107
G. Cristalli, 3 Fälle von Asthma dyspepticum 107
D. Rothschild, Soden a. T., Neue Gesichtspunkte in der Pathologie und Therapie der Pleuritis 108
Würtz, Zur Casuistik der Empyeme im Kindesalter 109
F. Cima, Eitrige Pleuritis bei einem Säugling von 2 Monaten . . . 109
P. Sorgente, Ein Fall von Pleuritis chylosa bei einem Kinde von 7 Jahren 110
Ravaut, Zur Diagnostik der Beschaffenheit der serofibrinösen Pleuraexsudate 110
Paul Oloff, Erfahrungen über die Bülau'sche Aspirationsdrainage bei der Behandlung eitriger Brustfellergüsse 111
F. J. Cotton, Empyem im Kindesalter 111

Krankheiten der Verdauungsorgane.

Herzberg, Sind in der Mundhöhle mit Ammenmilch ernährter Säuglinge Streptokokken vorhanden? 112
Wilbert, Ueber den Einfluss der Rachenmandelhyperplasie auf die körperliche und geistige Entwickelung der Kinder. Statistischer Beitrag 112
Mayer, Ein Fall von Pharyngitis gangraenosa, combinirt durch Appendicitis gangraenosa 112
Wyatt Wingrave (London), Hautausschlag nach Tonsillotomie . . 112
Carrière, Einige Fälle von Tetragenus-Angina 112
Ch. Dopter, Angina Vincenti 113
Francesco Franozì, Riga'sche Krankheit 114
E. Grande, Die Riga'sche Krankheit 114
P. Mayoud, Zur Behandlung des Soor bei Neugeborenen 114
Thomas Guida, Die Riga'sche Krankheit oder Wucherung unter

Seite
der Zunge. [Vortrag gehalten auf dem IV. italienischen Congress für Kinderheilkunde, October 1901 zu Florenz] 115
Weber, Zur Kritik der Beziehungen der Angina tonsillaris zur Entzündung des Wurmfortsatzes 115
Beckmann, Die acuten Entzündungen der Rachenmandel 115
Nicola Petrucci, Die sublingualen Neubildungen bei kleinen Kindern 116
M. Kaufmann, Ueber Retropharyngealabscess 116
Die Vincent'sche Angina 116
F. Valagussa, Formalin bei der Behandlung der Stomatitis ulceromembranosa der Kinder. [Aus der pädiatrischen Klinik in Rom] 117
Westheimer, Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Angina lacunaris 117
A. Trambusti, Fall von diphtheroider Stomatitis, verursacht durch eine Oosporaart 118
S. V. Pearson, Der acute Retropharyngealabscess im Kindesalter . 118
M. Harier Lewkowicz, Chef de la Clinique des Maladies de l'Enfance à la Faculté de médecine de Cracovie. (Labor. Grancher.) Untersuchungen über die Mikrobenflora des Mundes der Säuglinge 118
Cajetan Finizio (Neapel), Untersuchungen über Magenfermente . 119
L. Fischer, Die Untersuchung des Mageninhaltes bei Kindern . . 120
Th. v. Hecker, Ueber die Functionen des kindlichen Magens bei Verdauungskrankheiten 121
Alexander Jürgensohn, Ueber einige Ursachen schwerer Functionsstörungen des Säuglingsdarmes 121
S. Monrad, Ueber Benutzung von roher Milch bei Atrophie und chronischem Magendarmcatarrh bei Säuglingen 122
Leo Langstein, Untersuchungen über die Acidität und den Zuckergehalt von Säuglingsstühlen 122
Durando Durante (Neapel), Giftigkeit der Bacterienflora im Darme und der Fäces bei Darmcatarrh der Kinder 122
Alex Klein, Die physiologische Bedeutung des Darmkanals . . . 123
Durando Durante, Verdauungsleukocytose bei Kindern unter normalen und krankhaften Bedingungen des Verdauungstractus . . 123
Passini, Ueber das regelmässige Vorkommen der verschiedenen Typen der streng anaërobischen Buttersäurebacterien im normalen Stuhl 124
Julius Strassburger, Untersuchungen über die Bacterienmenge in menschlichen Fäces 124
P. W. Ziklinskaja, Die Bacteriologie des menschlichen Darmkanals. [Aus der Section für Bacteriologie der Kais. Gesellschaft für Naturkunde, Anthropologie und Ethnographie in Moskau] 124
Kutscher und Seemann, Zur Kenntniss der Verdauungsvorgänge im Dünndarm 125
Cahn, Ueber die nach Gram färbbaren Bacillen des Säuglingsstuhles. [Aus der k. k. pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz] 125
J. Trumpp, Die Magendarmkrankheiten im Säuglingsalter 125
G. Pieraccini und M. Nencioni, Beitrag zur bacteriologischen Bluntuntersuchung bei acuter Gastroenteritis. [Aus dem patholog.-anat. Institute zu Florenz 126

Seite
C. de Lange, Zur Darmvegetation gesunder Säuglinge 126
Meinhard Pfaundler, Zur Kenntniss der Endproducte der Pepsinverdauung 127
A. Japha, Die Leukocyten bei den Verdauungskrankheiten der Säuglinge 127
O. Heubner, Bemerkungen über die Kuhmilchfäces des Säuglings. 127
C. Maccarone, Die Dyspepsie der Neugeborenen und der Brustkinder und die Brustdrüsenfunction 127
Schlesinger, Ueber Magenausspülungen bei magendarmkranken Säuglingen 128
A.-B. Marfan, Erbrechen mit Acetonämie bei Kindern 128
Christeanu et J. Bruckner, Die Diphtherie der Neugeborenen . 129
F. Valagussa, Beitrag zum Studium des cyklischen Erbrechens der Kinder. [Kinderklinik zu Rom] 129
Ignaz Frommer, Fälle von aphthösem und von primärem tuberculösem Magengeschwür 130
Francis Huber, Wahrscheinliche Aetiologie der Rectalpolypen bei Kindern 131
E. W. Saunders, Pylorusstenose bei Kindern, casuistische Mittheilungen 131
Killian, Acuter Verschluss der Speiseröhre bei einem 5jährigen Kind. Beseitigung mit Hilfe der Oesophagoskopie 131
M. Agniel, Narbige Verengerung des Oesophagus bei einem 5jährigen Mädchen 132
Trautenroth, Ueber die Pylorusstenose der Säuglinge 132
Thaon, Pylorusstenosen 132
A. Russow, Cyste der Bauchspeicheldrüse 132
Pacchioni, Das Pankreas bei einigen Infectionskrankheiten der Kinder. [Medicinisch-physikalische Academie zu Florenz. Sitzung vom 14. November 1900] 133
A. Wertheimber, Ueber acute Darmocclusion im Kindesalter . . 133
R. Frölich (Nancy), Darmverschluss 134
Pitts (London), Behandlung der Intussusception bei den Kindern . 134
Baumel-Montpellier, Interne Behandlung des Mastdarmvorfalls . 135
W. H. Brown, Ein Fall von Intussusception; Operation; Heilung . 135
Follet, Acute Darmverschlingung mit folgender Asphyxie 135
F. W. Samuel, Ein Fall von Intussusception 135
J. Rutherford Morison, Intussusception, hervorgerufen durch Inversion eines Meckel'schen Divertikels 135
G. Aràoz Alfaro, Ueber die Darminvagination im Säuglingsalter . 135
Burgess, Volvulus des Dünndarmes 136
Robert S. Riddell, 3 Fälle von acuter Intussusception in einer Familie 136
William B. Bennett, Ein Fall von epidemischer Diarrhöe, mit Darmausspülung behandelt 136
Pierre Coulloit, Ueber die Anwendung des Tannigens bei Diarrhöe 136
H. E. Hazen, Die hygienische Behandlung der Sommerdiarrhöe im Kindesalter 136

Seite
W. M. Taylor, Die Nachbehandlung der Sommerdiarrhöen im Kindesalter 137
Th. S. Southworth, Die medicamentöse Behandlung der Sommerdiarrhöe 137
C. W. Duval und V. H. Basset, Vorläufige Mittheilung über die Aetiologie der Sommerdiarrhöen der Kinder 138
Booker, Professor der Kinderheilkunde an der Johns Hopkins-Universität, Baltimore, Geschichte der Sommerdiarrhöe im Kindesalter bis zur Mitte des XIX. Jahrhunderts 138
E. Cantley, Acute Colitis im Kindesalter 139
Levi-Sirugue, Die Behandlung der Magendarmstörungen im Säuglingsalter 139
Lissauer, Bismutose bei Diarrhöen kleiner Kinder 140
G. E. Halstead, Einige Punkte in der Behandlung acuter Diarrhöen im Kindesalter 140
J. H. Mason Knox und L. M. Wacfield, Die Untersuchung der Leukocyten bei den Sommerdiarrhöen der Kinder 140
Kerley (New York), Die Behandlung der Sommerdiarrhöe 141
Henry Heimann (Sinai Hospital New York), Aetiologie und Prophylaxis von Sommerdiarrhöe im Kindesalter 141
J. P. Crozer Griffith, Appendicitis bei zweijährigen und jüngeren Kindern 141
George Blumer, Appendicitis bei einem Kinde von 7 Wochen . 141
Lucos-Championnière, Ausserordentliche Häufigkeit schwerer Appendicitis 142
Metchnikoff, Ueber Appendicitis, verursacht durch Darmwürmer 142
Nothnagel, Ueber idiopathische Peritonitis 142
Biedert, Zur Behandlung der Perityphlitis, insbesondere zur operativen 143
Michaut (Paris), Pneumokokkenperitonitis bei Kindern 143
J. H. Bryant, Pneumokokkenperitonitis 144
Gneerosi, Ein Fall von Appendicitis mit Abgang des Wurmfortsatzes durch den Anus. [Medicinisch-chirurgische Gesellschaft zu Parma. Sitzung vom 5. October 1900] 145
Sevestre, Zwei Fälle eitriger Bauchfellentzündung 145
Lannelongue, Die Appendicitis und deren Ursachen 145
Dieulafoy, Schwere Hämatemesis im Verlauf der Appendicitis . . 146
F. de Quervain (La Chaux-de-Fonds), Zur Aetiologie der Pneumokokkenperitonitis 146
M. Bégonin, Appendicitis und Oxyuren 147
M. Stooss, Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter 147
C. J. Nepeau (Longridge), Leukocytose bei Appendicitis 148
Kirmisson, Die Beziehungen der Appendicitis zu Darmparasiten . 148
E. Messineo und D. Calamida, Ueber das Gift der Tänien . . 148
1. Joseph Cao, Die angebliche Giftwirkung des Saftes der Eingeweidewürmer. [Aus dem hygienischen Institute der Universität Cagliari] 149
2. G. Messineo und D. Calamida (Turin), Ueber das Gift der Bandwürmer 149

Seite

3. Joseph Cao, Nochmals über die angebliche Giftwirkung des Saftes der Eingeweidewürmer 149
P. Galvagno, Die pathogene Wirkung der Darmparasiten im Kindesalter 149
Asam, Taenia cucumerina bei einem Kinde 150
Still (London), Der Icterus bei den Kindern 150
V. Imerwol, Beitrag zur Pathogenese und Differentialdiagnose der sogen. „cardiotuberculösen“ Lebercirrhose 150
Nourrit, Icterus gravis bei einem Kinde 151
Morquio (Montevideo), Leberabscess bei einem 11jährigen Knaben 151
Andeout (Genf), Zwei Fälle von Lebercirrhose im frühesten Lebensalter 152
Perrin (Nancy), Acute Leberinsufficienz ohne Icterus 152
Antonio Jovane, Experimentelle Untersuchungen über die alkoholische Lebercirrhose im frühesten Kindesalter 152
Charrin, Insufficienz der Leber 153
Josef Anton Petrone (Neapel), Die Wirkung der Leber auf verschiedene Sorten des Bacillus coli und auf seine Toxine. Die Wirkung des Leberglycogens im Reagenzglase auf verschiedene Bacterien 153
R. Simonini, Beitrag zum Studium der primären Lebersarcome. [Kinderpoliklinik zu Castelgomberto Vincenza] 154
Martha Wollstein, Ein Fall von angeborener Lebercirrhose mit Obliteration der Gallenwege 154
Benzian Skormin, Ueber die verschiedenen Formen des Icterus im Säuglingsalter 154
A. Villa, Die Verschieblichkeit der Leber beim Säugling. [Vortrag, gehalten auf dem IV. Pädiatercongress zu Florenz 1901] 155
M. Wollstein, Leberveränderungen im Kindesalter 155
J. Lovett Morse, Lebercirrhose im Kindesalter 155
Beck, Zur Säuferleber im Kindesalter 156
E. Schlesinger, Zur Casuistik des Lebercarcinoms im Kindesalter. 156
W. J. J. Arnott, Ein Fall von Leberabscess bei einem 2½jährigen Kinde 156
Domenico Crisafi, Die Functionsprüfung der Leber im Kindesalter mit Hilfe der Laevulosemethode. [Vorläufige Mittheilung] . . . 156
C. Zuppinger, Zur Kenntniss der nicht traumatischen Oesophagusperforationen im Kindesalter 157
G. Mya, Drei Fälle von Lebercirrhose im Kindesalter 157
Harn- und Geschlechtsorgane.
A. E. Garrod, Alkaptonurie 224
Bondzyúski und Panck, Ueber die Alloxyproteïnsäure, einen normalen Harnbestandtheil 224
J. Comby, Die Uricämie im Kindesalter 224
E. Jeanbrau, Bacteriurie 226
Leonhard G. Guthrie, Idiopathische oder congenitale, hereditäre und familiäre Hämaturie 226
Lange, Zur Casuistik der Phosphaturie im Kindesalter 227

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Seite

I. Ueber Urticaria, Strophulus infantum und Prurigo. Von Dr. Max Joseph. (Nach einem im Feriencurse für Aerzte gehaltenen Vortrage.) Aus Dr. Max Joseph's Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin. Mit 1 Abbildung 1

II. Ueber einige histologische Untersuchungen der normalen Thymusdrüse eines 6monatlichen und eines reifen Fötus. Von Dr. S. Magni. — Vorläufige Mittheilung 14

III. Seröse Meningitis und Lumbalpunction. Von Dr. Max Blumenthal, Berlin, Specialarzt für Kinderkrankheiten und Orthopädie . 18

IV. Zur Frage des Entkeimens der Kindermilch im Hause. Von Sanitätsrath Dr. Fürst (Berlin). 24

V. Casuistische Mittheilungen. Von Dr. Ignaz Steinhardt, Kinderarzt in Nürnberg 30

VI. Ueber Kinderselbstmorde. Von Dr. Ernö Deutsch (Budapest) . 37

VII. Rippenknorpelanomalien und Lungentuberculose. Erste Mittheilung (Säuglingsalter). Von Ludwig Mendelsohn, Assistenzarzt. Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin. (Director: Prof. Dr. Baginsky.) Mit 1 Abbildung 57

VIII. Zur Kenntniss des Morbus Barlow. Röntgenbefund. Von Dr. Heinrich Lehndorff, Secundararzt. Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien. (Dirig. Primararzt Docent Dr. Wilhelm Knöpfelmacher.) Mit 1 Abbildung 161

IX. Ueber einen Fall von Scorbut im Verlaufe von Pertussis mit tödtlichem Ausgang. Von Dr. Rudolf Pollak, Aspirant der Abtheilung. Aus der Kinderspitalsabtheilung der allgemeinen Poliklinik. (Director: Professor Alois Monti) 168

X. Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. Von Dr. Carl Stamm, Kinderarzt, Hamburg 175

XI. Ueber den Zusammenhang zwischen seröser Pleuritis und Tuberculose im Kindesalter. Von Dr. Felix Nathan, Assistenzarzt. Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin. (Director: Prof. Dr. Baginsky.) Mit 4 Abbildungen 183

Seite

zwecks Stellung der Prognose bei den Infectionskrankheiten im Kindesalter, insbesondere bei der Diphtherie 250
Barbier, Einige Todesursachen bei der Diphtherie 250
Kriege, Ueber die sanitätspolizeilichen Massnahmen zur Vermeidung der Verbreitung der Diphtherie 251
M. Collet, Extubation mit Hilfe eines Electromagneten 251
M. Degny und B. Weill, Die Gefahr der Anwendung abgeschrägter Tuben 251
Perez Avendaño, Ueber das Hinuntergleiten des Kehlkopftubus in die Trachea 252
F. Valagussa, Einige Modificationen des Intubationsbesteckes . . 252
Schlechtendahl, Ein Vorschlag zur Verhütung der Autoextubation 252
Rahn, Ein combinirter In- und Extubationsapparat 253
Prof. Ganghofner, Ueber das Verhältniss von Intubation und Tracheotomie bei der Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose 253
Rahn, Tracheotomie und Intubation als Stenosenoperationen bei Diphtherie 253
Nicoll jun. (New York). Ein Wort zu Gunsten der alten O'Dwyerschen Intubationsinstrumente 254
W. Kasselboch, Zum Aspirationsverfahren bei descendirendem Croup tracheotomirter Diphtheriekranker 255
E. Rosenthal, Lang andauernde Intubation 255
J. A. Gläser, Zwei schwere Fälle von Diphtherie ohne Behringsche Intervention geheilt 255
J. P. Crozer Griffith, Die Diphtheriebehandlung ohne Antitoxin . 255
D. Gourfein, Ein Fall von secundärer Augendiphtherie bei Diphtherie der Vulva bei einem 5jährigen Mädchen 256
J. Girard, Das Herz bei der Diphtherie 256
Blakely und Burrows, Diphtherie als Complication bei Masern . 256
Lobligeois, Die Diagnose der im Verlauf der Diphtherie auftretenden Scharlach- und scharlachähnlichen Exantheme 257
Joseph Langer, Zur Beurtheilung der Eiweissbefunde im Harne diphtheriekranker Kinder 257
Charles Bolton, Mittheilung zweier Fälle von Neuritis optica bei Diphtherie 258
L. Lewin, Ueber das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie 258
K. Leiner, Ueber Influenza als Mischinfection bei Diphtherie . . . 259
Josef Mya (Florenz), Ueber die Pathogenese der diphtherischen Spätlähmungen 259
M. Ponticaccia und C. Pasinetti, Septische Diphtherie 260
E. Wieland, Ueber Diphtherieheilserum 260
Ivo Baudi, Ueber die Bereitung eines antibacteriellen Diphtherieserums. Sein prophylaktischer und Heilwerth. [Bact. Institut zu San Paolo, Brasilien] 261
Ehrlich, Ueber die Giftcomponenten des Diphtherietoxins 261
Arloing und Nicolas, Untersuchungen über die rasche Erzielung von Diphtherieimmunität und -Antitoxin durch gleichzeitige An-

Seite

wendung von Antidiphtherieserum und Löfflerbacillen, resp. deren Toxine 262
A. Lipstein, Ueber Immunisirung mit Diphtheriebacillen 263
Sevestre, Die Prophylaxe der Diphtherie mittels Seruminjection . 263
P. Geffrier und E. Rozet, Behandlung der Diphtherie mit kleinen Dosen Roux'schen Serums, Beurtheilung der prophylaktischen Injectionen 263
F. Brunelli, Ueber das Diphtherieheilserum 264
H. F. Köster, Erfahrungen nach 6jähriger Behandlung der Diphtherie mit Heilserum 264
E. Thomas, Die Anwendung grosser Dosen von Diphtherieheilserum 264
J. Dutton Steele, Der gegenwärtige Stand der Antitoxinbehandlung der Diphtherie 265
Joseph Mc Forland, Die Wirkung des Antitoxins 265
L. Emmett Holt, Diphtherie der Conjunctiva, behandelt mit Antitoxin 265
Cuno, Diphtherieheilserumresultate 1894—1900, Tracheotomie und Intubation 265
Cairns, Diphtheriebehandlung mit intravenösen Seruminjectionen . 265
J. Brownlee, Die Antitoxinbehandlung der Diphtherie in dem Belviderekrankenhaus in Glasgow während der letzten 6½ Jahre . . 266
Albert Wettstein, Weitere Mittheilungen über die Resultate der Diphtheriebehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Serumtherapie 266
Winselmann, Das Diphtherieheilserum in der allgemeinen Praxis 267
Emil Wieland, Das Diphtherieheilserum, seine Wirkungsweise und Leistungsgrenzen bei operativen Larynxstenosen 267
Lichtwitz jr., Die Erfolge des Diphtherieheilserums 267
J. Comby, Der therapeutische Werth der Serotherapie bei der Diphtherie 267
Pool Heiberg (Kopenhagen), Einige Bemerkungen zum Artikel Kassowitz über die Resultate der Serumbehandlung bei Diphtherie 267
Kassowitz, Die Erfolge des Diphtherieheilserums. [Vierter Artikel] 268
A. Gottstein, Zur Epidemiologie der Diphtherie 268
Gottstein, Beiträge zur Epidemiologie der Diphtherie 268
O. Rosenbach, Die Wellenbewegung der Seuchen und das Diphtherieserum 269
Gottfried Ritter v. Rittershain, Erfahrungen über die in den letzten 4 Jahren beobachteten Serumexantheme 270
Arthur H. M. Sawand, Plötzliche Syncope nach Antitoxininjection bei Diphtherie 270
Gerlach, Tod nach einer Antidiphtherieseruminjection 270
L. G. Simon, Blutuntersuchungen zur Prognose der Diphtherie . . 270
G. A. Petrone, Vorläufige Mittheilung über ein Serum, das eine präcipitirende Wirkung auf das Antidiphtherieserum zeigt . . . 271
Acute Exantheme. Allgemeines.
Jaroslav Elgart, Zur Prophylaxe der acuten Exantheme . . . 271
Felix v. Szontagh, Die Masern und der Scharlach in ihrer Ver-

Seite

gesellschaftung mit einander und mit anderen infectiösen Krankheiten 272
Doebert, Eine Scharlachendemie auf der Masernstation 272
Haller, Rose und Scharlach, gleichzeitig bei derselben Person . . 272
Gustav Genersich, Ueber die Mischinfection. Im Anschluss an einen Fall von doppelter Infection durch Scarlatina und Varicella 273
Pagès, Gleichzeitiges Auftreten von Vaccination, Variola und Varicellen 273
W. Williams, Rubeolen, Scharlach und „Fourth disease" 273

Scharlach.

R. Gradwohl, Vorläufiger Bericht über die Aetiologie des Scharlachs 274
August v. Szèkely, Beitrag zur Kenntniss der Scharlachinfection 274
Hasenknopf-Salge, Ueber Agglutination bei Scharlach 274
G. Jochmann, Bacteriologische und anatomische Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung . . 275
J. H. Mc. Collom, Zur Frühdiagnose des Scharlachs 277
G. H. Weaver, Lebensdauer der Bacterien aus dem Rachen Scharlachkranker 277
Marc Mazand, Toxicität des Urins und deren Veränderungen im Verlauf des Scharlachfiebers 277
A. Bankier Sloan, Bemerkung über „Relapse" des Scharlachs . . 279
Mervyn H. Gordon, Die Ursache der Rückkehrfälle beim Scharlach 279
C. Killick Millard, Die Aetiologie der „Rückkehrfälle (Return cases)" der Scarlatina 279
G. P. Sale, Bericht über 3 Fälle complicirten Scharlachs 279
Schmidt, Ein Beitrag zur Virulenz des Scharlachcontagiums . . . 280
Lommel, Zur Kenntniss der Tenacität des Scharlachgiftes 280
C. Killick Millard, Die Infectionsmöglichkeit des Scharlachs im Desquamationsstadium 280
A. Baginsky, Isolirhospitäler und Mischinfectionen 281
Vivian Chostel de Boinville, Ein besonderer Fall von Scarlatina haemorrhagica 281
J. Duncan Howe, Ein besonderer Fall von Scarlatina haemorrhagica 281
Seubert, Ein Fall von Gangrän nach Scharlach 281
Heubner, Bemerkungen zur Scharlach- und Diphtherieniere . . . 281
Heermann, Ueber acute Nekrose des Warzenfortsatzes und Felsenbeins nach Scharlach 282
Karl Leiner, Ueber Wundscharlach bei Verbrennungen 282
R. Labbé, Das Verhalten des Urins beim Scharlach und bei der Diphtherie im Kindesalter 282
Ch. Aubertin, Orthostatische Albuminurie im Verlaufe von Scharlachnephritis 283
Widowitz, Urotropin als Prophylacticum der Scharlachnephritis . 283
A. Baginsky, Ueber Antistreptokokkenserum bei Scharlach . . . 283
Frederico Coco Pérez, Die Anwendung des Marmorek'schen Serum bei der Pleuritis und Streptokokkenangina im Verlauf des Scharlachs 284

Seite

Engel, Ueber einen mit normalem Blutserum behandelten Fall von schwerem Scharlach 284
P. Moser, Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachstreptokokkenserum 284
Escherich, Die Erfolge der Serumbehandlung des Scharlachs an der Universitätskinderklinik in Wien 285
v. Leyden, Die Behandlung des Scharlachs mit Reconvalescentenserum 285
G. O. Charlton, Vorläufige Mittheilungen über die Anwendung von Antistreptokokkenserum bei schweren Scharlacherkrankungen . . 286

Masern.

W. Hagen, Zur Epidemiologie der Masern 286
Newcomb, Die Frühdiagnose der Masern 287
Lehmann, Zur Tenazität des Maserngiftes 287
Armand-Delille, Bacteriologische Untersuchungen des Rachens bei 75 Fällen von Masern im Kindesalter 288
Lorand (Loewy), Das Koplik'sche Frühsymptom der Masern . . 288
Aronheim, Sind die Koplik'schen Flecken ein sicheres Frühsymptom der Masern 288
E. Feer, Das Koplik'sche Frühsymptom der Masern 288
Jvan Wichmann, Koplik'sche Flecken bei Masern 289
J. Comby, Masernrecidive 289
Linsbauer, Complication der Masern mit Laryngitis pseudomembranacea 289
Max Brückner, Zur Pathologie der Masern 290
Berthier (Lyon), Sinusthrombose nach Maserupneumonie 290
Leiner, Pemphigus contagiosus bei Masern; Impetigo contagiosa . 290
Grober, Zwei seltenere Masernfälle 291

Varicellen.

Meusi, Sepsis bei Varicellen. [Vortrag in der R. Academica di Medicina di Torino am 20. Januar 1901] 291
v. Hösslin, Varicellen mit abnormer Entwickelung des Exanthems 291
J. R. Coffey, Maligne Windpocken mit tödtlichem Ausgang innerhalb 6 Stunden 291

Syphilis.

Martin, Statistische Untersuchungen über die Folgen infantiler Lues (acquirirter und hereditärer) 291
Sorgente (bei Concetti), Typische multiple Sklerose des Rückenmarks bei 7jährigen Mädchen 292
Eichhorst, Leukoplakie der Rachenschleimhaut. [Demonstration in der Gesellschaft der Aerzte in Zürich] 292
O. Heubner, Endarteriitis syphilitica bei einem 2½jährigen Kinde, nebst Bemerkungen über Hirnarterienlues 293
W. Shukowsky, Ueber einen Fall von congenitaler Syphilis mit hämorrhagischer Pemphigusform. [Aus der Gebäranstalt zu Petersburg] 294
Carl Hochsinger, Die hereditäre Nasensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge 294

Seite
Hecker, Die Erkennung der fötaten Syphilis 295
Böhm, Extragenitale Syphilisinfection an der Wangenschleimhaut . 295
Heinrich von Rothschild, Beitrag zum Studium der Pseudo-Syphilis 296
Babinsky, Hereditär-syphilitische Tabes 296
Netter, Chronische Milzvergrösserung bei hereditärer Syphilis etc., deren Werth für die Diagnose 296
Rist et Salomon, Icterus bei hereditärer Syphilis 297
Tugendreich, Ein Fall von Meningo-Encephalitis heredosyphilitica bei einem Säugling unter dem Bilde des Hydrocephalus externus 297
Shukowsky, Hämopericardium und Hämorrhagie in das Cor bei angeborener syphilitischer Myocarditis und Pericarditis 297
A. Carrière, Hereditäre Syphilis und „Syphilo-brightisme" . . . 297
V. Hutinel, Syphilitische Nabelgeschwüre bei Neugeborenen . . . 298
Hinshelwood, 3 Fälle von hereditär-syphilitischer Augenerkrankung bei 3 Geschwistern 298
Swoboda, Ein Fall von luetischer Gaumenperforation bei einem 8monatlichen Säugling 298
G. A. Sutherland und J. W. Thomson Walker, Ueber einen Fall von syphilitischer Endarteriitis und Nephritis bei einem Kinde . 298
Fr. L. Nario, Die Prokhorow'sche Behandlungsmethode der Syphilis 299
Tuberculose.
H. Kossel, A. Weber, Heuss, Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft 299
Mitulescu, Beiträge zur Aetiologie der Tuberculose 301
W. Hesse, Ueber die Abtödtung der Tuberkelbacillen in 60° C. warmer Milch 301
A. Nebel, Ueber den Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. [Aus dem Hyg. Institut der Univ. Leipzig] 301
W. Koelzer, Eine Anmerkung zu dem Lehrsatze: Die ruhige Exspirationsluft des Phthisikers ist vollkommen frei von Tuberkelbacillen. [Aus der hygien. Untersuchungsanstalt der Stadt Danzig] 302
Fischer, Ueber die Tuberkulinprobe 302
Jörgen Thesen, Rinder- und Menschentuberculose 302
Dieudonné, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberculoseinfection im Kindesalter 302
Troje, Beitrag zur Frage der Identität der Rinder- und Menschentuberculose 303
A. Burkhardt, Ueber Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberculose auf Grund von ca. 1400 Sectionen 303
Kaminer und Zade, Die Wechselbeziehungen zwischen Lungentuberculose und den seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule . 303
Ostmann, Die Bedeutung der tuberculösen Belastung für die Entstehung von Ohrenkrankheiten bei Kindern 304
L. Fürst, Die Bedeutung der Lymphdrüsen im klinischen Bilde der Tuberculose und Scrophulose 304
André Moussons, Klinische Formen der Tuberculose im ersten Lebensalter 304

Seite

Haushalter und Fruhinsholz, Häufigkeit und Bedeutung der Bronchialdrüsentuberculose bei der Miliartuberculose der Kinder und bei der tuberculösen Meningitis 306
Möllers, Beitrag zur Verbreitung und Prophylaxe der Tuberculose 306
Calmsohn, Ein Beitrag zur Statistik der Tuberculose im Kindesalter 307
E. v. Behring, Tuberculosebekämpfung 307
Wolf Becker, Die Bekämpfung der Tuberculose im Kindesalter. [Verhandlungen des Vereins für gesundheitsmässige Erziehung der Jugend in der Sitzung vom 20. März 1902] 309
A. Michelazzi, Ueber die toxische Wirkung lang andauernder Ernährung mit sterilisirter Milch tuberculöser Thiere 309
H. Armstrong, Kurze Bemerkungen zu der Mortalität der Kinder an tuberculöser Meningitis und der Tabes meseraica 309
R. Tripier, Die Heilung der tuberculösen Meningitis durch wiederholte Anwendung der Vesicatoren auf die Kopfhaut 310
Nobécourt und Roger Voisin, Tuberculöse Meningitis apoplectischer Form diagnosticirt durch Lumbalpunction 310
Barth, Ein Fall von Meningitis tuberculosa bei einem Kinde mit Ausgang in Heilung 310
Sydney, Stephenson, Tuberculose der Conjunctiva 310
Schoetz, Pharynxtuberculose bei Kindern 310
Esser, Chronische Bronchialdrüsenschwellung und Lungenspitzentuberculose 311
Beck, Zur Behandlung tuberculöser Halsdrüsen 311
J. F. Mitchell, Die chirurgische Behandlung der Halslymphdrüsen 311
Clive Riviere, Perforation des Oesophagus durch tuberculöse Drüsen 312
Schaldenose, Ein Fall von Bronchialdrüsentuberculose mit Perforation in einen Bronchus 312
Aurin, Beitrag zur Kenntniss der Lungenphthise im Säuglingsalter (mit Casuistik) 312
Rabot und Varay, Ulceröse Tuberculose (Cavernenbildung) bei einem 5 Monate alten Kinde 312
Hohlfeld, Zur tuberculösen Lungenphthise im Säuglingsalter . . . 313
Ch. Leroux, Die Seebehandlung der tuberculösen Peritonitis . . 313
G. A. Petrone, Ein Fall von tuberculöser Peritonitis, eine atrophische Lebercirrhose vortäuschend 313
Tuberculose (Schluss).
J. Comby, Behandlung der tuberculösen Peritonitis 448
Durando Durante, Cystologische Untersuchung der Ascitesflüssigkeit bei tuberculöser Bauchfellentzündung der Kinder 448
F. Baudoin, Die tuberculöse Lebercirrhose beim Kinde 449
Sorger, Zur Entstehung der Tuberculose vom Darm aus 449
Wagner, Ueber primäre Tuberculoseinfection durch den Darm . . 449
M. Nicoli, Ein Fall von primärer Darmtuberculose 450
Gaudier, Die Behandlung der eitrigen tuberculösen Gelenkentzündungen nach der Pelps'schen Methode 450

Seite
M. Patel, Rheumatismus tuberculosus im Kindesalter 450
H. Brüning, Tuberculose der weiblichen Genitalien im Kindesalter. 450
G. B. Allaria, Ein Fall von primärer Genitaltuberculose bei einem 11jährigen Mädchen 451
Holliner, Beitrag zur Therapie der Tuberculose im Kindesalter . . 451
G. Carrière, Hypertrophische tuberculöse Lebercirrhose bei einem Kinde 451
M. Hertz, Ein Fall von acuter Pharynxtuberculose bei einem 6jährigen Kinde 452

Typhus abdominalis.

C. Stäubli, Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung der Typhusagglutinurie 452
F. Krause, Beitrag zur culturellen Typhusdiagnose 452
E. Levy und Heinrich Kayser, Ueber die Lebensdauer von Typhusbacillen, die im Stuhle entleert werden 452
C. Stäubli, Zur Frage des Ueberganges der Typhusagglutinine von der Mutter auf den Fötus 453
Paul Kruse und Georg Stertz, Ein Beitrag zur Typhusdiagnose aus dem Stuhle mittels des v. Drigalski-Conradi'schen Verfahrens. 453
M. Ficker, Typhus und Fliegen 453
Courmont, Lesieur, Widal, Anwesenheit von Typhusbacillen im Blut Typhöser 454
A. Dieudonné, Zur Bacteriologie der Typhuspneumonie 454
M. Flamini, Beiträge zum Studium der Bacteriologie beim Typhus abdominalis 454
G. Carrière, Das Kernig'sche Symptom bei typhösem Fieber der kleinen Kinder 454
J. A. Abt, Typhus abdominalis im Kindesalter 455
Miele (Gent), Der Typhus im frühesten Kindesalter. 455
Albert Josias und Louis Tollemer, Die Widal'sche Reaction im Kindesalter 456
Dombrowsky, Ueber die Widal'sche Reaction und deren Bedeutung 456
John Loveth Morse, Der Werth der Widal'schen Reaction bei Kindern und Säuglingen 456
W. Hoffmann, Zur Frage des Paratyphus mit besonderer Berücksichtigung der bei ihm fehlenden Reaction 457
Moizard et Greuet, Die cerebro-spinale Form des Typhus 457
Northrupp, W. P., Ein Fall von Typhus abdominalis bei einem ³/₄jährigen Säugling 457
Muniagurria, Skoliose in Folge von Typhus 457
Langer, Jos., Ueber 2 Fälle posttyphöser Knochenerkrankung . . 458
E. Rosenthal, Ein Fall von Typhus abdominalis mit Pneumonie und folgender Kehlkopfdiphtherie 458
Abt and Lackner, 40 Fälle von Typhus abdominalis mit Acetozone behandelt 459
Du Mesuil de Rochemont, Ueber Behandlung des Typhus mit Heilserum 459

Seite

Josias, Die Serumtherapie des kindlichen Typhus abdominalis . . 459
Robert Koch, Die Bekämpfung des Typhus 460
E. Wasdin, Acetozone (Benzyl-Acetylhyperoxyd) bei der Behandlung des Typhus abdominalis 460

Influenza.
Fichtner, Beiträge zur Züchtung des Influenzabacillus 461
A. Cantani, Immunisirungsversuche gegen Influenza 461
Liebscher, Ueber Influenzabazillenbefunde bei Masern- und Scharlacherkrankungen 461
Max Flesch, Ueber Influenza im Säuglingsalter 461
W. L. Johnson, Die Influenza, insbesondere im Kindesalter . . . 461
B. K. Rachford, Die acute Nephritis bei Influenza im Kindesalter . 462

Drüsenfieber.
D. Cappuccio, Ueber das sogen. Pfeiffer'sche Drüsenfieber 462

Cerebrospinalmeningitis.
F. Sorgente, Klinische und experimentelle Untersuchungen über einen Fall von Cerebrospinalmeningitis bei einem 6 Wochen alten Säugling 462
Hugh Thursfield, Meningitis cerebrospinalis 463
G. Berghinz, Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis, hervorgerufen vom Meningococcus intracellularis 463
G. Caccia, Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis, verursacht durch den Pfeiffer'schen Bacillus 463
Edmund Marchal, Ueber die bacteriologische Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica 463
Babinski, Meningitis cerebrospinalis subacute. Lumbalpunction. Heilung 464
Horatius d'Allocco, Fall von Meningitis cerebrospinalis infolge Infection mit Bacterium coli commune 464

Malaria.
Lindsay Peters, Malaria beim Kinde, wahrscheinlich intrauterinen Ursprungs 464

Tetanus.
Perrin, Tetanus der Neugeborenen 465
W. Müller, Heilung eines Falles von Tetanus nach Duralinfusion von Tetanusantitoxin 465
Herrmann, Ein schwerer Fall von Tetanus traumaticus 465
Gerber, Ein Fall von Tetanus, erfolgreich mit Behrings Antitoxin behandelt 466

Gelenksrheumatismus.
Jemma, Gelenksrheumatismus bei einem Säuglinge 466
Dunn, Robinson and Fletscher, 5 Fälle von eitriger Pneumokokkenarthritis im Kindesalter 466

Bemerkungen zum Aufsatze des Herrn Sanitätsrath Dr. Fürst: „Zur Frage des Entkeimens der Kindermilch im Hause" 466

Seite

Literarische Anzeigen.

Handbuch der Säuglingsernährung und der Ernährung im frühen Kindesalter. Von Dr. A. B. Marfan, Professeur agrégé der medicinischen Facultät in Paris, Arzt am Hôpital des Enfants-Malades 158
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Von Prof. Dr. Adolf Schmidt, Oberarzt am Stadtkrankenhaus zu Dresden 159
Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Auf Grund der 8. Aufl. des Lehrbuches von Prof. A. Vogel, ganz neu bearbeitet von Prof. Dr. Th. Biedert in Hagenau i. E. 160
Körper- und Geistespflege im schulpflichtigen Kindesalter. Von Dr. Trumpp 314
Encyklopädisches Handbuch der Schulhygiene. Herausgegeben von Dr. R. Wehmer, Regierungs- und Medicinalrath zu Berlin . . . 314
Der Körper des Kindes. Von Dr. H. Stratz 314
Leçons cliniques de chirurgie infantile. Von Dr. A. Broca . . . 315
1. Beiträge zur Pathologie und Therapie des Knochenwachsthums. Von W. Stöltzner und Salge 315
2. Pathologie und Therapie des Knochenwachsthums. Von Dr. Wilhelm Stöltzner 315
Grundriss der Milchkunde und Milchhygiene. Von Dr. C. O. Jensen, Professor an der Königl. thierärztlichen und landwirthschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen 316
Grundsätze der kindlichen Semiotik. Von Dr. Fernando Figueiro (Rio de Janeiro) 317
Die Versorgung der grossen Städte mit Kuhmilch. Von Dr. Max Seiffert, Privatdocent in Leipzig 318
The diseases of infancy und childhood. Designed for the use of students and practionners of medicine. Von Dr. Henry Koplik 319
Handbuch der Röntgenlehre. Von Dr. Hermann Gocht 319
Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett 320
W. Spitzmüller, Ueber Therapie und Heilerfolge bei Scrophulose und chirurgischer Tuberculose der Kinder im Kaiserin Elisabeth-Kinoerhospital im Bad Hall in Oberösterreich 466

I. internationaler Congress für Schulhygiene in Nürnberg am 4. bis 9. April 1904 320
5. internationaler Dermatologen-Congress 320

Sachregister 468
Namenregister 477



Aus Dr. Max Joseph's Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin.

I.

Ueber Urticaria, Strophulus infantum und Prurigo.

Von

Dr. **Max Joseph.**

(Nach einem im Feriencurse für Aerzte gehaltenen Vortrage.)

Mit 1 Abbildung.

Meine Herren! Wenn ich heute Gelegenheit nehme, Ihnen einen zusammenfassenden Vortrag über die drei oben genannten Affectionen zu halten, so bestimmt mich dazu die Thatsache, dass sie sehr viel Gemeinschaftliches sowohl vom ätiologischen als vom pathologischen Standpunkte haben und eine grosse Bedeutung für unsere Therapie beanspruchen.

Allen drei Affectionen ist die gleiche Primärefflorescenz, eine Urticariaquaddel eigen und doch liegt es wieder in dem Verlaufe und in der Geschichte des einzelnen Krankheitsfalles enthalten, dass alle drei trotz der gemeinschaftlichen Primärefflorescenz sich sehr wesentlich von einander unterscheiden.

Die Urticariaquaddel an und für sich ist beim Kinde genau so wie beim Erwachsenen eine alltägliche Erscheinung, der wir keine besondere Bedeutung beizumessen brauchen. Sie stellt sich, sowohl nach äusseren Reizen durch Epizoën, wie nach dem Genusse bestimmter Speisen oder nach vorübergehenden Störungen des Stoffwechsels so häufig ein, dass wir ihr keine grössere Beachtung schenken würden, wenn sie nicht den Ausgangspunkt schwerer und den Kranken lange Zeit belästigender Folgezustände bilden würde.

Das Auftreten der Urticaria hat unserem Verständnisse stets ein grosses Räthsel aufgegeben. Zwar ist sie vom diagnostischen Standpunkte ausserordentlich leicht zu erkennen, histologisch aber nicht so einfach zu erklären.

Während Unna[1]) annimmt, dass jedes Missverhältniss in der Contraction der Hautarterien und Venen, welches eine Verminderung des in den Venen zurückfliessenden Blutes zur Folge hat, zu einem spastischen Oedem der Haut führt und auf diese Weise die verschiedenen Formen der Urticaria entstehen, sieht Török[2]) in der Urticariaquaddel eine kurz dauernde und rasch zur Norm zurückkehrende Entzündung.

Allerdings fristet die gewöhnliche Urticariaquaddel nur ein ephemeres Dasein, aber es gibt doch Urticariaformen, welche in der frühesten Kindheit beginnen und sich über Jahre, ja Jahrzehnte hinaus erstrecken. Hierzu gehört vor Allem die Urticaria pigmentosa. Das Aussehen derselben weicht allerdings nicht unerheblich von der gewöhnlichen Quaddel ab, so dass es Ihnen, meine Herren, beim erstmaligen Sehen schwer sein wird, die Diagnose zu stellen. Schon das Colorit der einzelnen Quaddeln zeigt mehr einen Stich in das Gelbliche, so dass den ersten Beobachtern wie Sangster die Aehnlichkeit mit Xanthelasmaeruptionen auffiel und sich infolge dessen die Bezeichnung Urticaria xanthelasmoides findet. Man sieht nicht, wie bei der gewöhnlichen Quaddel die centrale, helle, bläschenartige Erhebung und einen rothen Hof, sondern die ganze Eruption zeigt einen gleichmässig gelblichen Farbenton, welcher sich deutlich von der umgebenden Haut ab- und über dieselbe erhebt. Während ferner die gewöhnliche Urticariaquaddel nach mehr oder weniger kurzer Dauer ihres Bestehens sich zurückbildet, ohne Residuen an Ort und Stelle zu hinterlassen, bleiben bei der Urticaria pigmentosa bräunliche Flecke zurück, welche nach äusseren Reizen wieder quaddelartig anschwellen. Reibt man eine solche Stelle intensiv, so entwickelt sich aus der braunen Efflorescenz eine geröthete Quaddel, welche nur auf den ursprünglichen braunen Fleck beschränkt bleibt und die Umgebung frei lässt. Das gleiche Bild wird durch die Einwirkung anderer äusserer, z. B. auch thermischer Reize, welche schnell auf einander folgen, hervorgerufen. So ist mir besonders ein Bäckerlehrling in lebhafter Erinnerung, bei welchem die Quaddeln der Urticaria pigmentosa deutlich hervortraten, sobald er im Winter aus der kalten Luft in die warme Küche trat. Dieses Anschwellen der vorher gelben Stellen zu röthlichen Quaddeln gab dem Gesicht ein so lebhaft scheckiges Aussehen, dass er dadurch zum Gespötte seiner Umgebung wurde. Von allen anderen Urticariaformen unterscheidet sich diese Urticaria pigmentosa dadurch, dass sie ziemlich unbeeinflusst durch unsere Therapie jahrelang bestehen kann, ja selbst bis in das 20. Jahr sich

---

[1]) Unna, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, Bd. 10, S. 126 und Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1894.

[2]) Török, Archiv für Dermat. u. Syph., Bd. 53, 1900 und 65, 1903.

ausdehnte, um meist spontan im Pubertätsalter zu verschwinden. Doch hat neulich Blumer[1]) sogar einen Fall beschrieben, bei dem sich die Erkrankung bis in das 40. Lebensjahr ausdehnte.

Zu weiteren Nachprüfungen fordert allerdings der eclatante Erfolg des Zusatzes von 1 ½ g salicylsauren Natrons zur Tagesportion Milch auf, welchen Arning (Vereins-Beilage der Dtschn. med. Wochenschr. 45, 1903) bei einem 4monatlichen Kinde mit Urticaria pigmentosa erzielte.

Ein besonderes Interesse hat diese Urticariaform stets dadurch erregt, dass sie histologisch und theoretisch uns einen Ausblick in allgemeinere Gebiete gewährt. Seitdem Unna zuerst nachgewiesen hatte, dass die Primärefflorescenz in dieser Form aus einem wahren Tumor von Mastzellen besteht, ist diese Anschauung von vielen Seiten bestätigt worden. Ein volles Verständniss für dieses anatomisch so merkwürdige Substrat können wir allerdings nicht geben, indess wird man wohl in der Annahme nicht fehl gehen, dass diesen aus dem Bindegewebe abstammenden Mastzellen der Haut eine sehr hohe, ableitende und vielleicht sogar prophylaktische Bedeutung zukommt. Wahrscheinlich müssen wir uns vorstellen, dass bei einem Ueberschuss von Ernährungsmaterial die Mastzellen dazu bestimmt sind, es zeitweilig in sich aufzunehmen, um auf diese Weise, sei es eine Eiterung', sei es eine Geschwulstbildung, hintanzuhalten. Erst bei gelegener Zeit wird aus dem Reservoir der Mastzellen der Ueberschuss von Ernährungsmaterial langsam an das Bindegewebe abgegeben, um von hier allmälig in den allgemeinen Stoffwechsel überzugehen. Es scheint mir sogar besonders interessant, dass beim Kinde gerade dieser Vorgang der Autoregulation so stark in der Haut ausgebildet ist, während beim Erwachsenen auch eine ähnliche Urticariabildung mit Pigmentationen erst im späteren Lebensalter auftritt, hierbei aber, wie ich durch Untersuchungen aus meiner Poliklinik durch P. Rona[2]) habe nachweisen lassen, der Mastzellentumor vermisst wird. Dazu kommt noch, dass die Urticaria pigmentosa nicht selten schon gleich nach der Geburt auftritt oder sogar intrauterin entsteht.

Ungleich häufiger und viel mehr, wenigstens zeitweilig, durch unsere Therapie zu beeinflussen ist eine andere Urticariaform, welche meist ebenfalls in frühester Kindheit einsetzt und unter mehrfachen Exacerbationen und Remissionen schon nach einigen Jahren zur Abheilung kommt, ohne Spuren ihres Daseins zu hinterlassen, der Strophulus infantum.

An Häufigkeit steht diese Affection kaum dem Eczem im Kindesalter nach. Heimtückisch ist sie, weil sonst gesunde, kräftige Kinder, ganz be-

---

[1]) Blumer, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1902, Bd. 34, H. 5.

[2]) P. Rona, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1897, Bd. 40.

sonders Abends, durch die plötzlich aufschiessenden Quaddeln in ihrer Nachtruhe gestört werden. So werden die Angehörigen durch die Unruhe des Kindes in Aufregung versetzt, bis sie die Abwehrbewegungen des Kindes gegen das Jucken in Form von Scheuern und Kratzen darauf aufmerksam machen, dass die auch im Volksmunde schon bekannten und leicht zu erkennenden Nesseln auf der Haut erschienen sind. Allerdings zeigen sich nicht immer die typischen Quaddeln, sondern zuweilen einmal bieten die Eruptionen ein mehr festes, knotenförmiges Aussehen dar, so dass man sie auch als Lichen urticatus bezeichnen kann. Andere Male wieder ist die Exsudation so stark, dass auf der Höhe der Quaddel ein Bläschen erscheint, Urticaria vesiculosa. Diese zuerst dunkelroth aussehenden Eruptionen blassen sehr bald im Verlaufe von einigen Stunden ab, und nur ein leichter Kratzeffect oder eine Spur von Verdickung erinnert noch an die vorhergegangene Erscheinung. So treten diese stark juckenden Efflorescenzen in mehr oder weniger grosser Zahl ohne Bevorzugung bestimmter Regionen auf.

Ein wesentliches und für die Diagnose entscheidendes Merkmal ist, dass sich niemals an das Jucken, trotz noch so vielen Kratzens, eczematöse Eruptionen anschliessen. Darin liegt ein wesentliches differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber der später zu besprechenden Prurigo. Es gestattet dies aber ausserdem noch einen Einblick in das sehr interessante Studium der Physiologie des Juckens. Es ist merkwürdig, dass die verschiedenen Dermatosen auf das gleichartige Symptom des Juckens in ganz verschiedenartiger Weise reagiren. Ein Kind mit Lichen ruber planus mag sich noch so viel infolge des unbändigen Juckens kratzen, es werden immer nur an den Kratzstellen neue Lichenknötchen zum Vorschein kommen. Ihm gleicht nach gewisser Richtung ein Kind mit Strophulus infantum. Denn trotz intensiven Kratzens werden zwar blutige Striemen, aber niemals eczematöse Eruptionen zum Vorschein kommen. Im Gegensatze dazu sehen wir uns ein Kind mit Scabies an. Hier erscheint schon sehr bald ein secundäres Eczem an den Prädilectionsstellen des scabiösen Processes. Aehnlich verhält es sich mit der Prurigo, worauf wir später noch ausführlich zurückkommen.

Aus diesen kurzen Andeutungen geht aber doch hervor, in wie verschiedenartiger Weise die secundären Folgen des Kratzeffectes von dem primären, dem Jucken zu Grunde liegenden Vorgange beeinflusst werden. Es leuchtet ein, dass aus diesen für die Physiologie des Juckens äusserst wichtigen Kratzeffecten auch gewisse Schlüsse diagnostischer Art zu ziehen sind und ganz besonders trifft dies für den Strophulus infantum zu. Denn kaum je bei einer anderen Hauterkrankung besteht ein solches Missverhältniss zwischen den subjectiven und objectiven Erscheinungen. Während man nach den Schilderungen der Angehörigen erwarten sollte, dass die infolge des Juckens

sich herumwälzenden und sich zerkratzenden Kinder eine äusserst maltraitirte Haut zeigen, ist man erstaunt über die Geringfügigkeit der Kratzeffecte. Da natürlich ausser diesen Residuen noch immer ein oder die andere Quaddel sichtbar ist, so ist unter Berücksichtigung der Schilderung der Angehörigen die Diagnose leicht.

Woher bekommen nun solche Kinder ihre Hauterkrankung? Wie schon oben erwähnt, sind es meist nicht elende und schwächliche, sondern gerade kräftige Kinder, welche von diesem Leiden oft jahrelang heimgesucht werden. Einen Einblick in diese Verhältnisse haben wir erst durch Singer's Untersuchungen über die Darmfäulniss erhalten. Wir wissen, dass die normale Verdauung eine Eiweissfäulniss ist, welche sich in bestimmten Grenzen hält. Ist dieselbe aber in zu hohem Masse ausgebildet, so zeigt sie sich in Form einer vermehrten Indicanausscheidung an. Wir können wohl annehmen, dass sich im Magendarmkanal alsdann Toxine bilden, welche reflectorisch zum Auftreten von Urticariaquaddeln Anlass geben. Daher werden wir im Wesentlichen den Strophulus infantum als eine alimentäre Urticaria bezeichnen können, und von diesem Gesichtspunkte aus werden wir mit unserer Therapie einsetzen.

Allerdings ist die Prognose des Strophulus auch an und für sich eine günstige, denn im Alter von 3 bis 4, mitunter allerdings erst im 5. bis 6. Lebensjahre sehen wir die Erkrankung spontan abheilen. Aber wir müssen uns natürlich als Aerzte bemühen, den Krankheitsverlauf abzukürzen und die Leiden der Kinder möglichst zu mildern. Dazu stehen uns in der That eine Reihe von Mitteln zur Verfügung. Nach dem vorher Gesagten werden wir uns bestreben müssen, zunächst die inneren ursächlichen Momente auszuschalten und eine Wiederkehr der einzelnen Urticariaattacken zu verhüten.

Erst in zweiter Reihe kommen alsdann die äusserlichen juckstillenden Mittel in Betracht.

Ein Hauptgewicht legen wir auf die Regelung der Ernährung. Bei kleinen Kindern lassen wir die Milch wechseln, denn häufig genug ist dieselbe zu fett und daher schwerer verdaulich. Bei älteren Kindern verbieten wir von den ausser der Milch in Betracht kommenden Speisen vor allen Dingen den Genuss jeglichen rohen oder geräucherten Fleisches. Die Kinder dürfen weder Wurst noch rohen Schinken oder auch Pökelfleisch geniessen. Da manche Kinder, worauf vor Kurzem wieder Bendix hingewiesen hat, eine Idiosynkrasie gegen Eier besitzen, so wird man die Umgebung darauf achten lassen, ob gerade nach dem Genusse solcher sich neue Attacken einstellen. Das gleiche gilt von frischem Obst, und häufig genug habe ich beobachtet, dass der Genuss von gewöhnlichem Wasserleitungswasser

eine zweifellose Schädigung darstellt. Alsdann darf man natürlich nur Mineralwasser ausser der Milch trinken lassen.

Daneben stehen uns nun natürlich eine grosse Reihe von äusseren Medicamenten zur Verfügung, durch welche wir einerseits die Dauer der einzelnen Eruptionserscheinung abkürzen und andrerseits das Jucken erheblich beeinflussen resp. beseitigen können. In erster Reihe verwende ich hierzu den Liquor carbonis detergens anglicus und zwar in der von Jadassohn zuerst empfohlenen Form der Schüttelpinselung. Ich verordne:

Rp. Liquor carb. deterg. angl. 5,0—10,0
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. destill. ad 100,0.

Diese Flüssigkeit wird tüchtig umgeschüttelt und mit einem Haarpinsel aufgepinselt. Sie hat den grossen Vorzug, dass sie, falls gut zubereitet, in einigen Minuten eintrocknet, ohne Verband eine schützende Decke bildet und dadurch gewissermassen eine Compression auf die Urticariaquaddeln ausübt. Wenn dieser Theer aus der richtigen Quelle, d. h. von der Firma Wright & Comp. aus London bezogen wird, so hat er den grossen Vorzug, dass er farblos ist und kaum riecht. Ich schätze ihn aus diesem Grunde auch höher als das neuerdings in der Schering'schen Fabrik hergestellte trockne, fast geruchlose Theerpräparat, das Empyroform. Ich finde, dass das Empyroform zwar dem Liqu. carbon. deterg. an Wirkung gleichsteht, dass es aber viel unangenehmer riecht und es keineswegs als fast geruchlos bezeichnet werden kann. Ich lasse gewöhnlich die oben genannte Schüttelmixtur 2mal täglich einpinseln und sie erst bei dem 2mal wöchentlich verordneten Bade mit einer neutralen Seife, z. B. Heine's centrifugirter Kinderseife abwaschen. Oefters lasse ich im Allgemeinen nicht baden, da zuweilen Bäder irritirend wirken und gerade Urticariaschübe hervorrufen.

In einer grossen Reihe von Krankheitsfällen komme ich mit dieser Behandlungsmethode aus. Wo dies nicht der Fall ist, verwende ich eine Verbindung des Dibromtannins mit Leim, das von Brat zuerst dargestellte Bromocoll. Seitdem ich [1]) dasselbe wegen seiner anästhesirenden und adstringirenden Wirkung empfohlen habe, bin ich mit demselben, sei es in Form einer 10—20procentigen Salbe, sei es in Form einer Schüttelpinselung mit gleicher Anwendungsart wie oben beim englischen Theer, sehr zufrieden, z. B.

---

[1]) Max Joseph, Dermat. Centralbl., April 1901 u. April 1902.

Rp. Bromocollum solubile 5,0—10,0—20,0
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. destill. ad 100.

Indessen gibt es noch immer eine Reihe von Fällen, die diesen therapeutischen Massnahmen Widerstand leisten. Daher ist es wohl berechtigt, immer weiter nach anderen Arzneimitteln zu suchen, welche uns zu einem schnelleren Erfolge verhelfen. Nach dieser Richtung glaube ich Ihnen heute, meine Herren, das Euguform empfehlen zu können. Spiegel hatte als Einwirkungsproduct von Formaldehyd und Creosot bezw. Guajacol ein grauweisses, nahezu geruchloses, in Wasser unlösliches, staubförmiges, amorphes Pulver erhalten. Spiegel belegte dieses acetylirte Product aus Guajacol und Formaldehyd mit dem Namen Euguform. Seitdem ich durch Ciesielski[1]) aus meiner Poliklinik über die Juckreiz beseitigende und Schmerz lindernde Wirkung dieses Präparates habe berichten lassen, konnte auch Maass[2]) in Neumann's Kinderpoliklinik ähnliche Resultate erzielen. Ich habe dieses Präparat seitdem immer im Auge behalten, nur stand der weiteren Verwendung die Unlöslichkeit in Wasser im Wege. Nach vielen Vorversuchen gelang es aber endlich auf meinen Vorschlag der chemischen Fabrik Güstrow (Dr. Hillinghaus und Dr. Heilmann), eine Löslichkeit des Präparates in Aceton herbeizuführen. Seitdem kommt dasselbe unter der Bezeichnung Euguformum solubile in den Handel, und ich kann dasselbe für die Behandlung des Strophulus infantum wiederum in Form einer Schüttelmixtur sehr empfehlen, z. B.

Rp. Euguformum solubile 10,0
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. destill. ad 100,0.

Auch diese Flüssigkeit klebt leicht an, beseitigt alsbald das Jucken und damit die Krankheitserscheinungen.

Diese äussere Behandlung stelle ich neben der oben genannten prophylactischen Ernährungstherapie in den Vordergrund. Erst wenn ich hiermit nicht auskomme, gehe ich zur Anwendung innerer Mittel über. Entsprechend der oben erwähnten, durch Singer begründeten Anschauung des Strophulus infantum gebe ich bei älteren Kindern das Menthol als Darmantisepticum, z. B.

---

[1]) Ciesielski, Dermat. Centralbl. Jahrg. 4, Nr. 6.
[2]) Maass, Deutsche medic. Wochenschr. 1901, Nr. 20.

Rp. Menthol 0,1
Ol. amygdal. dulc. 0,25
Disp. tal. dos. Nr. 30 in caps. gelat.
S. dreimal täglich 1 Kapsel.

Statt dessen habe ich auch in letzter Zeit günstige Erfolge von der innerlichen Anwendung der Hefe gesehen. Ich gebe diese entweder in Form der gewöhnlichen Bäckerhefe, von welcher 1—2mal täglich 1 Theelöffel in Milch verrührt genommen wird oder in Form des Cerolins, der therapeutisch wirksamen Substanz aus der Hefe, welche von E. Roos und O. Hinsberg[1] neuerdings hergestellt worden ist. Ich lasse das Cerolin in Dosen von 0,1 bis 0,2 3mal täglich geben. Wahrscheinlich findet das Verschwinden des Strophulus infantum durch Einwirkung der Hefe auf die Zersetzungsprocesse im Darm statt.

Schliesslich gestatten Sie mir, meine Herren, Ihnen noch einige Kranke mit Prurigo vorzustellen. So leicht wie im späteren Verlaufe des Leidens die Diagnose zu stellen ist, so schwer kann sie im Anfang werden. Die Krankheit beginnt meist schon in frühester Kindheit, selten später. Gegen Ende des 2. oder 3. Lebensjahres stellen sich Quaddeln ein, die eine grosse Aehnlichkeit haben mit den Eruptionserscheinungen des Strophulus infantum. Sehr bald aber muss es uns auffallen, dass diese Quaddeln ganz besonders die Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten bevorzugen und hier sogar fast ausschliesslich ausgeprägt sind, während die Quaddeln des Strophulus infantum auch am Rumpfe zu finden sind. Indessen bleibt meist die Diagnose so lange in suspenso, bis sich statt der Quaddeln an den Extremitäten, besonders den unteren, kleine, oberflächliche, blasse, epidermidale Knötchen zeigen, welche sehr stark jucken, den Kindern die Nachtruhe rauben und bald zerkratzt werden.

Ueber den pathognomonischen Werth, sowie über die anatomische Beschaffenheit dieser Prurigoknötchen gehen allerdings die Ansichten aus einander. Zwar sind sie schon von Willan, später auch von Cazenave als pathognomonisches Zeichen der Prurigo bei ihrem ersten Auftreten angesehen worden, aber Cazenave hat in ihnen nur eine secundäre Erscheinung der Prurigo infolge des Juckens gesehen, und jetzt noch wird diese Ansicht von den meisten französischen Autoren vertreten.

Nach Hebra aber, der in den Knötchen ein primäres Symptom der Prurigo sieht, liegt das Knötchen subepidermidal und verhält sich wie ein Bläschen, von dem es sich nur durch die geringe Menge der eingeschlossenen Flüssigkeit und die dickere Epidermiskuppe unterscheidet. In der That

---

[1] E. Roos u. O. Hinsberg, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 28 u. 29.

sehen wir klinisch aus frischen Papeln klare bis gelbliche Flüssigkeit heraustreten, wenn die Epidermis mit einer Nadel durchbohrt oder mit den Nägeln aufgekratzt wird. Anatomisch haben Leloir und Tavernier[1]) an den Schnitten von Prurigoknötchen zu Beginn der Entwickelung Hohlräume im Innern der Malpighi'schen Schicht gefunden. Ihr Inhalt besteht aus einer klaren Flüssigkeit, veränderten epithelialen Zellen und wenigen weissen Blutkörperchen. Auch Kromayer[2]) gelang es, die Cystenbildung zu finden, und zwar meist in der Hornschicht oder unter derselben, ebenso wie auch Unna[3]) die Bläschenbildung mit Erweichung der Stachelschicht constatirte.

Die Schwierigkeit, der durch die Prurigo gesetzten Veränderungen Herr zu werden, wird uns allerdings erst klar, wenn wir Gelegenheit haben, ein Prurigoknötchen im vorgeschrittenen Stadium zu untersuchen. Ein Bild hiervon gebe ich in der Abbildung wieder, worin die Veränderungen charakteristisch genug ausgeführt sind. Das Präparat entstammt dem Oberschenkel eines 21jährigen Patienten, welcher seit frühester Kindheit an Prurigo ferox litt und an dem Oberschenkel die typische, lederartige, derbe infiltrirte Haut zeigte. Es wird uns nicht wundern, wenn die nachfolgenden schweren anatomischen Veränderungen erst mit grosser Mühe und nach langer Zeit zurückgebracht werden können. Das Prurigoknötchen umfasste in diesem Falle den Umfang von etwa 10 Papillen. Die Hornschicht war mässig verdickt und zeigte keine Spur von Parakeratose. Das Rete dagegen war erheblich gewuchert und diese Akanthose nahm nach beiden Seiten des Knötchens allmälig ab. Im Papillarkörper und ganz besonders im oberen Theile des Coriums befand sich ein Zellinfiltrat von erheblicher Ausdehnung. Ganz besonders war dasselbe um die Schweissdrüsen, sowie die Haare angeordnet. Dieses Zellinfiltrat war, wie aus der Abbildung ersichtlich, ziemlich circumscript, zog sich strangförmig nach der Tiefe zu und hörte ziemlich plötzlich zu beiden Seiten des Knötchens auf. Bei genauerem Zusehen setzte sich das Infiltrat aus zahlreichen mono- und wenigen polynucleären Zellen zusammen, dazwischen befanden sich eine ganze Menge Plasmazellen und zahlreiche Mastzellen, welche besonders in der Umgebung der lang ausgezogenen, in der Mitte des Infiltrates befindlichen Capillaren auffielen.

Stark entwickelt waren die Musculi arrectores pilorum. Merkwürdigerweise wurden in der ganzen Schnittserie Talgdrüsen vollständig vermisst. Dieser letztere Umstand würde die mangelnde Einfettung und auffällige Trockenheit der Haut Pruriginöser erklären. Neisser[4]) hatte im Hinblick

[1]) Leloir und Tavernier, Annal. de Dermat. et de Syph. 1889.
[2]) Kromayer, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1890.
[3]) Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten 1894, S. 138.
[4]) Neisser, Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 37, S. 233.

auf die bekannte Thatsache, dass durch alle erweichenden Mittel (Bäder, Salben, Seifen, Schwitzen) in kurzer Zeit eine erhebliche Besserung der Prurigo erzielt wurde und die objectiven Erscheinungen verschwinden,



die Vermuthung ausgesprochen, dass vielleicht auch Functionsstörungen der Drüsen, speciell der Schweissdrüsen, am Krankheitsbilde betheiligt wären. Mit Rücksicht hierauf sei bemerkt, dass in meinen Präparaten die Schweissdrüsengänge und -knäuel hochgradig erweitert waren.

Als ein Zeichen der allgemeinen Intoxication des Organismus muss man es auffassen, dass im Beginne der Erkrankung schon häufig die Inguinaldrüsen geschwollen sind. Dieses Symptom ist wohl zu unterscheiden von den secundären Lymphdrüsenschwellungen, den sogen. Prurigobubonen, welche sich als secundäre Lymphadenitiden infolge des Auftretens der pruriginösen Eczeme und der Resorption von Staphylokokken einstellen.

Sehr bald zeigt sich aber ein Symptom, welches wesentlich von dem Strophulus infantum verschieden und für die Physiologie des Juckens bezeichnend ist. Wie ich oben schon ausgeführt habe, gestattet oftmals selbst das Studium der secundären Erscheinungen eine richtige Diagnose zu stellen. Denn bei dem Strophulus infantum stellt sich niemals ein Eczem infolge des Juckens ein, bei der Purigo aber sehr häufig, ja fast immer und zwar stets localisirt an den Extremitäten, wo ja das Jucken am stärksten ist. Sie sehen leicht ein, meine Herren, welch ein wesentliches differentialdiagnostisches Merkmal dies Symptom gegenüber den anderen Dermatosen darstellt. Allerdings, wenn erst das secundäre pruriginöse Eczem vorliegt,

dann ist schwer die Diagnose zu stellen, weil unter dem Eczem die Prurigo verborgen liegt. Man muss also alle Symptome berücksichtigen, um dann zur Diagnose zu gelangen.

Nun können wir im weiteren Verlaufe der Prurigo zwei strenge von einander getrennte Symptomgruppen unterscheiden. Einmal tritt die Prurigo milde auf, Prurigo mitis, das andere Mal von vorneherein schwer, Prurigo ferox. Das sind aber nicht etwa zwei nur quantitativ verschiedene Formen, sondern sie beginnen, wie es scheint, von vorneherein gleich qualitativ verschieden nach der Richtung, dass niemals etwa aus der Prurigo mitis eine Prurigo ferox wird oder umgekehrt eine Prurigo ferox sich im Laufe der Zeiten zu einer Prurigo mitis wandelt. Im Gegentheil, die beiden Krankheitsbilder sind zwei getrennte Symptomengruppen, welche nicht in einander übergehen, sondern von vorneherein in der Anlage, wie es scheint, vollständig verschieden sind.

Naturgemäss ist auch die Prognose bei beiden Symptomenreihen eine gänzlich verschiedene. Die Prurigo mitis ist sicher heilbar. Aber auch für die Prurigo ferox gilt nicht mehr die absolut infauste Prognose, welche noch Hebra ihr vindicirte. Denn wir kennen jetzt doch neuere Heilmittel, mit welchen wir, wenn auch erst nach Jahren, einen guten Erfolg erzielen. Man muss aber die Kinder lange Zeit behandeln, denn die Prurigo zeigt den eigenthümlichen physiologischen Verlauf, dass sie im Sommer an Intensität nachlässt, um im Winter darauf wieder zu exacerbiren. Wenigstens verhält es sich so in den meisten Fällen, während es manchmal, wenn auch selten, gerade umgekehrt ist. Um sich daher vor Irrthümern in dem Heileffect zu schützen, muss man die Kinder nicht nur einen Winter hindurch behandeln und sie gegen den Sommer als geheilt entlassen, sondern sich dessen bewusst sein, dass im nächsten Winter die Erkrankung von Neuem exacerbiren kann.

Die Therapie braucht auf die allgemeine Ernährung kein besonderes Gewicht zu legen, da meist ziemlich kräftige Kinder, und wie ich betonen möchte, nicht nur in den niederen, sondern auch in den besseren Ständen von dieser Erkrankung heimgesucht werden. Ich habe bei dem Material meiner Poliklinik unter 15274 Dermatosen die Prurigo 140mal, gleich 0,92 Proc., beobachtet.

Merkwürdig ist es aber, dass die Prurigokinder ohne jede besondere Therapie oftmals ihre Symptome verlieren, sobald sie in ein Krankenhaus aufgenommen werden. Jadassohn [1]) hat neuerdings auf diesen Punkt wieder die Aufmerksamkeit gelenkt. Er berichtet, dass, wenn weiter nichts geschah,

---

[1]) Jadassohn, Deutsche Praxis 1902, Nr. 22 u. 23, 1903, Nr. 3.

als dass die Kranken wöchentlich einmal ein Reinigungsbad bekamen, in der bei Weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle sehr schnell, in selteneren Fällen in etwas längerer Zeit (nur selten gar nicht) ein Rückgang der Beschwerden und eine Rückbildung der Symptome eintrat, die an Vollständigkeit hinter der medicamentös erzielten oft nicht zurückblieb. Wurden aber die Kinder entlassen, so trat — übrigens ganz wie bei medicamentös beeinflussten Fällen — in allerkürzester Zeit, oft schon am Tage nach der Entlassung, ein Recidiv ein, das sich in kürzester Zeit zu oft erstaunlicher Höhe entwickelte, im Spital aber schnell und wieder ohne jede Behandlung zurückging. Daher gibt er den sehr beherzigenswerthen Rath, man möge bei jedem Pruriginösen allen Verhältnissen im Hause nachspüren. Man modificire die Nahrung, heile jede Verdauungsstörung, achte auf persönliche Sauberkeit, ordne eine rationelle Hautpflege an, vor Allem aber achte man auf die Lagerstatt und die Bekleidung, da er es nicht für ausgeschlossen hält, dass die schädliche Ursache bei der Prurigo von aussen kommen kann, und wir möglicherweise durch die Entfernung derselben die Krankheit verhüten können.

Wo wir aber eine medicamentöse Behandlung einleiten müssen, pflegt uns vor Allem die externe Behandlung gute Erfolge zu geben, während die interne Therapie zwar von uns nicht vernachlässigt werden soll, es aber doch immer zweifelhaft bleibt, ob sie gerade einen ausschlaggebenden Einfluss auf das Leiden gewinnt.

Zur innerlichen Behandlung gebe ich ausser der Verordnung von Menthol, wie ich sie schon oben für den Strophulus infantum vorgeschlagen habe, vor Allem Leberthran, event. mit Zusatz von Jod, z. B.

Rp. Jodi puri 0,1
Ol. jecoris Aselli ad 100,0.

Von dem Arsengebrauch, sei es in Form der arsenigen Säure oder in Form von Injectionen mit Natrium arsenicosum resp. Atoxyl, habe ich niemals bei Prurigo Erfolge gesehen. Dagegen hat sich mir neuerdings nach dem Vorschlage von Leo[1]) die innerliche Darreichung von:

Rp. Sol. acid. sulfur. 3,0 : 200,0
S. 2stündlich 1 Esslöffel

ganz gut bewährt.

Das Hauptgewicht aber ist, wie gesagt, wohl auf die äussere Behandlung zu legen. Hier nützen uns zunächst einmal rein palliative Mittel, welche die Einfettung der Haut herbeiführen. Ich möchte hierher rechnen Naphtholsalben, z. B.

---

[1]) Leo, Therap. Monatsh. December 1902.

Rp. β-Naphtholi 1,0—5,0
solve in spirit. vini rectif. q. s.
Vaselini flavi ad 100,0
M. f. ungt.

Auch das Sapolan, zumal in der neuerdings in den Handel gebrachten farblosen Form, hat sich mir in einigen Fällen gut bewährt.

Ganz besonders möchte ich aber zu curativen Zwecken der Anwendung des Euguforms das Wort reden. Ich verwende es zur Behandlung der Prurigo entweder in 10—20procentigen Salben oder, wo keine erhebliche Reizung der Haut besteht, in reiner Form als Euguformum solubile purum. Die kranken Theile werden 2mal täglich bepinselt und dann bepudert. 1- bis 2mal die Woche wird gebadet, und dann das Euguform mit einer indifferenten Seife, z. B. Heine's centrifugirter Kinderseife, abgewaschen. Ich finde, dass unter den curativen Medicamenten für die Prurigo das Euguformum solubile an erster Stelle steht und kann es für diese Zwecke zur allgemeinen Verwendung warm empfehlen.

Schliesslich wird uns oft von den Eltern die Frage vorgelegt, ob man die Kinder nicht zum Sommer in ein Bad schicken soll. Solange die secundären pruriginösen Eczeme bestehen, bin ich entschieden dagegen, weil dieselben durch die Bäder nur verschlimmert werden. Wenn aber die Eczeme beseitigt sind, so bin ich durchaus dafür, die Kinder zur allgemeinen Kräftigung und vielleicht auch aus prophylactischen Gründen, damit im nächsten Winter die Prurigo nicht von Neuem auftritt, in ein Bad zu schicken. Nach dieser Richtung bevorzuge ich Kreuznach, Kösen, und wenn es ältere Kinder sind, ganz besonders Saint-Gervais in Savoyen, ein Bad, welches noch viel zu wenig bei uns geschätzt und anerkannt wird.

Wenn man sich aber Mühe gibt, die Prurigokranken einer langen und gründlichen, sowohl allgemeinen wie äusseren Behandlung zu unterziehen, so kann man sicher sein, auch hier allmälig ein gutes Dauerresultat zu erzielen.

II.

Ueber einige histologische Untersuchungen der normalen Thymusdrüse eines 6monatlichen und eines reifen Fötus.

Von

S. Magni. — Vorläufige Mittheilung.

Das Studium der Thymusdrüse interessirt den Kinderarzt, da sie ein transitorisches Organ ist, dessen Existenz und völliger Ausbau gerade in die Epoche des Lebens fallen, deren Studium den Gegenstand unserer Zweigwissenschaft bildet.

Zieht man ihr constantes Vorkommen in jeder Art von Wirbelthieren in Betracht, berücksichtigt man weiter, dass sie im menschlichen Fötus blos in den Fällen sehr schwerer, mit dem Leben unvereinbarer Missbildung nicht vorkommt, erwägt man die Resultate Friedleben's (Die Physiologie der Thymusdrüse), Tarulli's und LoMonaco's (Bolletino della R. Accademia medica di Roma 1896/97), Abelon's und Billard's (Arch. de Physiologie norm. et path. 1896) und Andrer bei Exstirpation dieses Organs in verschiedenen Thierarten, und berücksichtigt man schliesslich seine leichte Verwundbarkeit bei kindlichen Infectionen, wie meine in der Klinik Prof. Mya's angestellten, dem Florentiner Pädiatercongress von 1901 schon mitgetheilten Forschungen ergaben, so muss man annehmen, dass ihre Function nichts weniger als unbedeutend sei, dass dieselbe vielmehr mit der normalen organischen Entwickelung des Lebewesens in den ersten Lebensperioden innigst verbunden sei.

Ist jedoch auch ihre Function, wie die der anderen ihr ähnlichen Drüsen, deren Aufgabe in der inneren Absonderung besteht, uns einstweilen noch unbekannt, so gehen die Meinungen der zahlreichen Forscher, was den histologischen Bau anbetrifft, weit aus einander, da sie sie meistens als ein lymphausscheidendes Organ betrachten. Ich halte es demnach nicht für unnütz, die Schlussresultate meiner an einem normal gebauten 6monatlichen und an einem an Trauma während der Geburtsoperation gestorbenen reifen Fötus angestellten Forschungen kurz vorzutragen.

Die Schnitte sind verschiedenen Fixirungs-, Einbettungs- und Färbungsmethoden unterworfen worden.

Vor Allem habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass diese Drüse (wie

schon Watney und Reneau behaupteten) von einer Art Sinus lymphaticus umgeben sei, der mir von der Verdoppelung der dem Organ eigenen Kapsel herzurühren schien. In diesem lymphatischen Raume beobachtete ich oft sehr bedeutende, ungemein dünnwandige Venen, umgeben von zahlreichen freien Zellenelementen (mehr- und einkernige Leukocyten mit verschiedener Reaction, granulirte Zellen, freie Granula, und nucleirte sowie nichtnucleirte Erythrocyten, die sogar im Begriffe waren, die Wand des Blutgefässes zu durchdringen).

In einen solchen Sinus lymphaticus scheinen die Lymphgefässe zu münden, die von der Corticalis herkommen und die vom Centrum der Drüsenperipherie zulaufenden Venen umgeben.

Der Blutstromumlauf ist dort sehr reichlich und ist schon von Ilis, Kölliker und vielen anderen beschrieben worden. Ich glaube, dass die Blutgefässe sammt ihrem perivasalen Verbindungsgefäss das ganze die Thymuszellen stützende Grundnetz ausmachen, und schliesse also das von anderen Autoren erwähnte adenoide Netz aus.

Die Thymusdrüse ist meiner Ansicht nach ein Organ mit Epithelialbau; ihre Zellen stehen unter einander in inniger Verbindung und füllen in ihrer schichten- und säulenartigen Anordnung das erwähnte Netz aus.

Solche Zellen, inbegriffen die von den Autoren als zum Netz gehörig betrachteten, scheinen mir einem einzigen Typus zu entsprechen, bieten sich jedoch in verschiedener Form und mit verschiedenem Aussehen dar, je nach der Entwickelungs- und Functionirungsperiode, in der sie beobachtet worden.

In der Rindenzone der Lappen und grösseren Läppchen ist die Mehrzahl der Zellen, die meist klein sind und sich intensiv gefärbt zeigen, wenig regelmässig und ziemlich unklar ist ihre Anordnung, und man bemerkt, besonders an den Rändern, sowohl gegen die Peripherie, als gegen den centralen medullären Theil zu, eine grössere zellenzeugende Thätigkeit. Hier kommen auch vorzüglich diejenigen Elemente vor, deren Kern (durch Generation) zur Bildung der von Bernant erwähnten Kernchen Anlass gibt.

Was nun letztere anbetrifft, so muss ich gleich bemerken, dass ich in Ansehung ihrer Form, ihres verschiedenen Aussehens an verschiedenen Stellen des Präparats und der besonderen Reactionen, die sie oft in gewissen Präparaten darbieten, welche nach der mir von Dr. Pacchionic angegebenen Weigert-schen Methode, mit vorausgehender Carmallum- und Orangefärbung, gefärbt sind, zu der Ansicht gekommen bin, dass sie das erste Bildungsstadium jener reichlichen nucleirten und nichtnucleirten Erythrocyten darstellen, die man auch im Parenchym des Organs und in den lymphatischen perivasalen Räumen zerstreut antrifft, und die man häufig dabei überrascht, wo sie im Begriffe stehen, in die Capillarvenen einzudringen.

In der medullären Zone der Lappen und Läppchen zeigen sich die Zellen viel weniger zahlreich und viel grösser, und dort ist ihre schichtenartige Anordnung beinahe überall augenscheinlich. In dieser Gegend findet man eine grosse Ausscheidungsthätigkeit der Drüse.

Im reichlichen Cytoplasma der zahlreichen Zellen bemerkte man dünne Granula und Tropfen von Substanzen, die besondere, den der colloidalen Substanzen ähnliche Reactionen bieten, während der bedeutend vergrösserte Kern an Farbstoff arm erscheint und dessen manchmal sogar völlig ermangelt. Zugleich zeigen auch viele dieser Zellen Zeichen schwerer Degeneration.

Hier, glaube ich, kann man sich von der ausscheidenden Thätigkeit der Thymusdrüse eine Vorstellung machen, wenn man auch blos die typischen, für die medulläre Substanz charakteristischen Formen in Betracht zieht, nämlich in Gestalt der Hassal'schen Körperchen; eine diesbezügliche Meinung kann in Folgendem zusammengefasst werden.

Die Zellen der Thymusdrüse nehmen während ihrer ausscheidenden Thätigkeit an Volumen gewaltig zu und füllen sich in ihrem Cytoplasma mit der bei chromatolytischen und kariolytischen Umbildungen des Kernes ausgeschiedenen Flüssigkeit an, entarten zuletzt und zerfallen bei Ausübung ihrer Thätigkeit, indem sie das Product derselben zurücklassen. Daher kommt denn auch die Atrophie des Organs, wenn die zellenzeugende Thätigkeit der Drüse langsamer geworden ist oder ganz aufgehört hat.

Die Hassal'schen Körperchen sind meiner Ansicht nach die Stellen, wo diese Umbildung am stärksten ist. Verschiedene, in Ausscheidungsthätigkeit begriffene Thymuszellen, die sich in nächster Nähe sehr grosser Gefässe befinden, verändern durch den gegenseitigen Druck und die daraus folgende Volumsvermehrung ihre innere Structur und verschmelzen sich häufig unter einander. Das Product ihrer Secretion vereinigt sich oft in grossen Tropfen in der Mitte solcher Bildungen, drückt auf die weniger veränderten peripherischen Zellen und verleiht dem Ganzen das Aussehen concentrischer Zellknoten, oder es häuft sich in dünnen Schichten zwischen den Grenzen der zusammengedrückten peripherischen Elemente auf, wie häufig zu beobachten ist. Solche grosse Tropfen und intercelluläre Schichten amorpher Substanz, die sich in den concentrischen Knötchen vorfinden, reagiren gerade so wie die in vielen Thymuszellen enthaltenen Granula. Sie werden dann in verschiedenen Entwickelungsstadien beobachtet, und das bestärkt mich in meiner Meinung über sie und über die ganze Ausscheidungsthätigkeit des Organs.

Das Secretionsproduct der Thymuszellen wird dann sichtbar in den Venen, besonders an den in Flemming fixirten und mit Safranin gefärbten Präparaten. Es zeigt sich in eleganten rothen Fäden mitten unter den Blutkörperchen, reagirt ebenso wie die in den Hassal'schen Körperchen ent-

haltenen Granula und die Granula der Thymuszellen, aber durchaus nicht wie Fibrin, mit dessen Reaction jene verwechselt werden könnte.

Mit einem Wort: die Thymusdrüse wäre meiner Ansicht nach, und den Resultaten meiner histologischen Forschungen zufolge, eine Drüse mit epithelialer Structur, wie übrigens schon ihr embryonal-cytodermischer Ursprung zeigt. Zwei Hauptthätigkeiten werden darin ausgeübt, eine bildende und eine ausscheidende.

Die bildende Thätigkeit geht hauptsächlich von der Rindenschicht der Lappen und Läppchen, insbesondere von den inneren sowie äusseren Rändern dieser Schicht aus. — Hier vollzieht sich, ausser der Fortpflanzung der Thymuszellen, auch die Bildung der färbenden Elemente des Blutes, die von den von Prenant zuerst erwähnten Kernchen ausgehen. Diese Erythrocyten dringen dann durch die perivenösen Lymphräume in die Venen der Corticalis ein.

Die ausscheidende Thätigkeit vollzieht sich hauptsächlich in der medullären Zone und ist durch Veränderungen, insbesondere des Kernes bedingt, infolge von chromatolytischen und kariolytischen Umbildungen, die einerseits zu einer Vermehrung der Zellen in toto, andrerseits zu schweren degenerativen Veränderungen des Cario- und Cytoplasmas mit daneben einhergehender Bildung neuer Elemente, besonders colloider Natur führen, wie durch die Methoden Biondi's und Galeotti's constatirt werden kann. Diese Substanzen ergiessen sich aus dem Inneren der Zellen und kommen theils durch Absorption durch die in den Lymphgefässen beobachteten Leukocyten, theils direct durch die Capillargefässe der Nerven in den Kreislauf.

Also auch für die ganze Thymusdrüse ergibt sich nach meinen Studien das, was für die Thymusläppchen schon Livini (Ricerche istologiche sulle paratiroidi e lobuli timici 1900) constatirte, dass nämlich die ausscheidende Thätigkeit der Zellelemente mit ihrem Zerfall Hand in Hand gehe, und das bedingt, glaube ich, nach und nach die Atrophie des Organs, die in verschiedenen Lebensepochen sowohl im Menschen als in den Wirbelthieren eintritt.

III.

Seröse Meningitis und Lumbalpunction.

Von

Dr. **Max Blumenthal**, Berlin,
Specialarzt für Kinderkrankheiten und Orthopädie.

Völlig befriedigende Resultate bei der Behandlung hydrocephalischer Ergüsse durch die Lumbalpunction sind verhältnissmässig selten. Hierdurch und nach der ätiologischen Seite hin scheint der hier mitzutheilende Fall bemerkenswerth.

Erwin Büchner, 8 Jahre alt, wurde am 26. März 1903 wegen schwerer Kopfschmerzen und gleichzeitig wegen seiner hochgradigen Knochenverbiegungen auf ärztliche Veranlassung in unsere Poliklinik gebracht.

Die Anamnese ergab, dass die Mutter an Herzlähmung, eine Schwester an Bauchfellentzündung gestorben wäre.

Die Geburt des Knaben verlief normal, insbesondere soll der Kopf wohlgebildet und von gewöhnlicher Grösse gewesen sein. Im 2. Lebensjahre sei schwere englische Krankheit aufgetreten, der Knabe lernte erst mit 3½ Jahren laufen. Er sei stets äusserst schwächlich und seine Erhaltung nur mit Aufwendung grösster Mühe und Sorgfalt möglich gewesen. Seit dem 7. Lebensjahre besuchte Patient die Schule und lernte gut. An Kopfschmerzen oder Krämpfen hat er angeblich niemals gelitten.

Vor 4 Wochen fiel er die Kellertreppe hinunter und schlug unten mit dem Hinterkopf schwer auf. Vor 8 Tagen, also 3 Wochen nach dem Fall, trat ein überaus heftiger Kopfschmerz auf, welcher seitdem ununterbrochen und in unverminderter Stärke Tag und Nacht anhält und am 1. und 2. Tage der Erkrankung mit unstillbarem Erbrechen verbunden war. Aerztlicherseits wurden die verschiedensten Mittel angewendet, aber ohne jeden Erfolg.

Status. Erbärmlich genährtes Kind, beständig schreiend und wimmernd: die Hände meist zu dem offenbar sehr schmerzenden Kopf erhoben, ohne denselben jedoch zu berühren. Der Kopf selbst wird steif gehalten; er ist in den Nacken gezogen, lässt sich aber auch in Vorbeugehaltung bringen. Er ist im Ganzen nicht von ungewöhnlicher Grösse, doch ist der vordere Theil des Hirnschädels, insbesondere auch die Stirn etwas hoch (die letztere 7 cm). Die Tubera frontalia springen nicht in besonderem Grade hervor, eher ist der Stirntheil schmal zu nennen im Gegensatz zu der breiteren Parietalgegend. Die Kopfnähte sind fest verknöchert. Spuren von Verletzung der Kopfhaut sind nicht vorhanden. Die Zähne sind ziemlich vollständig, meist sehr cariös, die vorderen oberen Schneidezähne haben gezackten Rand und eine glatte Vorderfläche. Die Vena temporalis media tritt beiderseits stark gefüllt hervor und ist in ihren Verästelungen bis zur Sagittallinie des Schädels zu verfolgen.

Mit Mund und Nase macht das Kind beständig eigenthümlich schnüffelnde

Bewegungen. An den Ohren fand sich nichts Besonderes. — Die Wirbelsäule zeigt eine mächtige Verkrümmung im Sinne rechtseitiger Kyphoskoliose, mit tiefgelegener Gegenkrümmung in der Lendenwirbelsäule.

Beide Tibiae sind sehr stark nach vorn gekrümmt, seitlich abgeplattet, im Sagittaldurchmesser sehr verbreitert, mit scharfem vorderen Rand. Valgusstellung beider Füsse, besonders links. Der linke Malleolus internus ist dem Boden stark genähert. Auch die anderen Extremitätenknochen sind stark verbogen, so besonders die Humeri. Die Grösse des Kindes entspricht etwa der eines Fünf- bis Sechsjährigen (92 cm).

Herzaction regelmässig, Puls frequent und regelmässig. Temperatur nicht erhöht. Pupillenreaction vorhanden. Patellarreflexe sehr deutlich. Spasmen wurden nicht beobachtet.

In Anbetracht der stürmischen Hirnerscheinungen und des völligen Versagens der bisherigen Therapie nahm ich sogleich eine Lumbalpunction vor. Dieselbe ergab eine ziemlich reichliche, im Anfang blutig-seröse, zum Schluss fast rein seröse, schnell fliessende Flüssigkeit. Es wurden ca. 40 g abgelassen. Hochlagerung des Kopfes, Bettruhe u. s. w. wurden angeordnet.

Am nächsten Tage (27. März) waren die Kopfschmerzen ganz bedeutend gebessert und traten angeblich nur zeitweise auf; im Uebrigen Wohlbefinden und Munterkeit, so dass eine Photographie angefertigt werden konnte. Bemerkenswerth war auch, dass die schnüffelnden Bewegungen, die vor Eintritt der Erkrankung nie beobachtet worden waren, nach der Punction ebenfalls verschwanden.

Zwei Tage später wurden die Kopfschmerzen wieder etwas stärker, hörten jedoch von selbst wieder auf. Nach etwa 14 Tagen Wiederkehr der Kopfschmerzen mit derselben Heftigkeit wie zu Anfang und unter denselben Symptomen.

Am 15. April wurde eine zweite Lumbalpunction vorgenommen und dieses Mal die grosse Menge von ca. 100 g nur wenig getrübter Flüssigkeit abgelassen. Dieselbe war schnellfliessend; bei Nachlass der Schnelligkeit wurde der Eingriff beendigt. Eine Druckmessung konnte leider weder bei der ersten noch der zweiten Punction aus äusseren Gründen vorgenommen werden. Die bacteriologische Untersuchung der das zweite Mal gewonnenen Flüssigkeit ergab ein völlig negatives Resultat, sowohl mikroskopisch wie durch Aussaat.

Am nächsten Tage waren die Kopfschmerzen vollständig verschwunden, das Allgemeinbefinden vorzüglich, und so ist es auch seither (bis Ende October) geblieben. Die nachträgliche Augenuntersuchung hat einen normalen Hintergrund ergeben. Das Temporalvenengebiet zeigt noch jetzt eine ziemlich starke Füllung.

Bei dem guten Allgemeinbefinden konnte, wie ich anfüge, am 8. Mai auch an die Behandlung der starken Tibiaverkrümmungen herangetreten werden. Beiderseits wurde die lineäre Osteotomie des stark sklerosirten Knochens in Narkose vorgenommen, die verbogenen Tibulae osteoclasirt und darauf in zunächst mässig, nach 8 Tagen in stärker redressirter Stellung Gipsverbände angelegt.

Wenn wir nun in die Erörterung der Krankengeschichte eintreten, so haben wir zunächst nach der Ursache des serösen Ergusses zu fragen. Dass derselbe ein krankhaft vermehrter war, dürfte trotz der mangelnden Druckmessung einem Zweifel nicht unterliegen. Dafür spricht schon, abgesehen von der sichtlich vorhandenen hohen Druckwerthigkeit (schnelles Abfliessen),

die Menge der Flüssigkeit an sich. Lenhartz [1]) schliesst auf eine vermehrte Menge im subduralen Raume, wenn in kurzer Zeit 20 ccm oder mehr bei der Punction abfliessen, eine Zahl, welcher Pfaundler [2]) entgegenhält, dass in normalen Fällen mehr als 20 ccm erhalten werden können. Er selbst hat indessen nach den von ihm aufgestellten Tabellen höhere Zahlenwerthe nur bei Hydrocephalus chronicus (bis 50) und bei tuberculöses Meningitis (bis 60 ccm) durch Lumbalpunction erhalten. Quincke [3]) bemerkt: „Die Menge der durch Punction gewonnenen Flüssigkeit schwankt zwischen einigen Tropfen bis zu mehreren 100 ccm; die grossen Mengen finden sich bei klaren serösen Ergüssen.“ Der normale Inhalt der Hirnventrikel ist nach ihm auf 20—30 ccm zu veranschlagen. Bei uns sind, wie ich erinnere, das erste Mal 40, das zweite Mal ca. 100 ccm entleert worden.

Als Entstehungsursache des Ergusses scheinen mir nun drei Möglichkeiten in Betracht zu kommen. Erstlich könnte es sich um eine Erkrankung sui generis handeln, die als Meningitis serosa von Eichhorst [4]) und Quincke [5]) beschrieben, von Seitz [4]), Haushalt und Thiry [6]) u. A. bacteriologisch näher untersucht worden ist. Letztere Autoren u. a. behaupten einen infectiösen Charakter der Erkrankung. Baginsky [7]) scheint ihr eine Sonderstellung nicht einräumen zu wollen, sondern bezeichnet sie nur als eine gefürchtete Complication acuter und chronischer Krankheitsprocesse, so besonders der Bronchitis, Tussis convulsiva, und der grossen Gruppe dyspeptischer Krankheitszustände. A. Fränkel [8]) beschreibt die Erkrankung als „durch ein verhältnissmässig kurzes Reizstadium, bestehend in ausserordentlich lebhaftem Kopfschmerz, ausgezeichnet, dem schnell ein depressorisches folgt, welches mit Lähmungserscheinungen, die sich auf alle vier Extremitäten erstrecken können, einhergeht“. Er hat selbst in mehreren Fällen nach Lumbalpunction eine „verhältnissmässig schnelle“ Heilung beobachtet.

Die zweite Möglichkeit wäre die traumatische Entstehung. Der 3 Wochen vor dem plötzlichen Beginn der Erkrankung erfolgte Sturz auf den Kopf

---

[1]) XIV. Congress f. innere Medicin. Wiesbaden 1896.

[2]) Pfaundler, Physiologisches, Bacteriologisches und Klinisches über Lumbalpunctionen an Kindern, 1899.

[3]) Quincke, Ueber Lumbalpunction. Deutsche Klinik 1902.

[4]) Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1896, Bd. III, S. 474.

[5]) Quincke, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 1893, Nr. 67 und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. IX, 1897.

[6]) Revue de médecine, 10. August 1897.

[7]) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1902.

[8]) Fränkel, Berl. med. Gesellsch. Sitzung vom 6. Februar 1902.

muss nach der Beschreibung der Eltern ein sehr vehementer gewesen sein und wird von ihnen als Ursache beschuldigt. Ich habe in der mir zugänglich gewesenen Literatur vergeblich nach einem Fall von acutem Hydrocephalus nach Trauma geforscht. Doch erwähnt Quincke, dass als Ursachen der acuten Meningitis serosa auch „Traumen gelten". Wir werden somit die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung nicht von der Hand weisen dürfen, sei es auch nur in Combination mit anderen zu seröser Meningitis führenden Ursachen.

Die dritte Möglichkeit wäre die, dass bereits ein (chronischer) Hydrocephalus bestand, und dass nur durch den Fall auf den Kopf eine acute Exacerbation der chronischen Entzündung herbeigeführt wurde. Die allmälig ansteigende Vermehrung der Flüssigkeit führte endlich durch Compression der Gefässe des Gehirns zu einem plötzlichen Ausbruch der erwähnten Erscheinungen (Erbrechen und Kopfschmerzen). Dafür scheint mir u. a. zu sprechen, dass in einer so schnellen Weise durch die Punction ein völliges subjectives Wohlbefinden herbeigeführt worden ist, während doch andrerseits die noch jetzt überfüllten Temporalvenen noch immer einen abnormen Füllungszustand der Ventrikel vermuthen lassen; ferner spricht die grössere Menge des Punctats nach Quincke für wahrscheinlich schon längeres Bestehen des Hydrocephalus. Auch das Fehlen einer Pulsverlangsamung während des Anfalles scheint mir auf eine allmälig und chronisch vorbereitete Gewöhnung an den Druck auf das Vaguscentrum zu deuten, wie man ja auch bei sehr bedeutendem chronischem Hydrocephalus überhaupt keine Pulsverlangsamung constatiren kann.

Die Ursache eines solchen chronisch entzündlichen Ergusses dürfte aber in nichts anderem als der überstandenen schweren Rachitis zu finden sein. Für andere Ursachen sind keinerlei Anhaltspunkte zu finden, auch nicht für einen Hirntumor, wobei ich nochmals hervorheben möchte, dass der Augenhintergrund kurz nach der zweiten Punction sich völlig normal zeigte. Dass Rachitis häufig mit einem geringeren oder höheren Grade von chronischem Hydrocephalus verbunden sein kann, ist bekannt (Lehrbücher von Baginsky, Gerhardt-Seifert u. s. w. Ritter von Rittershaus[1]) fand sogar bei 92 Sectionen Rachitischer 38mal Hydrocephalus internus), insbesondere wäre das gut glaubhaft bei einem so elenden und Jahre hindurch schwerkranken Kinde, bei welchem auch wässrige Blutbeschaffenheit oder häufigere Erschwerungen des Lungenkreislaufs durch Bronchitis, Atelectase etc. mit zur Wirksamkeit gekommen sein mögen.

---

[1]) Ritter von Rittershaus, Die Pathologie u. Therapie der Rachitis. Berlin 1863.

Auch mit der Annahme Stölzners[1]), dass in besonders schweren Fällen von Rachitis möglicherweise starke periostitische Knochenwucherungen um die Abflussbahnen des serösen Ventrikelinhalts am Schädeldach die mehr oder minder grosse Anhäufung hydrocephalischer Flüssigkeit verursachten, liesse sich unser Fall vereinigen; denn eine ungewöhnlich starke Rachitis lag jedenfalls vor. Auffallend ist es ja hierbei, dass der Schädel bei der überaus schweren Verbiegung der Extremitäten so wenig den rachitischen Typus zeigt. Das ist aber dadurch leicht erklärlich, dass die Rachitis erst zu einer Zeit zum Ausbruch gekommen ist, wo der Schädel bereits eine festere Consolidation aufwies. Chronisch hydrocephalische Ergüsse können aber auch bei fest verknöcherter Schädelkapsel entstehen. v. Ranke und Ganghofner haben auf spastische Zustände in der gesammten Körpermuskulatur als diagnostisch wichtiges Moment des Hydrocephalus bei denjenigen Fällen, die keine Schädelvergrösserungen erkennen lassen, noch besonders hingewiesen. Baginsky „muss die Häufigkeit dieser Erscheinung bei Hydrocephalus nach eigenen Erfahrungen anerkennen, betont aber andrerseits doch, dass diese spastischen Zustände auch fehlen können, dann nähert der Gang sich dem normalen, derselbe ist aber unsicher, schwankend". Auch berichtet Baginsky von einem Knaben, der, abgesehen von Amaurose durch Sehnervenatrophie, durch nichts bis kurz vor seinem Tode verrieth, welchen colossalen Erguss er in seinen Hirnventrikeln beherbergte, wie sich bei der Section ergab. Henoch[2]) hält geringere Grade von Hydrocephalus chronicus für undiagnosticirbar und gibt an, dass sich bei der Section mehr als 100 g Flüssigkeit bei Tod an kachectischen Krankheiten gefunden haben, ohne dass während des Lebens irgend ein Zeichen den Befund vermuthen liess.

Mag also nach alledem auch vieles für die Exacerbation eines chronischen Hydrocephalus nach Trauma sprechen, so möchte ich dennoch auch die beiden anderen Möglichkeiten einer acuten einfach serösen Meningitis oder einer acuten serösen Meningitis nach Trauma nicht ganz von der Hand weisen. Auf das von Quincke aufgestellte Krankheitsbild des angioneurotischen Hydrocephalus bin ich bei obiger Auseinandersetzung nicht eingegangen; gegen das Bestehen eines solchen Zustandes, welchen er den angioneurotischen Hautödemen gleichstellt, spricht schon die Dauer des Ergusses, die grosse Menge der Flüssigkeit und die rasche Wiederkehr nach der ersten Punction.

Kurz möchte ich hier noch auf die eigenthümlichen schnüffelnden Bewegungen eingehen, welche der Knabe während seiner Kopfschmerzenanfälle zeigte. Vielleicht lassen sich dieselben erklären. Wenn wir in Betracht

---

[1]) Stölzner, Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1903.
[2]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1895.

ziehen, welche Abfuhrwege den hydrocephalischen Ergüssen des Schädelinneren zu Gebote stehen, so kommen nach allgemein anerkannten Ergebnissen in Frage: 1. die Pachioni'schen Granulationen, welche den Ueberfluss dem Venensystem zuleiten, 2. die spinalen Nervenscheiden, 3. die Lymphgefässe des Rachens und der Nasenschleimhaut. Es wäre darnach nicht unmöglich, dass eine Schwellung der Nasenschleimhaut infolge Lymphstauung vorgelegen und den Knaben zu den eigenthümlichen Abwehrbewegungen eines lästigen Gefühls im Naseninneren veranlasst hat.

Ferner möchte ich noch auf die blutige Beimengung des zuerst gewonnenen Ergusses hinweisen. Dieselbe stammte zweifellos aus einem angestochenen Meningealgefäss, dafür spricht das allmälige Nachlassen der blutigen Beimengung. Sie wird auch leicht erklärlich, wenn man sich vorstellt, dass die Venen der Rückenmarkshäute sich ebenfalls im Zustande starker Schwellung befunden haben dürften.

Was nun endlich den Erfolg der Punction selbst anbetrifft, so scheint unter den wenigen Fällen wirklichen Heilerfolges, die bisher von der Lumbalpunction bei hydrocephalischen Ergüssen berichtet sind, die acute und subchronische Meningitis serosa obenan zu stehen; ausser und theilweise vor den obengenannten Fällen von A. Fränkel wären noch anzufügen eine Beobachtung von Goldscheider [1]), ferner zwei Heilungen Quincke's [2]), je eine solche Oppenheim's und Krönig's (citirt nach Pfaundler), ferner mehrere Heilungserfolge von Lenhartz [3]), sodann vier Heilungen bei Hydrocephalus acutus acquisitus Concetti's [4]). Endlich veröffentlichte Immerwol [5]) einen schönen Erfolg bei einer sehr schweren acuten Meningitis serosa durch Lumbalpunction mit allmäliger Verkleinerung des hydrocephalischen Schädels und völliger Heilung, die über 1 Jahr zur Zeit anhielt.

In den meisten dieser Fälle ist die Lumbalpunction mehrfach wiederholt worden. Demgegenüber stehen auf der anderen Seite eine grosse Reihe von Misserfolgen oder nur ganz vorübergehenden theilweisen Besserungen. Bezüglich der acquirirten chronischen serösen Meningitis ist ein Heilerfolg oder vielmehr eine andauernde Besserung berichtet von Fürbringer [6]). Ausserdem berichtet Concetti von einem Falle, der 6 Monate bis zur Heilung dauerte, wobei erwähnenswerth erscheint, dass Concetti in einem

---

[1]) Goldscheider, Verein für inn. Medicin in Berlin, 15. November 1897, Discussion.

[2]) X. Congress für interne Medicin, 1891.

[3]) XIV. Congress für interne Medicin. Wiesbaden 1896.

[4]) Revue mensuelle des maladies de l'enfance.

[5]) Archiv f. Kinderheilk. 1901.

[6]) Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr 13.

anderen Falle innerhalb zweier Jahre die Punction 53mal mit merklicher Besserung wiederholt hat.

Nach alledem bietet der von mir mitgetheilte Fall eine weitere Ermuthigung, die Lumbalpunction nicht nur diagnostisch, sondern auch therapeutisch häufiger anzuwenden, als es bisher geschieht.

IV.

Zur Frage des Entkeimens der Kindermilch im Hause.

Von

Sanitätsrath Dr. **Fürst** (Berlin).

In der vorbacteriologischen Zeit war es mit der Kenntniss der Ursachen, welche zu einem Verderben und zu einer gesundheitlichen Schädigung der Milch führen, noch recht schlimm bestellt. Obwohl die Kuhmilch, das Hauptnahrungsmittel des Kindes in den ersten Lebensjahren, allgemein in Gebrauch war, wusste man doch kaum mehr von ihr, als dass sie bisweilen recht beträchtliche Mengen Stallschmutz enthielt und dass sie sehr empfindlich gegen Hitze, Gewitterluft und sonstige ihr „Säuern" veranlassende äussere Einflüsse war. Ersterer wurde durch Seihtücher beseitigt, so gut es eben ging; das „Gerinnen" aber suchte man durch Abkochen, Natronzusatz und Kühlstellen zu verhüten. Geruch, Geschmack und Aussehen waren die einzigen Prüfungsmittel. Jede Mutter und Hausfrau bediente sich derselben, so gut sie es von ihren Voreltern gelernt hatte und es selbst verstand.

Trotzdem man den Müttern der früheren Generationen eine gewisse Sorgfalt in der Milchbehandlung nicht absprechen kann, liess diese doch, nach dem damaligen Stande der Gesundheitspflege, sehr viel zu wünschen übrig. Die praktische Erfahrung des Laien vermag viel; die Empirie der älteren Aerztegeneration hat mannigfachen Nutzen geschaffen. Aber einen erfreulichen Umschwung in der Milchhygiene konnte doch erst die Wissenschaft, vor Allem das Studium der Bacterien und der von ihnen gebildeten Toxine, bringen, und sie brachte ihn mit einer überzeugenden Kraft. Theils lernte man die Mikroben und Enzyme kennen, welche selbst der normalen Milch nicht völlig fehlen und welche sich bei günstiger Temperatur und Luftzutritt rasch vermehren, theils aber auch deren schädigenden Einfluss

auf die chemische Zusammensetzung der Milch und auf die Verdauungswege des Säuglings. Die Darmbacterien des letzteren wurden studirt und es zeigte sich, dass die Zunahme pathogener Keime in dem Gastrointestinalkanale, damit aber auch das Auftreten schwerer Brechdurchfälle, von dem Bacterienreichthum und den Zersetzungsvorgängen der Milch abhängig, dieser proportional war.

Aus dieser Erkenntniss folgte mit logischer Consequenz die Forderung: Man gebe dem Kinde eine möglichst keimfreie, schmutzfreie, unzersetzte Milch, um es vor schweren Darmstörungen zu bewahren. Zum mindesten sorge man dafür, dass sie von dem ihr Verderben begünstigenden Stallschmutz befreit und frei von entwickelungsfähigen Keimen zur Ernährung verwendet werde.

Soxhlet, Escherich, Biedert, Baginsky u. v. A. wiesen darauf hin, dass die erste Aufgabe darin besteht, eine schon im Kuhstall möglichst keimfreie Milch zu gewinnen und diese schon in der Molkerei so zu behandeln, dass sie keimfrei zur Versendung gelangt. Unter „keimfrei" konnte man nicht „absolute Abwesenheit" von Mikroben verstehen, wohl aber eine relativ geringe Zahl derselben und harmlose, nicht Krankheit erregende Mikroorganismen; jedenfalls musste das consumirende Publikum die beruhigende Gewissheit haben, dass virulente, pathogene Keime nicht mehr in der dem Kinde dargebotenen Milch vorhanden waren.

Auf die Fortschritte und Reformen, welche infolge dieser Erkenntniss das Molkereiwesen erfuhr, kann ich hier nicht eingehen. Genug, es ist nach dem heutigen Stande der rationellen Milchwirthschaft sehr wohl möglich, eine einwandsfreie und qualitativ vorzügliche Kindermilch zu produciren, die gerechten Anforderungen der Hygiene entspricht. Zahlreiche Mustermolkereien suchen eine Ehre darin, nur eine von Stallschmutz freie, fettreiche, haltbare Milch in den Handel zu bringen, die wohlschmeckend und bekömmlich ist. Hier, an der Ursprungsstelle der Milch, für deren tadellose Qualität zu sorgen, darin liegt zunächst der Schwerpunkt. Mir sind eine Anzahl von Mustermolkereien bekannt, in denen Alles, was in Bezug auf Auswahl, Ueberwachung und Haltung des Viehes, Entfernung Perlsucht-verdächtiger Kühe, Wechsel zwischen Stall- und Weidefutter, subtile Reinlichkeit des Stalles und Personals, Behandlung der gewonnenen Milch und rationellem Transport nur verlangt werden könnte, auch thatsächlich erfüllt ist.

Neben dem möglichst vollkommenen Material ist aber eine zweite Aufgabe die Steigerung der Haltbarkeit durch Hemmung etwaiger Keimvermehrung. Hier war es von vornherein klar, dass man zunächst an das im bacteriologischen Laboratorium bereits bewährte Sterilisiren der Milch an der Ursprungsstelle denken musste.

Und in der That wurde anfangs das Ideal darin gesucht, in der durch Centrifugen von etwaigem Stallschmutz rasch befreiten Milch ohne Zeitverlust alle etwaigen Keime abzutödten. Die auf Flaschen vertheilte Milch wurde sterilisirt, dann luftdicht verschlossen und so versendet. Tage-, selbst wochenlang blieb sie auf diese Weise unzersetzt, wenn der Verschluss ein hermetischer war.

Mit der Zeit aber machten sich gegen das Sterilisiren, also das $^3/_4$stündige Erhitzen in strömendem Wasserdampfe, Bedenken geltend. Klinische Beobachtungen, welche sich von Jahr zu Jahr häuften, zeigten, dass Kinder nach Ernährung mit sterilisirter Milch bisweilen von Scorbutus infantum (Barlow'scher Krankheit) befallen wurden, und dass gerade rohe oder nur kurz abgekochte Milch zu den diätetischen Heilmitteln dieses Leidens gehört. Ausserdem ergaben vergleichende Untersuchungen, dass ein längeres Erhitzen der Milch physikalische und chemische Veränderungen derselben herbeiführt, welche dies sonst so ideale Nahrungsmittel entschieden ungünstig verändern. Es begann eine Aera des Skepticismus gegen das Sterilisiren im bacteriologischen Sinne und eine Bevorzugung des Pasteurisirens in den Molkereien, die sich mit dem Versandt von Kindermilch befassten.

Man überzeugte sich bald, dass das Pasteurisiren, bei welchem Wohlgeschmack und gutes Aussehen vollkommen erhalten blieben, genügte, um die Flaschenmilch für 24—30 Stunden sicher haltbar zu machen und diejenigen Keime, welche etwa der Gesundheit des Säuglings schädlich sein konnten, in ihrer Entwickelung aufzuhalten.

Noch in die Zeit aber, in welcher man lediglich im Sterilisiren eine sichere Gewähr erblickte, fällt eine der wichtigsten Reformen der häuslichen Milchbehandlung, nämlich die durch Soxhlet eingeführte Methode des Entkeimens der Milch in Einzelportionen. Die Methode fand bald allgemein Eingang und verschaffte dem Namen des Gelehrten eine enorme Popularität. Es kam dies daher, dass man zu jener Zeit vollständig unter dem Eindruck und Banne der bacteriologischen Ergebnisse stand. Eine vollkommene Vernichtung und Abtödtung aller etwa in die Milch gelangten Keime war ein unbedingtes Dogma geworden, das in der Uebertragung der Laboratoriumsresultate auf die Kinderstube wurzelte. Dass Soxhlet selbst in seinen damaligen Anforderungen für die Praxis zu weit ging, ist jetzt nicht mehr zweifelhaft. Doch bleibt darum sein Verdienst unbestreitbar. Denn aus der bis dahin noch sehr primitiven Milchbehandlung im Hause, bei der oft noch allerhand Verunreinigungen vorkamen, wurde durch seine lichtvolle Darstellung das volle Verständniss für das Herstellen keimfrei bleibender Einzelportionen geschaffen. Zugleich hatte aber Soxhlet noch das weitere Verdienst, zuerst die Gefahren des Stallschmutzes scharf be-

leuchtet und das Unrationelle der damals als unanfechtbar geltenden Trockenfütterung hervorgehoben zu haben. Er zeigte, dass die Angst vor dem Grünfutter und vor manchen anderen, auf den Index gesetzten Futterstoffen unbegründet, dass die Wahl des Futters verhältnissmässig gleichgültig sei, wenn nur die Milch von gesundem Milchvieh unter allen Cautelen gewonnen würde. Sicher hat er zu mancherlei Verbesserungen der häuslichen Milchbehandlung den Anstoss gegeben.

Wie in der Chirurgie die Frage: „Antisepsis oder Asepsis" zu Gunsten der letzteren entschieden, Keimfreiheit und peinlichste Reinlichkeit für praktisch gleichwerthig erklärt wurden, so hat sich auch gegen die These: „Die Milch muss sterilisirt werden", naturgemäss eine gewisse Reaction eingestellt. Die anfängliche Bacteriophobie hat der besseren Einsicht Platz gemacht, dass eine absolute Abtödtung aller Keime gar nicht nöthig, auch praktisch kaum durchführbar ist, dass aber ausserdem die Bacterien im Haushalt des Organismus und in der Ernährungsfrage zum Theil gar keine so gefährliche, vielleicht sogar eine unterstützende Rolle spielen.

Jedenfalls kam man zu der Ueberzeugung, dass es für den praktischen Gebrauch in der Regel genügt, eine Entwickelung und Vermehrung von Keimen für 24, höchstens 30 Stunden hintanzuhalten, während ein effectives Sterilisiren höchstens für längere Conservirung, nothwendige weitere Versendung, vielleicht auch für Reisen am Platze sei. Infolge dieses Gedankengangs kam das altgewohntete Abkochen der Milch wieder zu Ehren nur mit der Modification, dass man dem kurzen Aufkochen in zweckmässigen, mit guten Deckeln versehenen Töpfen (Flügge, Baron etc.), oder in einem sogen. Zapfapparat (Escherich) ein rasches, starkes Abkühlen und Bedecktlassen in denselben Töpfen folgen liess und aus ihnen nach Bedarf abfüllte.

So bequem nun auch für die Hausfrau diese Rückkehr zu dem altgewohnten „Abkochen" sein mochte, so war doch auch diese primitive Methode nicht ganz unbedenklich, wie neuere Untersuchungen über Milchconservirung ergaben. Und ausserdem war doch dies „Abfüllen", bei dem Verunreinigungen nicht ausgeschlossen bleiben, eigentlich ein offenbarer Rückschritt gegenüber den von Soxhlet eingeführten, luftdicht verschlossenen Einzelportionen, obwohl auch diese Flaschen wegen der mit Gummiverschluss verbundenen Nachtheile reformbedürftig waren.

Die günstigen Erfahrungen, welche man mit dem Pasteurisiren der Milch an der Ursprungsstelle, mit der hierdurch erzielten Keimfreiheit und Haltbarkeit gemacht hat, lenkten nun in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit wieder auf diese mildeste, für den Wohlgeschmack[1]) und die Bekömm-

[1]) Selbst viele Erwachsene lieben abgekochte Milch nicht, behaupten, dass sie ihnen nicht schmeckt und ziehen desshalb rohe Milch vor.

lichkeit der Kuhmilch unbedenklichste Methode und man musste der Frage näher treten: Würde nicht an Stelle des Sterilisirens oder des Abkochens das Pasteurisiren der Milch auch im Hause völlig ausreichend sein? Dieser so äusserst wichtigen Frage aus dem theoretischen Stadium heraus eine praktisch verwerthbare Antwort gegeben, ja sie praktisch gelöst zu haben, dies Verdienst gebührt Dr. Kobrak, dem es gelang, einen die häusliche Milchpasteurisirung ermöglichenden Apparat zu construiren.

Um die Bedeutung dieses Apparates richtig zu würdigen, muss man auf den Gedankengang, der ihm zu Grunde liegt, zurückgreifen. Wie G. Schweitzer in einer sehr lehrreichen und interessanten Studie treffend entwickelt[1]), darf man bei der Behandlung der Milch im Haushalt nicht vergessen, dass schon im Stall durch die Hände des Melkers, durch die Gefässe, durch die Luft und viele andere Zwischenträger infectiöse Keime in die Milch gelangen können, ja dass selbst die Milch im Euter infolge von Keimen, die in die Milchdrüsen-Ausführungsgänge dringen, bereits Keime enthalten kann. Allerdings sind die an der Ursprungsstelle, d. h. im Stall bereits die Milch verunreinigenden Keime (abgesehen vom Stallschmutz) in der Regel nicht pathogen, ja sie gehören fast jeder Normalmilch an und üben an und für sich auch selten, wenn die Milch frisch genossen wird, einen Nachtheil auf den Säugling aus, vorausgesetzt, dass Perlsucht und speciell Eutertuberculose beim Milchvieh ausgeschlossen sind. Eine Gefahr beginnt erst, wenn die Keime in dem ihrer Entwickelung günstigen Menstruum und in der ihnen zusagenden Temperatur Zeit gewinnen, sich rapid zu vermehren, eine Eventualität, der man zur Zeit in den besseren Molkereien durch rasche und energische Abkühlung der frisch gewonnenen Milch zu begegnen sucht.

Wie viele Forscher gefunden haben und Schweitzer experimentell bestätigt, werden pathogene Keime sowie die vegetativen Formen saprophytischer Keime schon bei einer Erhitzung unter 100 ° C. abgetödtet. Aber die Sporen der letzteren, insbesondere Bacterium lactis acidi und Bacterium coli, bleiben unbeeinträchtigt. Infolge ihrer grossen Resistenz gegen Hitze, gleichviel ob diese nur 10 Minuten oder länger einwirkt, zeigen sie doch nach dieser — nur scheinbaren — Sterilisation der Milch bei 22—26 ° C. noch ein üppiges Wachsthum, üppiger als in der rohen. Die Folge davon ist Zersetzung, Gerinnung und bitterer Geschmack. Mit Vorliebe greifen die Sporen den ihnen am meisten zusagenden Nährboden, die zuckerhaltigen Kohlehydrate an, welche sich in der Milch finden. Sie hemmen die

---

[1]) Milchhygienische Studien. (Aus dem Hygienischen Institut der Universität Greifswald). Centralbl. f. Bacteriologie II, 1003, 10. Bd., Nr. 16 u. 17.

Widerstandskraft der rohen Milch gegen diejenigen Bacterien, welche Peptonisirung und Fäulniss erregen.

Infolge dieser Wirksamkeit der beim sogen. Sterilisiren erhalten bleibenden Sporen wird also das Eiweiss der Milch rascher in Fäulniss übergeführt. Die Sterilisirung ist demnach im bacteriologischen Sinne durchaus keine vollkommene Entkeimung, obwohl man dies meist anzunehmen pflegt. Hingegen hat das lange Erhitzen im Wasserbade, wie bekannt, manche Nachtheile. Der Milchzucker caramelisirt, wodurch sich die Milch leicht bräunt; die Fetttröpfchen verlieren ihren physiologisch so werthvollen Emulsionszustand, indem sie zusammenlaufen. Sobald die Erhöhung 70° C. übersteigt, werden die Eiweisskörper molecular verändert und ausgeschieden. Gleichzeitig mit der Ausscheidung von Caseïn geht die Abnahme des organisch gebundenen Phosphor und die Bildung schwer löslicher Tricalciumverbindungen einher. Vor Allem wird auch die dem Magen des Kindes vorbehaltene Labgerinnung erschwert und damit die Verdaulichkeit der Milch beeinträchtigt.

Diese sämmtlichen Nachtheile fallen beim Pasteurisiren fort. Die Temperatur von 65° im Beginn und 58° C. beim Abschluss des Pasteurisirungsverfahrens, welches 1½ Stunden mit dem Kobrak'schen Apparat in Anspruch nimmt, sich aber völlig automatisch vollzieht, genügt für das praktische Bedürfniss im Hause vollkommen. Denn hier ist eine ideale Keimfreiheit und eine mehr als 24—30 Stunden dauernde Haltbarkeit gar nicht nothwendig. So lange aber conservirt sich die im Kobrak'schen Apparate pasteurisirte Milch, wenn sie nach dieser fast constanten mässigen Erwärmung auf 18° C. abgekühlt wird, tadellos. Werden doch bei diesem Verfahren nicht nur die pathogenen und Milchsäurebacterien, sondern auch die vegetativen Formen saprophytischer Keime vernichtet. Vor Allem aber bleibt das Lactalbumin in Lösung, die Labgerinnung erfolgt im Magen unbehindert, die Assimilation wird demzufolge nicht erschwert und da die Milch ihren natürlichen Wohlgeschmack behält, wird sie auch gern genommen. Von einer Zersetzung der Milch ist ebenso wenig die Rede, wie von einer für den Säugling ungünstigen, dessen Gesundheit beeinträchtigenden Nebenwirkung.

Der Kobrak'sche Apparat, der sehr leicht zu bedienen ist und — ähnlich wie der Soxhlet'sche — die Milch in Portionsflaschen trinkfertig herstellt, hat aber, ganz abgesehen davon, dass die Kuhmilch in ihm so wenig wie möglich von ihrer natürlichen Beschaffenheit einbüsst, noch einen weiteren Vorzug, nämlich den, dass bei den Flaschenverschlüssen Gummi vermieden ist. Die Flaschen sind durch gläserne, aufgestülpte Hütchen, welche das Eindringen von Luftkeimen völlig hindern, verschlossen und diese Hütchen lassen sich ebenso leicht wie gründlich reinigen.

Wir haben also jetzt, dank den Angaben Dr. Kobrak's, die Möglichkeit, die Milch im Hause gründlich zu entkeimen, ohne sie im Geschmack und Aussehen zu verändern oder ihre Verdaulichkeit zu verschlechtern. Zugleich aber hat die Mutter die Milch gleich in Portionsflaschen zur Hand und ist nicht, wie beim Abkochen, auf jedesmaliges Abfüllen angewiesen.

Die Hauptsache bleibt natürlich unter allen Umständen, dass das Material selbst, also die Milch, in jeder Beziehung einwandsfrei gewonnen und ins Haus gebracht wird. Eine Stallschmutz enthaltende Milch, die bereits beim Transport chemische Zersetzungen begonnen hat, würde auch durch das Pasteurisiren nach Kobrak nicht zu retten sein.

V.

Casuistische Mittheilungen.

Von

Dr. **Ignaz Steinhardt**, Kinderarzt in Nürnberg.

I. Nierensarcom im Kindesalter[1]).

A. Krankheitsgeschichte.

Der $3\frac{1}{2}$jährige Knabe Willy R. ist mir seit seinen ersten Lebenstagen bekannt. Er war ausser an einem etwas hartnäckigen Kopf- und Gesichtseczem und einer leichten Rachendiphtherie nie krank gewesen. — Vater Epileptiker, Mutter gesund.

Im August 1902 sah ich den Kleinen nach längerer Zeit wieder zum ersten Male, nachdem er in meiner Abwesenheit an einem fieberhaften Magendarmcatarrh erkrankt gewesen war. Es bestand nur noch geringes Fieber, die Verdauungsbeschwerden waren im Rückgang. Dagegen fiel schon bei der Besichtigung eine sehr bedeutende Grössenausdehnung und Volumzunahme des Abdomens auf, und mittels Palpation liess sich im linken Hypochondrium ein Tumor nachweisen, der den Rippenbogen mindestens handbreit nach vorn und unten überragte, sich flächenförmig ausbreitete, von fester, aber nicht brettharter Consistenz war, an seinem unteren, abgerundeten, nicht scharfen Rand sich deutlich abtasten liess, überall gedämpften Schall zeigte und nach oben und rückwärts, sowie an der seitlichen Thoraxwand etwa handbreit durch absolute Dämpfung verfolgt werden konnte. Das

[1]) Demonstration in der Nürnberger medic. Gesellschaft am 18. Dec. 1902.

Aussehen des von jeher kräftigen Kindes war in keiner Weise gegen früher verändert, höchstens sah es, wohl durch die vorausgegangene Verdauungsstörung, etwas angegriffen aus; von einer Kachexie oder aber auch nur von einer Blässe der Haut oder der Schleimhäute war keine Spur vorhanden.

Auf meine erstaunte Frage, dass diese auffällige Dicke des Leibes doch schon längere Zeit bestehen müsse, gab die Mutter an, dass sie allerdings schon seit etwa ½ Jahr bemerke, wie der Leib immer dicker werde, und dass sie dies vor Allem daran erkannt habe, dass sie die Hose des Kindes nicht mehr über dem Leib zusammenknöpfen konnte; auch klage der Knabe schon lange über Müdigkeit und wolle gar nicht mehr oder nur sehr wenig laufen. Sonst war ihr im Aussehen und im Befinden des Kindes nichts aufgefallen, namentlich merkte sie nichts von einer Abmagerung.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab normalen Befund. Ebenso fand sich die Leber nicht vergrössert und keine freie Flüssigkeit im Abdomen.

Nach der Anamnese und dem guten Befinden des Patienten habe ich den Tumor zunächst als gutartiger Natur angesprochen, und zwar seiner Lage und Form nach als von der Milz ausgehend. Allein bei mehrmaliger Untersuchung und längerer Beobachtung kam ich zur Ueberzeugung (s. u.), dass es sich um eine bösartige Neubildung handeln müsse, als deren Sitz nur die Niere in Betracht zu ziehen war, und ich habe demzufolge den Eltern die Operation vorgeschlagen. Sie gaben aber nur sehr zögernd und allmälig ihre Einwilligung, eigentlich erst, als Anfangs September das Allgemeinbefinden des Kindes sich zu verschlechtern begann. Die Geschwulst war, soweit sich dies durch die äusserliche Untersuchung feststellen liess, inzwischen nicht wesentlich gewachsen, zeigte vielmehr im Ganzen noch die gleiche Form und Ausdehnung wie bei der ersten Untersuchung; ob und wie weit sie in der Tiefe weiter gegangen war, liess sich nicht feststellen.

Für die Diagnose kam ausser einer Milzneubildung, die nunmehr ausgeschlossen wurde, im Wesentlichen nur noch ein Nierentumor in Betracht. Während für die Annahme der ersteren die etwas flächenförmige Ausdehnung und die Lage der Geschwulst verwerthet werden konnte, sprach für letzteren hauptsächlich die relative Häufigkeit des Vorkommens im Kindesalter. Die zugezogenen Herren Collegen Heinlein und Görl glaubten denn auch, einen Nierentumor, und zwar ein Sarkom, mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, und auch Herr Prof. Dr. v. Strümpell in Erlangen, der später noch consultirt wurde, schloss sich dieser unserer Ansicht an.

Zufälligerweise trat nun gerade 1—2 Tage vor dem für die Operation festgesetzten Termin eine so bedeutende Besserung im Allgemeinbefinden des Kindes ein — Zunahme des Appetits, reges geistiges Interesse, auch Aufstehen und geringes Herumgehen im Zimmer —, dass die Eltern, von neuer

Hoffnung beseelt, ihre Zustimmung zur Operation zurückzogen. Diese scheinbare Besserung hielt aber kaum 2 Wochen an, und es folgte dann wieder eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens; solche Wechselzustände — bald bedeutende Verschlechterung, bald geringe, vorübergehende Besserung — traten übrigens im Laufe der weiteren Beobachtung noch mehrmals auf. Der Tumor fing jetzt an, an Grösse zuzunehmen, auch begann sich eine Abmagerung deutlich bemerkbar zu machen, die von nun an immer mehr zunahm und bei der grossen Ausdehnung des Abdomens in um so schärferem Contrast an den übrigen Körpertheilen hervortrat; schliesslich bekam das Gesicht des Kindes infolge des fortschreitenden Schwindens des Fettpolsters ein fast greisenhaftes Aussehen.

Seit Mitte October ging das Wachsthum des Tumors rapid vorwärts: er überschritt allmälig die Mittellinie, ragte weit über dieselbe in die rechte Seite hinein und füllte fast den ganzen Bauch aus, so dass eine genaue Untersuchung, namentlich Abgrenzung der anderen Abdominalorgane, unmöglich wurde. Mit der Grössenzunahme der Geschwulst traten nach und nach immer stärkere Oedeme an den unteren Extremitäten und am Hodensack auf; an letzterem platzte schliesslich die Oberhaut und es sickerte seröse Flüssigkeit ab. Zweifellos war das Oedem durch den Druck des Tumors auf die grossen Gefässe veranlasst. Auch auf der Bauchhaut, deren Venen in der ersten Zeit des rapiden Wachsthums sehr stark gefüllt hervorgetreten waren, stellte sich allmälig Oedem ein, wobei die venöse Zeichnung wieder mehr und mehr schwand. Schliesslich gingen bei dem geistig sehr geweckten und sehr gut gezogenen Knaben Koth und Urin unwillkürlich ab. In den letzten Wochen nahm er fast ausschliesslich die Bauchlage ein, vermuthlich weil bei Rückenlage das Gewicht und der Druck des colossal gewachsenen Tumors zu grosse Beschwerden machte; wohl diesem Umstand ist es zuzuschreiben, dass trotz der enormen Abmagerung und der Beschmutzung ein Decubitus nicht entstand.

Schmerzen waren während der ganzen Dauer der Beobachtung kaum nennenswerth und nur vorübergehend vorhanden gewesen; auch bei der Palpation hatte sich nie besondere Empfindlichkeit gezeigt. Ebenso war die geistige Regsamkeit bis zum letzten Lebenstag erhalten. Eine mässige Kurzathmigkeit, die in den letzten Wochen zu beobachten war, liess sich bei der riesigen Ausdehnung des Abdomens durch den Tumor, der sicherlich auch das Zwerchfell weit nach oben drängte und die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen beeinträchtigte, leicht erklären. Appetit hatte sich, von vorübergehenden Störungen abgesehen, bis zuletzt leidlich gut erhalten, wenigstens nach Flüssigkeit; auch die Stuhlentleerungen waren im Allgemeinen stets normal. Der Urin hatte in den ersten Wochen der Beobachtung geringe

Eiweissmengen enthalten, war aber dann bald ganz normal geworden; in den letzten Wochen konnte infolge der Incontinenz eine Untersuchung nicht mehr vorgenommen werden; Blut war in ihm nie vorhanden gewesen.

Unter zunehmender Erschöpfung trat am 4. December 1902 der Tod ein.

B. Sectionsbefund.

Die am nächsten Tage stattgefundene Section hat Folgendes ergeben:

Grösster Thoraxumfang 57 cm, grösster Leibesumfang 83 cm.

Beim Einschneiden der Bauchdecken zeigt sich sehr starkes Oedem der Bauchhaut und die Musculatur fast ganz geschwunden. Die ganze linke Hälfte der Bauchhöhle und noch weit über die Mittellinie nach rechts hinaus wird von dem Tumor eingenommen. Die Därme sind vollständig nach rechts oben verdrängt; von der weit nach oben unter das Zwerchfell gerückten Leber ist nichts zu sehen. Zahlreiche fibrinöse Auflagerungen und Verklebungen bestehen theils zwischen den Därmen unter einander, theils zwischen Darm und Geschwulst. Zwerchfellkuppe bis zum 4. Intercostalraum hinaufgedrängt. Reichlich seröse Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle.

Die Geschwulst selbst lässt sich nur mit Mühe herausnehmen und wiegt fast 13 Pfund. Sie hat annähernd kugelige Form; ihre Oberfläche ist im Ganzen glatt, zeigt nur stellenweise die bereits erwähnten fibrinösen Auflagerungen und einzelne knollige Hervorragungen von Wallnuss- bis Kartoffelgrösse. Consistenz weich. Beim Durchschneiden entleert sich aus einem oberflächlich gelegenen cystischen Hohlraum, der aber keine eigene Wandung besitzt, sondern von der direct angrenzenden Substanz des Tumors gebildet wird, reichlich seröse Flüssigkeit. Die Schnittfläche selbst zeigt im Ganzen grauweisses Aussehen, annähernd concentrische Schichtung, ist von zahlreichen grösseren und kleineren Blutungen durchsetzt, weist auch zahlreiche fettige Heerde von verschiedener Grösse auf. Von Nierengewebe ist nirgends etwas zu erkennen; nur eine peripher gelegene Stelle des Tumors erinnert in Form und Aussehen etwas an einen Nierenpol.

Rechte Niere ohne Besonderheiten, höchstens im Ganzen etwas vergrössert.

In Leber und Lunge finden sich mehrere Metastasen von markgrauer Farbe mit eingesunkener centraler Delle; Grösse derselben durchschnittlich etwa einer grossen Kirsche entsprechend.

Milz von normaler Beschaffenheit, kaum vergrössert.

Die von dem Prosector des städt. Krankenhauses, Herrn Dr. Thorel, vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab Rund- und Spindelzellen, letztere ohne Querstreifung.

C. Epikrise.

Wie immer bei der Diagnose eines Abdominaltumors hat es sich auch in meinem Falle im Wesentlichen um die Beantwortung zweier Fragen gehandelt, nämlich: 1. von welchem Organ die Geschwulst ausgeht, und 2. ob dieselbe gut- oder bösartiger Natur ist, und, im Zusammenhang damit, welche histologische Elemente sie enthält.

Für die Beantwortung der ersten Frage kam, da die Geschwulst linkseitig auftrat und die rechte Bauchhälfte zunächst normale Verhältnisse aufwies, nur die Annahme eines Milz- oder Nierentumors in Betracht. Alle Autoren geben bei der Erörterung dieser Differentialdiagnose als sehr wichtiges Symptom das Lageverhältniss des Colon ascendens, transversum und descendens zur Geschwulst an; gewöhnlich soll nämlich dieser Darmtheil infolge Verdrängung durch den Tumor quer von rechts unten nach links oben verlaufen, und zwar über oder vielmehr vor der Geschwulst, und der über die Geschwulst schief herabziehende Darmstreifen muss dann selbstverständlich bei der natürlichen oder künstlich bewerkstelligten Gasfüllung tympanitischen Schall geben, im Gegensatz zu der absoluten Dämpfung der Geschwulst. Leube[1]) betont aber bei der Erörterung dieser Verhältnisse ausdrücklich, dass Abweichungen von jener gewöhnlichen Lagerung des Colon bei Nierengeschwülsten durchaus nicht selten sind, und auch in meinem Fall hat es sich um eine solche Ausnahme von der Regel gehandelt, denn niemals zeigte sich auch nur die Spur eines tympanitischen Schalles über dem Tumor, vielmehr gab derselbe immer absolut gedämpften, leeren Schall.

Dagegen war ein zweites klinisches Unterscheidungsmerkmal, dem ebenfalls grosse Bedeutung zugesprochen wird, zwar nicht in ganz schematischer, aber doch wenigstens in verwerthbarer Weise vorhanden, das ist das stumpfe, kegelförmige untere Ende der Geschwulst, das sich ziemlich deutlich abtasten liess; gerade diese Kegelform kann für die Annahme einer Nierengeschwulst entscheidend sein gegenüber einer Milzschwellung, bei welch letzterer, wenn sie hohe Grade erreicht, oft ein keilförmiger, mehr weniger scharfer Rand deutlich zu fühlen und eventuell von unten her zu umgreifen ist. Verschleiert war diese Kegelform in meinem Fall allerdings durch die etwas flächenförmig vortretende Cyste, welche sich bei der Section fand.

Bezüglich der zweiten Frage, welcher Art die Geschwulst sei, möchte ich hervorheben, dass das Aussehen des Kindes in der ersten Zeit der Beobachtung nicht im Geringsten auf eine maligne Degeneration hinwies; ganz ähnlich wie in einem Fall von Baginsky[2]), bei welchem ebenfalls „das

---

[1]) Specielle Diagnose der inneren Krankheiten.

[2]) Archiv für Kinderheilkunde 1887, Bd. XXX, Heft 3—4.

Aussehen des Kindes eher von der Annahme einer bösartigen Geschwulst ablenkte, als dass es dazu hinleitete". Bei längerer Beobachtung musste sich allerdings der Verdacht der Bösartigkeit unwillkürlich aufdrängen.

Da ausserdem bei der festen Consistenz der Geschwulst Hydronephrose und Echinococcus auszuschliessen war, so konnte es sich nur um Carcinom oder Sarcom handeln. Für Sarcom sprach vor Allem die Erfahrungsthatsache, dass die bei Kindern innerhalb der Bauchhöhle vorkommenden Geschwülste am häufigsten sarcomatöser Natur sind und unter diesen gerade die Nierensarcome die erste Stelle bezüglich Häufigkeit einnehmen. Diese Häufigkeit ist hier natürlich nur als relativ aufzufassen; denn absolut betrachtet ist das Vorkommen von Nierensarcom im Kindesalter selten. So hat z. B. Monti [1]) bis zum Jahre 1878 nur 9 veröffentlichte Fälle zusammenstellen können, und Henoch [2]) sagt, dass sich seine eigene Erfahrung auf etwa ein Dutzend solcher Fälle beschränke; in den letzteren Jahren sind allerdings eine grössere Zahl von Fällen mitgetheilt worden, u. a. zwei von Heinlein [3]). Auch der Nierenkrebs soll im kindlichen Alter verhältnissmässig häufig vorkommen: Karewski [4]) gibt an, dass das Alter bis zu 10 Jahren ebenso bevorzugt sei, wie das jenseits der 50; dagegen macht Henoch [5]) darauf aufmerksam, dass manche von den Autoren beschriebenen Carcinome zur Kategorie der Sarcome, und zwar der Mischgeschwülste, gehören mögen. Gerade diese Mischgeschwülste, die auch congenital vorkommen und mitunter quergestreifte Muskelfasern enthalten, haben bekanntlich für die allgemeine Theorie der Geschwülste grosse Bedeutung gewonnen.

In vivo ist die Frage, ob Nierensarcom oder -carcinom, nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Manche Autoren geben an, dass die klinischen Erscheinungen und der Verlauf beider Erkrankungen sich überhaupt nicht von einander unterscheiden, Baginsky z. B. bespricht in seinem Lehrbuch beide Erkrankungen zusammen. Leube [5]) dagegen betrachtet das jugendliche Alter, das Fehlen von Hämaturie und die relativ geringe Schädigung des Allgemeinbefindens als im Allgemeinen mehr für Sarcom sprechende Symptome, drei Punkte, die ja auch für meinen Fall zutrafen; da dieselben aber auch bei Carcinom vorkommen könnten, so sei nur das Auftreten von Sarcomzellen im Urin oder der mikroskopische Befund von solchen in den durch die Probepunction gewonnenen Geschwulsttheilchen für die Diagnose entscheidend. Für die Therapie ist es natürlich ganz gleichgültig, ob man

[1]) Im Gerhardt'schen Handbuch der Kinderkrankheiten.

[2]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 28.

[4]) Chirurg. Krankheiten des Kindesalters.

[5]) l. c.

Sarcom oder Carcinom annimmt; in beiden Fällen kann ja nur die Operation in Betracht kommen. Dass dieselbe schon zu der Zeit, als ich meinen kleinen Patienten zum ersten Male sah, nicht mehr sehr aussichtsvoll gewesen wäre, geht aus der bei der Section gefundenen vorgeschrittenen Metastasenbildung hervor, die wohl schon lange Zeit zurückdatirt.

II. Ein Fall von Winckel'scher Krankheit [1]).

(Cyanosis afebrilis icterica perniciosa cum haemoglobinuria.)

Am 29. April d. J. zeigte mir Herr Dr. Dürnhöfer ein 10 Tage altes Kind, welches bis Tags vorher gesund gewesen und ihm selbst erst am gleichen Morgen vorgestellt worden war. Als ich es gegen Mittag sah, wies es eine ganz merkwürdige, chocoladenbraune Hautfarbe auf, ein Gemisch zwischen dunkelgelb und bläulichschwarz, so dass es wie ein neugeborenes Mulattenkind aussah. Daneben bestand sehr starke Cyanose der Lippen, der Finger und der Zehen; allein der unwillkürlich sich aufdrängende Gedanke an eine angeborene Herzanomalie wurde widerlegt durch die reinen, kräftigen Herztöne, welche über allen Ostien zu hören waren. Des Weiteren fand sich eine gelbliche Verfärbung beider Scleren vor, so wie sie etwa einem mittleren Grad von Icterus neonatorum entspricht. Und endlich war die Milz deutlich palpabel. An den übrigen Organen nichts Besonderes. Stuhlgang in Ordnung. Dagegen zeigte die Windel an der Stelle und im Umfang der gewöhnlichen Urinbenetzung eine schwärzliche oder röthlich-schwärzliche Verfärbung, die zweifellos nur von Blut oder blutiggemischtem Urin herrühren konnte; Urin aufzufangen war leider nicht möglich, da das Kind noch am gleichen Tage starb, doch hat es, wie die Mutter später angab, vor dem Tode nochmals schwärzlichen Urin entleert.

Die Krankheit hat nur 1½—2 Tage gedauert und hatte mit Verweigerung der Nahrung begonnen, worauf sich die eigenthümliche Hautverfärbung entwickelte; Erbrechen war Anfangs nicht vorhanden gewesen und ist erst am Morgen des Todestages aufgetreten, ebenso war der Stuhl gelb und ist erst am Schluss diarrhoisch geworden. Der Tod ist unter Convulsionen eingetreten. Section nicht erlaubt.

Nach den vorhandenen Symptomen: bräunliche Hautfarbe, Cyanose, Icterus und schwärzlicher Urin, der in Analogie zu den Fällen anderer Beobachter zweifellos auf Hämoglobinurie zurückzuführen ist, kann ein Zweifel an der Diagnose nicht bestehen, es handelte sich um einen typischen Fall der sogen. Winckel'schen Krankheit.

---

[1]) Mitgetheilt in der Nürnberger med. Gesellschaft am 2. April 1903.

Irgend ein ätiologisches Moment liess sich nicht eruiren; das einzige Medicament, mit welchem das Kind in Berührung gekommen war, war Borwasser, bezw. Borsalbe zur Reinigung des Nabels gewesen. Dagegen ist von höchstem Interesse die Mittheilung der Mutter, dass sie bereits zwei Kinder in den ersten Lebenstagen und -wochen an ganz den gleichen Erscheinungen verloren hat. Das würde natürlich auf eine constitutionelle Erkrankung der Erzeuger hinweisen, für die sich aber anamnestische Anhaltspunkte nicht ergaben.

Näheres über Aetiologie und Symptomatologie der Krankheit, die zu den grössten Seltenheiten zu gehören scheint, vgl. bei Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe, und Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

VI.

Ueber Kinderselbstmorde.

Von

Dr. Ernö Deutsch (Budapest).

Der Studirende der Medicin befasst sich in erster Reihe mit Allem was pathologisch ist und mit dessen Heilung; in der Praxis steht dieser Gesichtspunkt noch mehr im Vordergrunde. Hygiene und mit ihr eng vergesellschaftet die Prophylaxe der Krankheiten des Körpers und der Seele sind noch heute Stiefkinder des ärztlichen Studiums und der Praxis. Meiner bescheidenen Ansicht nach ist gerade dieser, meist vernachlässigte Theil der ärztlichen Wissenschaft der wichtigste, und die idealste Auffassung des ärztlichen Berufes ist Seele und Körper vor dem Pathologischen zu bewahren.

Diese meine Auffassung bewog mich, das Thema Kinderselbstmorde zu bearbeiten, ein Gegenstand, der zum Gebiete der Prophylaxe seelischer Erkrankungen gehört und durch rationelles Beeinflussen der Familie und der Pädagogen von Seiten des Arztes viel an Schreckhaftigkeit verlieren könnte.

Dieser Gegenstand fand wenig Beachtung und Bearbeitung. 1893 erschien die Arbeit von Gustav Siegert, 1902 die aus Lino Ferriani's Feder („I drammi dei fanciulli"), endlich 1903 eine kurze Besprechung der Kinderselbstmorde von Dieudonné (Archiv für Culturgeschichte 1903. Bd. I, H. 3); dies ist meines Wissens Alles, was über diesen traurigen Gegenstand bis heute erschienen ist. Siegert stellte 49, Ferriani 50 Fälle aus der Zeitungsliteratur zusammen; meine Arbeit basirt auf Besprechung

von 200 Selbstmorden (die Siegert und Ferriani'schen Fälle nicht eingerechnet).

Allgemein glaubt man, dass im „Jahrhundert des Kindes" (Ellen Key), wo Staat, Gesellschaft und Familie im löblichen Thun vereint für das Wohl der Kleinen wirken, der Kinderselbstmord unbekannt ist. Leider ist dem nicht so, das vielbehütete Kind unterliegt auch oft dem Kampfe ums Dasein, greift in seiner Verzweiflung zur Waffe, um dem Erdenjammer ein Ende zu bereiten. Es soll meine Aufgabe sein, den Gründen nachzugehen, die das frohe Gemüth des Kindes dazu bewegen, diesen schrecklichen Pfad zu betreten.

In der Aetiologie des Kinderselbstmordes unterscheiden wir allgemeine prädisponirende und die Katastrophe reifende specielle Ursachen.

Die Religionslosigkeit wird von vielen geistlichen Schriftstellern als Ursache des Selbstmordes bezeichnet. Es ist unleugbar, dass die bigotten Italiener überaus selten an sich Hand anlegen, andrerseits ist bekannt, dass die Wilden keinen Selbstmord kennen. Meiner Ansicht nach sind bei den Italienern die Anforderungen an das Leben minimal und der Kampf um das Dasein bei den Wilden recht gering, und sind in der Aetiologie des Suicidiums eher diese Momente, als die Gottesfurcht massgebend. Als ursächliches Moment des Kinderselbstmordes kann man den Mangel an Religiosität kaum in Betracht ziehen. Der moralischphilosophische Theil der Religion kann vom Kinde nicht aufgefasst werden und wird daher nur exceptionell Grund des Selbstmordes sein.

Der culturelle Fortschritt wird auch von vielen als Hervorbringer des Selbstmordes bezeichnet; desto civilisirter ein Land — behaupten sie — desto grösser die Zahl der Selbstmörder. England widerspricht dieser Regel, denn in diesem Lande kommen auf 1000000 Einwohner nur 80 Selbstmörder. „Nirgends zeigt sich diese Schattenseite der Cultur wohl greller" — bemerkt Caspar in der statistischen Arbeit „Ueber den Selbstmord und seine Zunahme in unserer Zeit" (Beiträge zur medicinischen Statistik und Staatsarzneikunde, Berlin 1825) — „als wenn wir die fast unglaublich scheinende Zunahme der Kinderselbstmorde in den neuesten Zeiten betrachten. In den 10 Jahren von 1788—1797 hatte sich in Berlin ein einziger Knabe durch den Strang das Leben genommen; in den 10 folgenden Jahren von 1798 bis 1807 zählten die Listen schon 3 Knabenselbstmorde, und in den 10 Jahren von 1812—1821 fanden sich schon 31 Selbstmorde aufgeführt." Diese Zahlen zeigen unstreitig ein stetes Ansteigen, so zwar, dass in den letzten 3 Jahrzehnten in Preussen allein über 1700 Kinder aus dem Leben freiwillig geschieden sind. Das mit der Cultur vergesellschaftete Gespenst der Schulfurcht, die Studienüberbürdung, die krankhafte Ambition der Eltern und

Kinder und die Examina, die „in ihrer Wirkung auf den jugendlichen Organismus einer schweren Erkrankung vergleichbar, die bedeutende Störungen zur Folge hat, namentlich auch desjenigen Organes, das zu dieser Periode am angestrengtesten arbeitet — des Gehirns“, sind unbedingt überaus oft Hervorbringer dieser traurigen Erscheinung.

Die Zeit der römischen Republik und des deutsch-französischen Krieges haben bewiesen, dass die Decadence der Sitten und grosse weltgeschichtliche Erschütterungen überaus massgebenden Einfluss auf die Zahl der Selbstmorde haben. Die verderbte römische Gesellschaft lieferte viele, die eigenhändig ihrem Leben ein Ende bereiteten, im Gegensatz zur wichtigsten geschichtlichen Periode des vergangenen Jahrhunderts, wo sich die Zahl dieser Unglücklichen stark reducirte. Auf den Kinderselbstmord haben diese Ereignisse nur indirect, grund Wirkung auf die Familie, einen Einfluss; steht das Familienleben auf keiner moralischen Basis, so sind die Chancen zum Selbstmord der jüngsten Angehörigen natürlicherweise eher gegeben.

Ein wichtiger Factor beim Zustandekommen dieser Unglücksthat ist der grosse Pauperismus. Das Kind sieht die Mühsalen seiner Eltern, macht den unerbittlichen Kampf ums Dasein mit, sieht ihren Gram und begreift mit seinem durch Unglück verschärften Verstand die hoffnungslose Lage der Familie. Das lange aussichtslose Darben, das Mitleid mit den Eltern bringt recht oft das Kind zur Verzweiflungsthat.

Morselli's Anschauung, dass die Natur mit Hilfe des Selbstmordes sich jener entledigt, die geistig oder körperlich dem Kampfe ums Dasein nicht gewachsen sind, mag geistreich sein, ist aber unlogisch und daher nicht haltbar.

Quetelet's und A. Wagner's Theorie, dass im Auftreten des Suicidiums eine ähnliche Gesetzmässigkeit herrscht, wie bei Geburt und Tod, ist ebenso unrichtig, wie die, die man bei der Säuglingssterblichkeit zu constatiren suchte; diese war und ist durch rationelle Hygiene beeinflussbar und ebenso steht es um den Selbstmord: eine rationelle Seelenhygiene bestehend aus entsprechender Erziehung in Schule und Haus, wird ihre segensreichen Blüthen stets bringen.

Aerzte und Juristen sehen im Selbstmörder ein der Pathologie angehörendes Individuum; der Selbstmörder ist ihrer Ansicht nach psychisch nie intact (Esquirol). Wie es auch die Fälle 83, 90, 101, 152 meiner Zusammenstellung zeigen, stammen diese Kinder aus neuropathischen Familien und ist das Suicidium mit einer Psychose oder Nervenübel verbunden; in anderen Fällen wiederholt sich der Selbstmord familiär ebenso wie andere Formen der Geisteserkrankungen (Casus 73). Die psychische Infection spielt bei Neuropathikern bei Zustandekommen dieser Verirrung oft eine hervor-

ragende Rolle. In diese Kategorie gehören die Fälle, die Plinius erzählt: es stürzten sich unglücklich Liebende massenhaft von einem Felsen herunter. 1805 wurden im Camp de Boulogne in ein und demselben Wachthäuschen wiederholt Selbstmorde vollbracht. Auf einem Nagel erhängten sich in Paris im Jahre 1772 nach einander 15 Personen. Die Wertherperiode, die Börsenkrache brachten oft dutzendweise Selbstmörder hervor; Kinder, bei denen der Nachahmungstrieb ein stark entwickelter ist, begehen nicht gar zu selten einen Selbstmord (Fall 13 und 147).

In meiner Internatspraxis (Waisenhaus und Taubstummeninstitut — Fochs'sche Stiftung) habe ich Gelegenheit gehabt, mich über Häufigkeit der psychischen Infection bei Kindern zu überzeugen; zwei Chorea laryngis-Epidemien konnte ich mit gründlich angewendetem electrischem Strom mit Leichtigkeit unterdrücken.

Lectüre und Zeitung vermitteln oft das Auftreten des Selbstmordes (Fall 75).

Geschlecht, Alter, Beschäftigung und Jahreszeit sind unstreitbar mit grossem Einfluss auf das Zustandekommen des Suicidiums.

Nach Baer waren von 1869—1898 $^{4}/_{5}$ der Selbstmörder im kindlichen Alter Knaben und nur $^{1}/_{5}$ Mädchen (Preussen). In Durand-Fardel's Zusammenstellung (Ann. méd. psych. I. 1855) kommen auf 17 Knaben 7 Mädchen. In den „Mittheilungen des statistischen Bureaus für die Stadt Leipzig" (1882—1888) ist 1 Mädchen auf 9 Knaben verzeichnet. Guttstadt's Statistik bringt 240 Knaben und 49 Mädchen. Aus Morselli's Tabelle ist Folgendes zu ersehen:

Es kamen in:

Schweden	im	Jahre	1847/55	auf	1000000	Selbstmörder	3,5	Kn.	u.	0,9	M.
Dänemark	„	„	1865/71	„	„	„	28,0	„	„	3,0	„
Preussen	„	„	1869/72	„	„	„	10,8	„	„	2,0	„
„	„	„	1873/75	„	„	„	10,5	„	„	3,2	„
Sachsen	„	„	1847/58	„	„	„	9,6	„	„	2,4	„
Belgien	„	„	1840/49	„	„	„	1,5	„	„	0,0	„
Frankreich	„	„	1835/44	„	„	„	2,2	„	„	1,2	„
„	„	„	1851/60	„	„	„	3,6	„	„	1,6	„
Oesterreich	„	„	1852/54	„	„	„	3,7	„	„	0,34	„
Italien	„	„	1872/76	„	„	„	3,2	„	„	1,0	„
England	„	„	1861/70	„	„	„	4,0	„	„	3,0	„

Diese Statistik reicht, England ausgenommen, bis zum 16. Lebensjahre; für das Brittenreich bezieht sich die Statistik für das Alter von 10 bis 15 Jahren.

In meiner Zusammenstellung fallen 53 Mädchen auf 147 Knaben. Aus all diesen Daten können wir ersehen, dass, ebenso wie bei den Erwachsenen,

auch bei Kindern das männliche Geschlecht prävalirt. Die Psychosen sind zwar bei den Weibern häufiger. Doch ist der Kampf ums Dasein ein stärkerer bei den Männern, dies der Grund der meisten Selbstmorde. Die Bitternisse der Schule, die krankhafte Ambition der Eltern wirken stets auf den Knaben intensiver wie auf die Mädchen.

Bei dem weiblichen Geschlecht ist das Alter, das die meisten Selbstmorde hervorbringt, weit über das kindliche hinaus; dies ist nämlich die Periode der alten Jungfrau und der Wittwenschaft.

Zwischen dem 11.—15. Jahre kommen die meisten Selbstmorde vor. Die Zusammenstellung Siegert's und die meinige neben einander gestellt, bilden das Beleg für obige Behauptung:

Im 5.	Lebensjahr wurden nach Siegert	1,	nach meiner Statistik	0	zu Selbstmördern
„ 6.	„ „ „ „	0	„ „ „	0	„ „
„ 7.	„ „ „ „	0	„ „ „	1	„ „
„ 8.	„ „ „ „	2	„ „ „	7	„ „
„ 9.	„ „ „ „	7	„ „ „	5	„ „
„ 10.	„ „ „ „	4	„ „ „	9	„ „
„ 11.	„ „ „ „	19	„ „ „	20	„ „
„ 12.	„ „ „ „	15	„ „ „	28	„ „
„ 13.	„ „ „ „	11	„ „ „	27	„ „
„ 14.	„ „ „ „	11	„ „ „	17	„ „
„ 15.	„ „ „ „	2	„ „ „	28	„ „
„ 16.	„ „ „ „	11	„ „ „	15	„ „
„ 17.	„ „ „ „	0	„ „ „	8	„ „
„ 18.	„ „ „ „	0	„ „ „	3	„ „
„ 19.	„ „ „ „	0	„ „ „	1	„ „
„ 20.	„ „ „ „	0	„ „ „	2	„ „

Bei 19 konnte ich das Alter nicht angeben.

Vor dem 11. Lebensjahre ist der Selbstmord natürlicherweise exceptionell; in diesem Alter kommt dies grausige Ereigniss höchstens als Spiel vor, das Kind spielt Mord und Selbstmord, ebenso wie wenn es „Indianer" oder „Jagd" spielen würde. In den späteren Jahren spielt Familie und Schule eine wichtige Rolle.

In der Aetiologie des Selbstmordes spielt natürlich die Beschäftigung eine wichtige Rolle. Der Dienstbote wird durch Mühsalen und Entbehrungen, der Soldat durch Unterdrückung seiner Individualität und der harten Arbeit zum Selbstmord getrieben. In meiner Statistik kommen auf 200 Suiciden 103, deren Vollbringer Mittelschulbesucher waren; ein trauriger Beleg, dass viele den Aufgaben, die ihnen gestellt, nicht entsprechen können und so durch gekränkte Eitelkeit oder wegen Furcht vor Strafe ihrem jungen Leben ein frühes Ende bereiten.

Bei 88 Kindern kenne ich die Beschäftigung des Vaters: 18 waren Ar-

beiter, 26 Industrielle; dass dem so ist, ist nicht Wunder zu nehmen, da diese Klasse den bittersten Kampf ums Dasein durchmacht und so die Kinder am ehesten zu diesem Schritte hingerissen werden.

Das grösste Elend herrscht im Winter, und doch fällt das Gros der Selbstmorde auf den Sommer; die Analogie mit der Exacerbationszeit der Psychosen und des Zeitpunktes der Entstehung genialer Werke der Kunst und Wissenschaft ist unleugbar (Lombroso). Die Häufigkeitsskala nach Rehfisch, Siegert und mir nach Monaten geordnet ist die folgende:

Rehfisch: VI, VII, V, IV, VIII, III, IX, X, I, XI, II, XII
Siegert: III, VIII, X, I, IV, VI, VII, IX, V, II, XI, XII
Deutsch: V, III, IV, I, VI, XI, VII, XII, II, X.

Am Anfang des Schuljahres ist der Kinderselbstmord exceptionell; voll freudiger Hoffnung setzt sich das Kind in die Schulbank; am Ende des Schuljahres fordert das schlechte Zeugniss, die gekränkte Eitelkeit, die Furcht vor Strafe seine Opfer.

Wenn wir nun auf die speciellen Ursachen des Kinderselbstmordes übergehen, gibt zu dieser That entweder eine Thatsache, oder eine ganze Kette solcher den Anstoss (v. Oettinger).

Ueberraschend ist manchmal die Bagatelle, die im Kinderhirn diesen Entschluss reift (z. B. die Fälle 199 und 200), so dass die Claudius'sche Parodie: „Nun mag ich auch nicht länger leben, Verhasst ist mir das Tageslicht, Denn sie hat Franze Kuchen gegeben, Mir aber nicht", — in vielen Fällen seine Begründung hat.

Die Ursachen des Selbstmordes betreffend führe ich folgende statistische Daten an (Zeitschrift des Statist. Bureaus für das Königreich Preussen, 1883—1888):

Verbindung mit dem Schulleben	31	Fälle
Differenzen mit Eltern oder Lehrern	2	„
Beleidigtes Selbstbewusstsein	11	„
Furcht vor Strafe	70	„
Schlechte Behandlung	13	„
Boshaftigkeit	8	„
Psychosen	26	„
Körperliche Leiden	3	„
Religiöse Exaltation	2	„
Unglückliche Liebe	5	„
Lebensüberdruss	6	„
Moralische Verkommenheit	7	„
Aus Spielerei	7	„
Andere Ursachen	91	„

Italienische Statistik von 1868—1877 (Morselli).

Psychosen	438 Fälle
Krankheiten	45 „
Lebensüberdruss	28 „
Leidenschaften	200 „
Verbrechen	28 „
Familienzerwürfniss	350 „
Geldverlegenheit	28 „
Furcht vor Strafe	0 „
Ursache unbekannt	728 „

Daten aus meiner Zusammenstellung:

Furcht vor Strafe	58 „
Schlechtes Zeugniss	28 „
Schlechte Behandlung	18 „
Krankheit	12 „
Lectüre	2 „
Kummer	5 „
Ueberstandene Strafe	25 „
Liebe	11 „
Nostalgie	1 „
Unzufriedenheit mit dem Beruf	5 „
Ursache unbekannt	35 „

Viele ätiologische Momente, die bei Erwachsenen eine Rolle spielen — Verlust der Anstellung u. s. w. — kommen natürlicherweise bei Kindern nicht vor.

Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Kinderselbstmördern sind meines Wissens in 2 Fällen publicirt (Müller, Oesterr. med. Jahrbuch 1844, VII. T. 44, J. H. Friedmann, Pathologisch-anatomische Befunde bei Selbstmördern. Inauguraldissertation); in beiden Cadavern wurde Atheromatose der Arterien constatirt.

Die Beschäftigung des Individuums übt stets einen Einfluss auf die Art und Weise des Selbstmordes aus. Soldat und Jäger gebrauchen die Waffe, Arzt, Chemiker und Apotheker verwenden zu diesem Behuf Gift; die Strandbewohner suchen ihr Ende in den Fluthen u. s. w. Das Weib zieht Gift und Sprung ins nasse Element anderen Selbstmordformen vor. Im Süden ist der Sprung ins Wasser häufiger wie im Nordland. Erhängen und Ertränken ist der beliebte Modus des Selbstmordes bei den Armen, der Reiche greift eher zu der ihm zur Verfügung stehenden Waffe. In Italien ist kein Waffenpass nöthig, daher der Selbstmord mit Pulver und Blei häufiger. Romantisch exaltirte Selbstmordformen verzeichnet manchmal die Statistik,

z. B. liess sich 1891 in Frankfurt ein Dienstbote durch wilde Thiere im Zwinger zerfleischen. Die Nachahmung, wie schon erwähnt, spielt beim Zustandekommen des Selbstmordes eine wichtige Rolle.

Die Beschäftigung des Vaters spielt eine hervorragende Rolle bei der Form des Suicidiums; kann er sich Gift verschaffen, so wendet er dies an, findet er eine Waffe vor, bedient er sich ihrer, doch ist das Erhängen und vom Stocke springen die beliebteste Selbstmordart. Die sich auf diesen Gegenstande beziehenden Daten Siegert's und von mir theile ich in Folgendem mit.

Durch	Ertränken	selbstmordeten	sich	24	(Siegert),	46	(meine	Zahlen).
„	Erhängen	„	„	28	„	17	„	„
„	Schuss	„	„	1	„	44	„	„
„	Gift	„	„	3	„	14	„	„
„	schneidende Instrumente		„	1	„	2	„	„
„	Ueberfahren	„	„	2	„	9	„	„
„	vom Stocke springen		„	8	„	39	„	„
„	Verbrennen	„	„	0	„	1	„	„
Auf	unbekannte Weise	„	„	11	„	3	„	„

In Gesellschaft beobachtet man auch öfters Kinderselbstmord (Fälle 14, 15, 80, 81, 107, 108, 118, 125, 126, 127).

In einigen Fällen machen die Kinder voraushin vom Selbstmord Mittheilung (Fall 9, 10, 20, 32, 37, 58, 72, 79, 105, 114, 129, 167, 183, 190, 198).

„Educate the people“ was the first admonition addressed by Penn to the colony which he founded. „Educate the people“ was the legacy of Washington to the nation which he had saved. In diesen Worten Macaulay's (Speeches) liegt die Therapie des Kinderselbstmordes. Eltern und Lehrer müssen erzogen werden, um erziehen zu können. Der Kinderschutz soll sich der Kinder des Proletariates annehmen, die Sprösslinge der Armen mögen erlernen, dass man auch ohne irdische Güter den Kampf ums Dasein aufnehmen muss; andrerseits möge der Reiche seine Kinder mit dem Jammer des Erdendaseins befreunden, denn „souffrir est la première chose qu'il doit apprendre“ (J. J. Rousseau, Emile). Die Schule soll den alten Schulmeisterzopf verlassen, die Zwangsjacke der verallgemeinenden Pädagogik mag fallen gelassen werden und das Individualisiren im Unterricht und Erziehung soll auf allen Linien Platz greifen. Der Arzt möge Berather der Eltern und des Pädagogen sein, soll nicht nur gelegentlich bei Krankheitsfällen dem Kinde helfend zur Seite stehen, sondern seinen ganzen seelischen und körperlichen Entwickelungsgang beobachten; dann wird ein thatenkräftiges Geschlecht reifen, fähig den Kampf ums Dasein aufzunehmen, welches sich

die Worte Molières zur Maxime wählen wird: „La mort est un remède à trouver quand on veut, et l'on s'en doit servir le plus tard que l'on peut."

Die folgenden Krankengeschichten (denn als solche müssen wir sie betrachten) sind aus der Zeitungsliteratur der letzten 3 Jahre geschöpft.

1. S., 13 Jahre. Wohlerzogen und fleissig. Schüler der IV. Volksschulklasse. Sohn eines Buchhalters. Sprang vom II. Stock, da er mit seiner Schwester Verdruss hatte und sich vor der Strafe fürchtete. Er erlitt schwere innere Verletzungen. (Neues Wiener Journal. VII.)

2. M. F., 20 Jahre. Besuchte die II. Klasse der Industrieschule. Beschäftigung des Vaters unbekannt. Ueberaus nervös, dies die Ursache, dass er sich mit einem Revolverschuss entleibte. (Prager Tagblatt. III.)

3. S. J., Knabe von 13 Jahren. Sohn eines Eisengiessers. Beschäftigung des Knaben unbekannt. Er sprang aus Furcht vor Strafe ins Wasser und fand den Tod. (Oesterr. Volkszeitung, Wien. V.)

4. R. W., 13 Jahre. Besucht die Bürgerschule. Durch Arbeitsverhältnisse der Eltern viel sich selbst überlassen. Vater ist Goldarbeiter. Wurde vom Lehrer geohrfeigt. Trank aus Kränkung eine Laugenlösung und wurde mit schweren inneren Verletzungen ins Hospital geführt. (Fremdenblatt, Wien. XII.)

5. A. S., 15jähriger Buchdrucker, wurde vom Vater gezüchtigt, da sich der Arbeitgeber des Knaben über ihn beschwert hat; er suchte und fand in den Wellen den Tod. Vaters Beschäftigung unbekannt. (Berliner Tagblatt. V.)

6. A. E., Gymnasiast. Alter des Jungen und Beschäftigung des Vaters unbekannt. Lässt sich wegen schlechter Klassennote von der Eisenbahn überfahren. (Münchner Neueste Nachrichten. V.)

7. S. K., 11 Jahre. Besucht die V. Klasse der Pädagogiums-Uebungsschule mit gutem Erfolg. Vater ist Blumenhändler. Stürzte sich auf die mütterliche Ermahnung: „Schau, Schau! Aus Religion keinen Einser!" vom IV. Stock. doch erlitt er nur kleine Verletzungen. (Neues Wiener Tagblatt. I.)

8. 9 Jahr alter Knabe; wegen Schulsturz sprang er vom IV. Stock und erlitt vielfache Knochenverletzungen. Uebrige Daten fehlen. (Breslauer Zeitung. V.)

9. B. B., 13 Jahre. Gesittetes, fleissiges Mädchen, besucht die Bürgerschule. Beging schon zwei Selbstmordsversuche, den dritten erfolgreichen — sie sprang vom IV. Stock — sagte sie voraus und beging ihn wegen einer Meinungsverschiedenheit, die sie mit ihren Geschwistern hatte. Vater ist Magazinier. (Illustr. Wien. Extrabl. VI.)

10. R. B., 14 Jahre. Besucht die Schule. Tochter eines Officiers. Erschiesst sich wegen schlechter Behandlung von Seite ihrer Grossmutter, wie sie es in einem hinterlassenen Briefe beichtet. (Rumänischer Lloyd. V.)

11. K. O., 16 Jahre. Studirt mit schönem Erfolg. Postmeisterssohn. Verschenkt seine Liegenschaften; gibt sich aus Furcht, wegen überflüssigen Ausgaben bestraft zu werden, durch eine Revolverkugel den Tod. (Berlin. Börsenzeitung. VII.)

12. 12 Jahre altes Schulmädchen, Tochter eines Handelstreibenden, schneidet sich, nachdem sie ihre Eltern um Verzeihung gebeten hat, den Hals mit tödtlichem Erfolg durch. (Die neue Zeit, Olmütz. IV.)

13. B. O., 14jährige Bürgerschülerin. Lernt schlecht. Ihre beste Freundin endete durch Selbstmord. Tochter eines Schusters. Sprang aus Furcht vor Strafe vom I. Stock; doch blieb sie unverletzt. (Neues Wiener Journal. I.)

14. 15. S. A., 14 Jahre. S. B., 12 Jahre, Töchter einer Wäscherin, suchten wegen Diebstahl (1 Gulden!) in den Wellen — doch ohne Erfolg — den Tod. Beschäftigung der Kinder unbekannt. (Pester Lloyd. I.)

16. D. O., Handelsschüler. Officierssohn. Entleibte sich wegen unbekannter Ursache mittels eines Revolvers. Alter unbekannt. (Illustr. Wiener Extrabl. I.)

17. S. E., 16jähriger fleissiger, doch schwach begaber Schüler, erschiesst sich wegen Differenzen, die er mit seinem Lehrer hatte. Sohn eines Grundbesitzers. (Vorwärts, Berlin. I.)

18. A. Z. Stark entwickeltes 13jähriges Schulmädchen. Bäckerstochter. Stürzte sich vom III. Stock aus Furcht, dass ihr Vater es in Erfahrung bringen wird, dass sie mit einem Manne spazieren gegangen ist. (Fremdenblatt, Wien. III.)

19. S., Schüler der V. Realklasse. Alter unbekannt. Erschoss sich wegen schlechter Klassennote. Beschäftigung der Eltern unbekannt. (Deutsche Volkszeitung. Reichenberg. VII.)

20. S. Z., 15jähriger Gymnasiast. Sohn eines Eisenbahnbeamten, wurde wegen Unaufmerksamkeit von seinem Professor zurechtgewiesen; aus Kränkung sprang er 2mal erfolglos vom I. Stock und wollte noch einen dritten Versuch machen, wurde aber davon abgehalten. (Deutsche Volkszeitung, Reichenberg. VII.)

21. 10 Jahre alter Schulknabe, von seinen Eltern verlassen, lebte er bei Bauersleuten, die ihn misshandelten; aus Erbitterung darob, erhängte er sich. (Arbeiterzeitung, Wien. IV.)

22. F. G., 13jähriger, nachlässiger Volksschüler, dessen Vater Steinmetz und dem Alkohol ergeben ist, sprang vom I. Stock, da er ein schlechtes Zeugniss bekommen, und erlitt schwere innere Verletzungen.

23. 24. S. D. und H. C., 15jährige Realschüler, lockten ihren Eltern (deren Beschäftigung unbekannt) Geld aus und wollten nach Transvaal flüchten, als das Geld zur Neige war, kehrten sie zurück; da sie mit Vorwürfen empfangen wurden, erschoss sich S. D.; H. C. brachte sich schwere Stichwunden bei. (Oesterr. Volkspresse, Wien. XI.)

25. K. N., 15 Jahre altes Dienstmädchen, stürzte sich vom III. Stock, da sie mit ihrer Beschäftigung unzufrieden war, und erlitt eine Gehirnerschütterung. (Wiener Morgenzeitung. III.)

26. T. S., 16 Jahre alter Rentierssohn. Musiker. Erhängte sich, da sein Vater sich seinem Studium widersetzte. (Oesterr. Volkszeitung, Wien. III.)

27. 12. Jahre alter Knabe, erhängte sich, weil er ein Fenster zerbrochen. Beschäftigung des Kindes und seiner Eltern unbekannt. (Dresdener Zeitung. V.)

28. G. W., 20jähriger Handelsschüler, bekam eine Schulrüge, erschoss sich und erlag seinen Verletzungen. Er war der Sohn eines Beamten. (Arbeiterzeitung. Wien. IV.)

29. B. F., 15jähriger Sohn eines Holzhändlers. Gymnasiast. Erschoss sich, da er wegen Angehörigkeit zu einer geheimen Gesellschaft in Disciplinaruntersuchung stand. (Neues Wiener Tagblatt. III.)

30. A. H., 15jähriger Lehrling, ersäufte sich, da seine Kameraden ihm wegen seiner Ungeschicklichkeit zusetzten. Beruf seiner Eltern unbekannt. (Temps, Paris. III.)

31. R., Sohn eines Bürgermeisters, 16jähriger Gymnasiast, erschoss sich wegen Liebesgram. (Volksstimme, Magdeburg. IV.)

32. D. W., 11jährige Buchdruckerstochter. Las viel Romane und sprach

viel von Selbstmord. Wegen Furcht vor elterlicher Züchtigung, da sie spät nach Hause kam, sprang sie vom II. Stock. (Magdeburgische Zeitung. II.)

33. U. W., 13jähriger Schuljunge, Sohn eines Baumeisters, trank wegen schlechten Schulzeugnisses eine Phosphorlösung. (Prager Tagblatt. VII.)

34. B. F., 8 Jahre alter Volksschüler, Schulschwänzer, wurde desswegen vom Vater zur Strafe eingesperrt. Sprang vom IV. Stock und erlitt einen Unterschenkelbruch. (Elbezeitung, Aussig a. d. Elbe. IV.)

35. J., 12 Jahre alter Müllerssohn, sprang wegen Strafe ins Wasser und ertrank. Beschäftigung des Kindes unbekannt. (Pester Lloyd. VII.)

36. R. U., 11jähriger Schuljunge, erhängte sich aus Furcht vor Strafe. Beruf des Vaters unbekannt. (La petite république. V.)

37. U. S., 13jähriges Schulmädchen, Tochter eines Eisendrehers, sprang vom III. Stock, da sie eine Schulmahnung erhielt. Sie hinterliess einen Entschuldigungsbrief an ihre Eltern. (Fremdenbl., Wien. XI.)

38. K. F., 15jähriger Kellnerjunge, erschoss sich aus Unlust zu seinem Berufe im Gasthause, während er dort ass und trank. Beruf seiner Eltern unbekannt. (Deutsches Volksblatt, Wien. X.)

39. L., 11jähriges Arbeiterkind. Knabe. Erhängte sich wegen Furcht vor Strafe. Beschäftigung des Kindes nicht bekannt. (Freie Meinung, Klagenfurt IV.)

40. C. E., 15jähriges Mädchen, sprang vom V. Stock, da ihre Mutter den Liebesbrief eines 15jährigen Jungen bei ihr fand. Sie starb an Ort und Stelle. Beschäftigung der Eltern und des Kindes nicht bekannt. (Deutsche Zeitg. Wien. III.)

41. S. J., 9jähriger Kellnerssohn, dessen Beschäftigung unbekannt, verliess schon einmal das elterliche Haus, wohin er mit Polizeigewalt zurückgebracht wurde. Er las viel Räubergeschichten und sprach oft von Mord und Selbstmord. (Norddeutsche Allg. Zeitg. XII.)

42. 8 Jahre alter Schuljunge, Grosshändlerssohn, erhängte sich wegen schlechten Schulzeugnisses und fand den Tod. (Frankfurter Zeitung. XI.)

43. O., Bankierssohn. Gymnasiast, fiel bei der Klassenprüfung und entleibte sich desshalb. Alter des Knaben nicht angegeben. (Münchner Neueste Nachrichten. IV.)

44. U. S., 15jähriges Dienstmädchen, erhängte sich wegen unbekannter Ursache. Beschäftigung der Eltern nicht eruirt. (Deutsche Zeitung, Wien. III.)

45. P., 11jähriger Schuljunge. Erhängte sich wegen Diebstahls. Beruf der Eltern unbekannt. (Dresdener Zeitung. XII.)

46. 11jähriger Schuljunge, sprang wegen schlechtem Zeugniss vom IV. Stock und erlitt schwere Verletzungen. Beruf des Vaters unbekannt. (Dresdener Zeitung. XII.)

47 U. A., 12jähriger Dienstbote, stürzte sich ins Wasser, weil sie ihr anvertraute Schmucksachen verlor. Sie wurde aus den Fluthen gezogen. (Politik. Prag. VII.)

48. S. B., 12jähriges Mädchen, wollte sich ersäufen, wurde davon im rechten Augenblick abgehalten. Sie verweigert Angabe der Ursache. Beschäftigung des Kindes und der Eltern nicht eruirt. (Prager Abendblatt. III.)

49. T., 12jähriges Schulmädchen, Schlosserstochter sprang aus Furcht vor Strafe, da sie mit einer Freundin Streit hatte, vom II. Stock und erlitt schwere Verletzungen. (Linzer Tagespost. V.)

50. G. H., 12jähriger Schüler der Bürgerschule. Verliess das elterliche Haus

mit dem Bemerken, den Tod in den Fluthen zu suchen, da er seine Stiefmutter fürchtet. Beschäftigung der Eltern nicht angegeben. (Deutsche Zeitg., Wien. XII.)

51. J. S., 11 Jahre altes Bürgerschulmädchen. Vater ist Hausbesitzer. Sie sprang ins Wasser, weil sie ihr Zeugniss fälschte. (Neues Wiener Tageblatt. V.)

52. 12 Jahre alter Knabe, ertränkte sich. Ursache des Selbstmordes, Beschäftigung der Eltern und des Kindes unbekannt. (Pester Lloyd. VII.)

53. S. H., 7jährige Privatierstochter, wurde von ihren Eltern misshandelt, man liess sie hungern. Sie sprang vom III. Stock und blieb todt liegen. (Neue freie Presse. XII.)

54. S. E., 11 Jahre alt. Sohn eines Schlossers. Schuljunge. Wurde wegen Ungehorsams oft bestraft. Stürzte sich aus Furcht vor einer Rüge vom Dachboden und erlitt schwere innere Verletzungen. (Deutsches Tagblatt für Ungarn. III.)

55. W. D., Gymnasiast. Erschoss sich aus Liebe. Man fand Gedichte bei ihm. Alter des Knaben und Beschäftigung der Eltern unbekannt. (Illustr. Wiener Extrabl. I.)

56. F. H., 10 Jahre altes Schulmädchen. Waise. War früher fleissig, änderte sich in letzter Zeit aus unbekannter Ursache. Sprach oft von Selbstmord. Ist seit einigen Tagen verschollen. (Die Reichswehr, Wien. I.)

57. F. L., 15jähriger Lehrling. Sohn eines Goldarbeiters. Sympathischer, arbeitsamer Junge. Schoss sich aus unbekannter Ursache eine Kugel in die linke Brusthälfte. (Die Reichswehr. VI.)

58. H. S., besucht die VI. Realklasse. Erschoss sich. Sohn eines Beamten. Hinterliess folgende Zeilen: „Ich sehe des Oefteren bei Nacht eine herrliche Frauengestalt, und wenn ich sie näher betrachte, so verwandelt sich dieselbe und packt mich mit den knöchernen Händen.“ Die Traumgestalt ist die Wahrheit und die hat mich zum Selbstmord getrieben. (Oesterr. Volkszeitung. XII.)

59. 12 Jahre alter Schulknabe. Wegen Diebstahls schloss man ihn schon 2mal ein, erhängte sich aus Furcht vor Strafe. Fand den Tod. Beschäftigung der Eltern nicht bekannt. (Das kleine Journal, Berlin I.)

60. K., 12 Jahre alter Schuljunge. Erhängte sich wegen schlechtem Zeugnisse. Beschäftigung der Eltern unbekannt. (Prager Abendblatt. XII.)

61. A. R., Zuckerbäckerlehrling, Sohn eines Zuckerbäckers, hatte mit seinem Lehrherrn Verdruss. Trank aus diesem Grunde eine Phosphorlösung und starb. (Fremdenbl. Wien. I.)

62. S. C., 17jähriges, hysterisches Mädchen, Tochter eines Eisenbahnbeamten, sprang wegen schlechter Behandlung ins Wasser, wurde zur Zeit herausgezogen. (Bukarester Tageblatt. XII.)

63. A. A., 12jähriger Schuljunge, Drechslerskind, wollte wegen schlechter Behandlung von Seite des Vaters vom III. Stock springen, wurde aber in seinem Vorhaben gestört. (Illustr. Wiener Extrabl. XII.)

64. U. A., 10jähriger Schulknabe, Bauerssohn, wollte die Schule nicht besuchen und erhängte sich Grund dieser Ursache. (Grazer Tagespost. X.)

65. F. F., 14jähriges an Epilepsie leidendes Mädchen. Beschäftigung des Vaters nicht angegeben. Sprang wegen hochgradiger Nervosität vom III. Stock. (Illustr. Wiener Extrabl. XII.)

66. W. H., 17jähriger Lehrling, erhängte sich, weil ein Geselle ihn misshandelte, wurde zur Zeit abgeschnitten. Vaters Beruf nicht bekannt. (Wiener Mittagszeitung. XI.)

67. G. A., 8jähriger Sohn einer Wäscherin, stürzte sich vom III. Stock, da er in keinem dunklen Zimmer bleiben wollte. Er erlitt schwere Verletzungen. (Fremdenbl. Wien. IV.)

68. P. J., 15jähriger Schneiderlehrling, stürzte sich aus Heimweh vom Stock und erlitt schwere innere Verletzungen. Beruf des Vaters unbekannt. (Wiener Morgenzeitung. IV.)

69. R. W., 12jährige Tochter eines Dieners, stürzte sich vom I. Stock, da sie sich vor Strafe fürchtete, und erlitt leichte Verletzungen. Beschäftigung des Vaters unbekannt. (Arbeiterzeitung. Wien. XI.)

70. K. K., 15jähriger Schusterlehrling, sprang ins Wasser aus Furcht, von seinem Meister weggeschickt zu werden; wurde zur Zeit aus den Fluthen geholt. Beruf der Eltern nicht angegeben. (Arbeiterzeitung, Wien. XI.)

71. C. J., 11jähriger fleissiger Schüler des Lyceums, erhängte sich wegen einer schlechten Note. Beschäftigung des Vaters unbekannt. (Rumänischer Lloyd XI.)

72. H. H., 12jähriges Schulmädchen, Tochter eines Arbeiters, sprang ins Wasser wegen schlechter Klassennote. Hinterliess einen Zettel mit den Worten „wegen schlechten Zeugnisses“. (Danziger Zeitung. XI.)

73. W. F., 12 Jahre altes, wohlerzogenes, intelligentes Mädchen. Besucht die Bürgerschule. Vater ist Reisender. Sprang, da sie bei einer Nachlässigkeit ertappt wurde, vom Dachboden und fand den Tod. (Illustr. Wiener Extrabl. X.)

74. M. M., 15jähriges Dienstmädchen, trank aus Liebesgram eine Laugensteinlösung, erlitt schwere Verletzungen. Vaters Beruf unbekannt. (Fremdenblatt, Wien. VI.)

75. 13jähriger Schulknabe, Waisenknabe, erhängte sich wegen unglücklicher Familienverhältnisse. Seine Schwester war Selbstmörderin, die Mutter fand in den Flammen den Tod, der Vater starb aus unbekannter Ursache plötzlich. (Neues Wiener Journal. XII.)

76. B. E., 16jähriger Friseur, Waisenknabe, trank mit tödtlichem Erfolg, wegen schlechter Behandlung eine Carbollösung. (Berliner Localanzeiger. I.)

77. B., 13jähriger Schulknabe, erhängte sich wegen erlittener Strafe. Ein Angehöriger ist im Irrenhaus, einer wurde Selbstmörder. Beschäftigung der Eltern nicht angegeben.

78. U. K., 10jähriger Bauerssohn, erhängte sich und fand den Tod. Ursache des Selbstmordes und Beruf der Eltern unbekannt. (Bischofsteinitzer Bezirksnachrichten. X.)

79. P. V., 16jähriger Realschüler, Privatierssohn, erschoss sich aus Liebesgram, nach Hinterlassung eines Briefes. (Neues Pester Journal. XII.)

80. 81. L. J. und F. O., 15 und 17 Jahre, Mädchen und Knabe, suchten aus Liebesgram vereint auf den Schienen den Tod. Der Knabe war Schüler der Realschule. Das Mädchen war die Tochter eines Tischlers, Beschäftigung des Vaters des Selbstmörders nicht angegeben. (Oesterreichische Rundschau, Wien. X.)

82. K. U., 15jährige Tischlerstochter, sprang aus Liebesgram vom Stock, nachdem sie ihre Schwester weggeschickt. Beschäftigung des Kindes nicht angegeben. (Grazer Tagblatt. XI.)

83. B. E., 11jähriger Schuljunge, erhängte sich, weil er wegen Versäumung des Kirchenbesuches bestraft wurde. Vor Durchführung seines Vorhabens war er verwirrt. In der Familie sind mehrere Geisteskranke gewesen. (Bote für Tirol. XII.)

84. J. A., 13jähriges Schulmädchen. Sprang wegen eines begangenen Dieb-

stables vom I. Stock, — schwere Verletzungen. Beschäftigung der Eltern nicht angegeben. (Neues Wiener Journal. XII.)

85. K. R., 13 Jahre. Besucht die Bürgerschule. Vater Professor. Nachlässiger, ungehorsamer Junge. Sprang vom II. Stock aus Furcht vor Strafe. Er erlitt schwere Verletzungen. (Fremdenbl., Wien. V.)

86. St. K., Kellnerslehrling. Warf sich vor die Eisenbahn, da er stellenlos war. Stelle des Vaters nicht angegehen. (Post, Berlin. I.)

87. S. N., 11jähriger Gymnasiast. Sprang wegen schlechten Zeugnisses ins Wasser, wurde zur rechten Zeit herausgezogen. Vaters Beruf unbekannt. (Pester Lloyd. V.)

88. B. J., 11jähriger Volksschüler. Hausmeisterssohn. Sprang wegen schlechtem Zeugniss vom III. Stock und holte sich schwere Verletzungen. (Politik. Prag. IV.)

89. K. G., 15jähriger Schlosserlehrling, fürchtete Verurtheilung wegen Kindermisshandlung, er suchte und fand den Tod auf den Schienen. Beruf der Eltern nicht angegeben. (Hannoverischer Courier. V.)

90. W. L., 13jähriger Knabe. Besucht die Bürgerschule. Mit Hydrocephalus behaftet, hatte oft Krampfanfälle. Wollte einmal mit Kameraden nach Afrika fliehen. Erschoss sich bei gestörtem Bewusstsein. Seine Mutter ist die Wittwe eines Kutschers. (Wiener Allgemeine Zeitung. VI.)

91. W. F., 17jähriger Realschüler. Erschoss sich wegen schlechter Classification. Beruf der Eltern unbekannt. (Extrapost. Wien. II.)

92. 12jähriger Fleischerssohn, sprang vom III. Stock und erlitt schwere Verletzungen. Beschäftigung des Knaben und Motiv des Suicidiums unbekannt. (Volkstribüne, Wien. V.)

93. N. L., 13jähriger Bürgerschüler. Fabrikantensohn. Erhängte sich wegen Schulstrafe. (Neue freie Presse. V.)

94. H. G., 14jähriges Schulmädchen. Tischlerstochter. Sprang wegen einer Strafe ins Wasser, wurde zur Zeit gerettet. (Deutsche Warte, Berlin I.)

95. S. A., 11jähriger Buchhalterssohn. Sprang vom II. Stock aus Furcht vor Strafe. Erlitt schwere Verletzungen. Beschäftigung des Kindes nicht angegeben. (Neuigkeitsweltblatt. VII.)

96. H. G., 14jährige Tischlerstochter. Sprang wegen schlechter Behandlung ins Wasser, widersetzte sich energisch den Rettungsversuchen, die am Ende doch gelangen. Beschäftigung des Kindes unbekannt. (Berliner Localanzeiger. I.)

97. R. H., 18jähriges Schulmädchen. Suchte und fand den Tod aus Liebesgram in den Fluthen. Beruf des Vaters nicht angegeben. (Bulgarische Handelszeitung. VI.)

98. S. L., 11jähriges Schulmädchen, sprang aus Furcht vor Strafe ins Wasser, wurde gerettet. Beschäftigung der Eltern unbekannt. (Grazer Volksblatt. VI.)

99. 12jähriger Schuljunge, sprang aus Furcht vor Strafe vom III. Stock und erlitt zweiseitige Luxation der Beine. Beruf des Vaters nicht angegeben. (Dresdener Zeitung. VI.)

100. S. F., 17jähriger Handelsschüler. Schoss sich eine Kugel in den Kopf und erlitt schwere Verletzungen. Beruf des Vaters und Motiv der That unbekannt. (Oesterreichische Rundschau. XI.)

101. S. v. B., Gymnasiast, sprang in Geistesverwirrung vom II. Stock. Beruf des Vaters nicht angegeben. (Deutsche Zeitung, Wien. V.)

102. 103. 12jähriger Knabe und 14jähriges Mädchen ertränkten sich vereint aus Furcht vor Strafe. Vaters Beruf unbekannt. (Leipziger Neueste Nachrichten. I.)

104. T., 17jähriger Realschüler, erschoss sich. Ursache des Suicidiums und Beschäftigung des Vaters nicht angegeben. (Oesterr. Volkszeitung, Wien. XI.)

105. W. T., 13jährige Arbeiterstochter. Sprang vom III. Stock, da ihr Vater entdeckte, dass sie mit einem jungen Manne ein Verhältniss hat. In einem zurückgelassenen Briefe entschuldigte sie sich bei ihren Eltern. (Fremdenblatt, Wien. 5.)

106. B. C., 12jähriges Dienstmädchen. Beruf der Eltern unbekannt. Warf sich wegen Diebstahls vor die electrische Tramway, erhielt leichte Verletzungen. (Berliner Börsenzeitung. V.)

107. 108. K. E., erschoss L. H., um sich dann selbst zu entleiben. Beide Schüler der V. Gymnasialklasse; mordeten sich wegen schlechter Klassennote. (Ostdeutsche Rundschau. V.)

109. S. S., 16jährige Schneiderin, ging ohne Erlaubniss der Eltern tanzen, ertränkte sich aus Furcht vor Strafe. Beruf des Vaters unbekannt. (Magdeburgische Zeitung. V.)

110. P. U., 10 Jahre alter Knabe. Besucht die IV. Klasse der Volksschule. Sprang erst ins seichte Wasser und erhängte sich dann. Vor Begeben des Selbstmordes trank er sich Muth zu. Wurde zur rechten Zeit abgeschnitten. Sohn eines Schlossers. (Politik, Prag. VI.)

111. 15jähriger Spenglerlehrling. Trank aus unbekannter Ursache eine Phosphorlösung und erlitt schwere innerliche Verletzungen. Vaters Beschäftigung nicht angegeben. (Ostdeutsche Rundschau. IV.)

112. G. L., 13jähriger Knabe, sprang wegen Bestrafung ins Wasser und fand den Tod. Beschäftigung der Eltern und des Kindes unbekannt. (Post, Berlin. VI.)

113. H. J., Realschüler, leidet seit einer Schädelverletzung, die er sich beim Turnen holte, an einem Gehirnleiden, dies der Grund, dass er sich ertränkte. Vaters Beruf nicht angegeben. (Prager Tagblatt. VI.)

114. 13jähriger Knabe. Besucht die Bürgerschule. Erschiesst sich, nachdem er folgende Zeilen geschrieben: „Ich bleibe meinem Schwure treu und folge der Burenfahne.“ (Generalanzeiger für Düsseldorf.)

115. B. L., 14jähriger Schneiderlehrling. Wurde von seinem Meister misshandelt, sprang desshalb ins Wasser, schwamm, seine That bereuend, ans Ufer und lief die ganze Nacht in den Strassen herum. Beschäftigung der Eltern nicht angegeben. (Ostdeutsche Rundschau. II.)

116. B. U., 14jährige Tochter eines Schiffmannes, erschoss sich ohne bekanntes Motiv. Ihre Schwester mordete sich auch selbst. (Die Reichswehr, Wien I.)

117. J. B., fürchtete sich vor der Gymnasialmatura, schoss sich in die Brust und erlitt schwere Verletzungen. Vaters Beruf nicht angegeben. (Magyarorszag. Budapest. VI.)

118. 13jähriger Schulknabe erhängte sich, nachdem er seine Schwester ermordete. Beschäftigung des Vaters unbekannt. (Generalanzeiger, Aussig a. d. E. VI.)

119. W. E., 17jähriger Gymnasiast. Sohn eines Privatiers. Ausnehmend fleissig und begabt. Erschoss sich ohne Angabe der Ursache nach einer Theatervorstellung. (Reichenberger Zeitung. II.)

120. B. B., Gymnasiast. Erschoss sich während des Unterrichtes aus Furcht vor der Prüfung. (Neue freie Presse. I.)

121. F., Gymnasiast. Sohn eines Beamten. Erschoss sich. Alter und Ursache des Selbstmordes nicht angegeben. (Schlesische Zeitung. I.)

122. S. F., Schuljunge. Sohn eines Kutschers. Erhängte sich, da er gestohlen. (Vorwärts. IV.)

123. L. S., 14jähriger Beamtensohn, reiste nach Budapest und erschoss sich. Motiv des Selbstmordes und Beschäftigung des Kindes nicht angegeben. (Mürzzuschlager Wochenbl. III.)

124. S. G., 14jähriger Knabe, schoss sich in den Mund und in Unterleib. Beschäftigung des Knaben, seiner Eltern und Selbstmordsursache unbekannt. (Mürzzuschlager Wochenbl. III.)

125. 126. 127. S., W., D., 15, 15 und 17 Jahre alt. Gymnasiasten. S. Sohn eines Bankdirectors. W. und D., Söhne einer Wittwe. Erschossen sich wegen schlechten Zeugnisses, nachdem sie sich einen Rausch angetrunken. (Leipziger Neueste Nachrichten. III.)

128. W. E., 12 Jahre alt. Besuchte die Bürgerschule. Stürzte sich vom III. Stock wegen Schulschwänzerei und holte sich schwere innere Verletzungen. (Neue freie Presse. X.)

129. W. D., 11jähriges Schulmädchen. Tochter eines Buchdruckers. Sprang vom IV. Stock, weil es wegen Ausschütten eines Tintenfasses bestraft wurde. Sie verliess ihre Eltern mit der Bemerkung: „Du siehst mich lebend nicht wieder." (Strassburger Zeitung. XI.)

130. F., 15jähriger Gymnasiast. Kind eines Fleischhackers. Erschoss sich aus Liebe. (Prager Tagblatt. XI.)

131. F. S., 8jähriger Schuljunge, Sohn eines Baumeisters. Stürzte sich ins Wasser aus Furcht vor Strafe. (Breslauer Generalanzeiger. X.)

132. Z. F., 12jähriges Schulmädchen. Sprang wegen ihrer Stiefmutter ins Wasser, wurde gerettet. (Leipziger Neueste Nachrichten. VI.)

133. G. A., 11jährige Tochter eines Hausherrn. Ertränkte sich in Geistesverwirrung. Beschäftigung des Kindes nicht angegeben. (Neues Wien. Journ. VI.)

134. 10jähriger Knabe, Sohn eines Bergknappen, ertränkte sich wegen Begehen eines Diebstahles. Beschäftigung des Knaben nicht bekannt. (Berliner Localanzeiger. III.)

135. 12jährige Hausirerin, sprang ins Wasser und da sie herausgezogen wurde, erhängte sie sich. Motiv: Geringer Erwerb. Beschäftigung der Eltern unbekannt. (Deutsches Wochenblatt. IV.)

136. B. D., 12jährige Tochter eines Bediensteten. Sprang in einem Wahnsinnsanfall aus dem Fenster, nachdem sie schon einen Selbstmordversuch begangen hat. Beschäftigung des Kindes nicht angegeben. (Arbeiterzeitung, Wien. IV.)

137. L. S., Gymnasiast. Sohn eines Arztes. Erschoss sich wegen schlechtem Zeugnisse. (Siebenbürgisch-deutsches Tagblatt. V.)

138. V., 8 Jahre alt. Knabe. Erhängte sich, da ihn seine Grossmutter als Strafe einsperrte. Beruf des Knaben und der Eltern nicht angegeben. Er sprach oft von Selbstmord. (Journal des débats. XI.)

139. Z. S., 10jähriger Knabe. Klagte oft über schlechte Träume. Erhängte sich, da sein Stiefvater ihn misshandelte. Beschäftigung des Knaben und der Eltern nicht angegeben. (Pester Lloyd. XI.)

140. O. S., Gymnasiast. Sohn eines Professors. Guter Schüler. Ertränkte sich, nachdem er sich mit einem Messer Verletzungen beigebracht. Alter des Knaben und Ursache des Suicidiums nicht angegeben. (Post. Berlin. XI.)

141. J. A., 15jähriger Bankdirectorssohn. Besucht mit ausgezeichnetem Erfolg eine Militärschule. Erschoss sich aus Liebe. (Pesti Napló. V.)

142. W. K., 15jährige Hausherrnstochter, deren Beschäftigung nicht angegeben ist. Trank eine Phosphorlösung und holte sich dabei schwere innere Verletzungen. Motiv des Selbstmordes war Gram nach ihrer verstorbenen Grossmutter. (Fremdenblatt, Wien. V.)

143. S. J., 14jährige Schneiderin, verbrannte beim Bügeln einen Stoff, aus Furcht vor Strafe sprang sie ins Wasser, wurde aber lebend herausgezogen. Beruf der Eltern nicht bekannt. (Neues kleines Journal, Budapest. IV.)

144. R., 12jähriger Schuljunge. Schoss sich eine Kugel in die Brust, da er ein schlechtes Zeugniss bekommen hat. Beruf des Vaters nicht angegeben. (Prager Tagblatt. V.)

145. B. F., Kaufmannssohn, Gymnasiast, wurde wegen Diebstahl beargwohnt, entleibte sich aus diesem Grunde mittels eines Revolvers. (Marburger Zeitung. III.)

146. Sch. J., 14jähriger Tischlerlehrling. Beruf der Eltern nicht angegeben. Ertränkte sich, da er ihm anvertrautes Geld verlor. (Neues Wiener Journal. XII.)

147. R. A., Schulmädchen. Ihre Schwester beging und ihr Vater plante einen Selbstmord. Sie warf sich ins Wasser, wurde aber lebend gerettet. (Wiener Morgenzeitung. VII.)

148. M. J., 14jähriger Lehrbursch, erhängte sich. Motiv des Suicidiums, Beschäftigung des Vaters unbekannt. (Figaro, Paris VII.)

149. 14jähriger Knabe, verletzte beim Spiel einen Kameraden, aus Kränkung erschoss er sich. Beschäftigung des Kindes und seiner Eltern nicht angegeben. (Neue freie Presse. VI.)

150. P. J., 13jähriger Sohn eines Grundbesitzers. Beschäftigung des Kindes nicht angegeben. Sprang in einen Brunnen, da er sich vor einer Strafe fürchtete. (La paix, Paris. V.)

151. R. J., 12jähriger Landmannssohn, erhängte sich ohne bekannte Ursache. Beschäftigung des Jungen mir unbekannt. (Illustr. Wiener Extrablatt. VI.)

152. Sch., 15jähriger Drechsler. Erhängte sich in einem Melancholieanfall. Beruf des Vaters unbekannt. (Leipziger Neueste Nachrichten. VII.)

153. S. Oe., 11jähriger Schulknabe. Sohn eines Eisenbahnbeamten. Sprang wegen Diebstahls vom III. Stock, erlitt kleine Verletzungen. (Neuigkeitsweltbl. IV.)

154. K. N., 15jähriger Gymnasiast. Sohn eines Kaufmannes. Trank mit tödtlichem Ausgang eine Chlorkalilösung, ohne Motiv des Selbstmordes anzugeben. (Neue freie Presse IV.)

155. M. M., 12jährige Dienstmagd, sprang ins Wasser, wurde zur rechten Zeit gerettet, will den Grund des Selbstmordversuches nicht angeben. Beruf der Eltern mir unbekannt. (Prager Tagblatt. VII.)

156. K. H., 16jähriger Friseurlehrling. Ertränkte sich; Motiv unbekannt. Vaters Beruf nicht angegeben. (Grazer Morgenpost. VI.)

157. W. H., 12jähriger neurasthenischer Schuljunge. Sohn einer Wittwe. Stürzte sich ins Wasser, wurde aber lebend herausgezogen.

158. P. R., 14jähriger Sohn eines Dieners. Erhängte sich in einem Anfall

von Geistesstörung, wurde zur rechten Zeit gerettet. Beruf des Vaters nicht angegeben. (Neuigkeitsweltblatt. II.)

159. S. G., Gymnasiast. 18 Jahre. Vaters Beschäftigung unbekannt. Wollte sich wegen eines unheilbaren Leidens ertränken, wurde zur Zeit herausgezogen. (Magyar Hirlap, Budapest II.)

160. S. S., 15jähriger Gymnasiast, suchte auf den Schienen ohne angegebenes Motiv den Tod und erlitt schwere Verletzungen. Beruf der Eltern mir unbekannt. (Neue freie Presse. III.)

161. B. O., IV. Realschüler. Beruf des Vaters nicht angegeben. Ertränkte sich, da er fürchtete, vom Schulgeld nicht befreit zu werden. (Neue freie Presse, Wien. I.)

162. P. F., 15 Jahre alt. Beschäftigung unbekannt. Sohn eines Wirthes. Erschoss sich in einem Anfall von Geistesstörung. (Oesterreichische Landeszeitung, Krems. II.)

163. P. F., 18jähriger Schüler der Realschule, wollte durch Leuchtgas seinem Leben ein Ende bereiten, wurde daran verhindert. Motiv des Suicidiums und Beruf der Eltern nicht angegeben. (Illustr. Wiener Extrabl. IV.)

164. B. R., besucht eine Militärschule. Erschoss sich, ohne ein Motiv anzugeben. Beruf des Vaters mir unbekannt. (Prager Tagblatt. I.)

165. S. F., 13jähriger Schuljunge. Sohn eines Kutschers, erhängte sich, da er vom Vater eines Kindes, das er geschlagen, gezüchtigt wurde. (Magdeburgische Zeitung. IV.)

166. K. H., 15jähriger Schuljunge. Sohn einer Hausirerin. Bestahl seine Mutter und erhängte sich aus Furcht entdeckt zu werden, nachdem er mit Phosphor zwei Selbstmordversuche machte. (Neuigkeitsweltblatt. IV.)

167. 15jähriger Lehrling. Sohn eines Postbediensteten. Bestahl seinen Brodherrn, erhängte sich, nachdem er diese seine Absicht seinem Vater mittheilte. (Rumburger Zeitung. IV.)

168. Schulmädchen, trank mit tödtlichem Ausgang eine Carbollösung, da sie von ihrer Lehrerin wegen Unreinlichkeit einen Verweis erhielt. Alter des Kindes und Beschäftigung der Eltern nicht angegeben. (Hannoverischer Courier. I.)

169. K. F., 16jähriger Gymnasiast, wollte sich wegen schlechter Klassennote mit Alkohol vergiften, wurde in seinem Vorhaben gestört. Beschäftigung des Vaters nicht bekannt. (Linzer Volksblatt. II.)

170. M. A., Schneiderlehrling. Legte sich vor den Eisenbahnzug und erlitt leichte Verletzungen. Im Anfang behauptete er, Opfer eines Attentates zu sein. (Fremdenblatt, Wien. II.)

171. 11jähriges Mädchen, warf sich vor den Eisenbahnzug aus Furcht vor Strafe; wurde zur Zeit entfernt. Beruf der Eltern und des Kindes nicht angegeben. (Linzer Volksblatt. I.)

172. A. B., 9jähriges Schulmädchen. Tochter eines Arbeiters. Sprang wegen begangenen Diebstahls ins Wasser, wurde gerettet. (Bohemia. III.)

173. K. W., 16jähriger Bäckerlehrling. Melancholiker. Begoss sich mit Spiritus, zündete ihn an und verbrannte. Beschäftigung des Vaters nicht angegeben. (Znaimer Sonntagspost. III.)

174. J. J., 8jähriger Knabe, bekam Schelte, da er unreifes Obst ass, dies das Motiv, dass er im Angesicht seiner 11jährigen Schwester in den Fluthen den

Tod suchte und fand. Beruf der Eltern nicht angegeben. (St. Petersburger Herold. II.)

175. Sr. J., 12jähriger Hirtenknabe. Hat keine Eltern; erhängte sich, ohne ein Motiv anzugeben. (Aradès vidette. VIII.)

176. R. K., 16jähriger Lehrling, Sohn einer Wittwe, entleibte sich mittels einer Schusswaffe, da er bestraft wurde, weil er spät in dem Geschäft, wo er beschäftigt war, erschien. (Post, Berlin. VII.)

177. W. N., 11jährige Buchdruckerstochter. Beschäftigung des Kindes nicht angegeben. Sprang mit tödtlichem Ausgang vom IV. Stock, da sie Schelte bekam, weil sie auf ihre Schwester nicht Acht gegeben hat. (Prager Abendblatt. XI.)

178. 15jähriger Lehrling. Sohn eines Dieners. Sprang wegen Bestrafung von Seite des Vaters vom II. Stock und erlitt schwere Verletzungen. (Hamburgischer Correspondent. X.)

179. G. F., 15jähriger Tischlerlehrling. Erhängte sich, da sein Meister ihn schlecht behandelte. Er wurde gerettet. Seine Mutter war Selbstmörderin. Vaters Beruf nicht angegeben. (Wiener Morgenzeitung. IV.)

180. Z. U., Schuljunge, beging einen Selbstmord, da er vom Lehrer gezüchtigt wurde. Alter des Kindes und Beruf der Eltern nicht angegeben. (Szeged eirideke. III.)

181. T. T., 15jähriger Tischlerssohn, erhängte sich. Motiv der That und Beschäftigung des Knaben mir unbekannt. (Reichspost, Wien. III.)

182. S. A., 13jähriger Sohn eines Grundbesitzers, wurde, da er nicht lernen wollte, zu einem Friseur in die Lehre gegeben und beging aus diesem Grunde einen Selbstmord (erschoss sich). (Pester Lloyd.)

183. S. U., 12jähriger Schulknabe. Erhängte sich, da er stahl. Er theilte seine Absicht seinem Bruder mit. Beruf des Vaters nicht angegeben. (Rumburger Zeitung. III.)

184. L. S., 14jähriger Realschüler. Sohn eines Bibliothekars. Erschoss sich, Ursache unbekannt. (Budapester Tagblatt. III.)

185. U. J., 19jähriger Tapezierlehrling. Schoss sich 3mal an, erlitt kleine Verletzungen. Motiv der That: Sein Meister wollte ihn nicht freisprechen. (Neues Wiener Tagblatt. IV.)

186. 9jähriger Hausherrnssohn. Erhängte sich, da seine Schwester ihm ein Spielzeug weggenommen hat. Beschäftigung des Knaben nicht angegeben. (Brünner Zeitung. II.)

187. 15jähriger Sohn eines Gastwirthes. Erschoss sich, weil er mit seiner Mutter einen Wortwechsel hatte. Beruf des Knaben nicht erwähnt. (Deutsches Volksblatt, Wien. II.)

188. B., 13jähriger Gymnasiast. Sohn eines Staatsbeamten. Erschoss sich. Motiv mir unbekannt. (Schäfshengster Zeitung, Mähr.-Trübau. V.)

189. H., Schuljunge. Wirthssohn, Ertränkte sich wegen Schulschwänzerei. (Elberfelder Zeitung. V.)

190. 11jähriger Schuljunge, Sohn eines Polizisten. Sprach oft von Selbstmord, bis er einen aus unbekannter Ursache beging. (Hamburgischer Correspondent. V.)

191. B., 9jähriger Sohn eines Industriellen. Trank und vergiftete sich mit einem Arzneirest, aus Kränkung, dass sein Vater starb. Beschäftigung des Knaben nicht angegeben. (Pester Lloyd. II.)

192. 13jähriger Schuljunge, erschoss sich, da seine Stiefmutter ihn schlecht behandelte. Er hinterliess einen Brief, in dem er über seine Baarschaft (9 Kreuzer) verfügt und den Grund seiner That angibt. Beruf der Eltern nicht angegeben. (Grazer Morgenpost. III.)

193. 10jähriges Mädchen, sprang vom II. Stock wegen Misshandlung von Seite eines Onkels. Erlitt schwere Verletzungen. Beruf der Eltern und des Kindes nicht angegeben. (Echo de Paris. V.)

194. F. J., Realschüler. Lernt sehr gut. Erschoss sich, da er die Befreiung von dem Schulgelde verlor. Alter des Kindes, Beruf des Vaters mir unbekannt. (Neues Wiener Tagblatt. VII.)

195. A. H., Mädchen, trank mit tödtlichem Erfolg eine Carbollösung, da ihr Vater sie wegen einer Liebschaft züchtigte. Beruf der Eltern und des Kindes unbekannt. (Triester Zeitung. VII.)

196. G. H., 14jähriger Lehrling, trank, da er ein Packet verlor, mit tödtlichem Ausgang eine Cyankaliumlösung. Vaters Beschäftigung unbekannt. (Berliner Tagblatt. VII.)

197. K. V., 13jähriger Schuljunge. Guter Schüler. Erhängte sich wegen Erkrankung seines Vaters (dessen Beruf nicht angegeben). (Reichenberger Zeitung. IV.)

198. W. H., 13jähriges Mädchen, hinterliess einige Zeilen, dass sie aus Schande, da sie einen Diebstahl beging, einen Selbstmord verüben wird. Beruf der Eltern und des Kindes unbekannt. (Deutsches Volksblatt, Wien. VI.)

199. 10jähriger Knabe, ertränkte sich, da er eine Flasche zerbrach. Beschäftigung des Vaters und des Sohnes nicht angegeben. (Hamburger Fremdenblatt. V.)

200. 8jähriger Knabe. Sohn eines Arbeiters. Erhängte sich, da er zehn Heller veruntreute. (Bohemia. VII.)

Bemerkung: Die römischen Zahlen bedeuten den Monat, in dem der Selbstmord begangen wurde.

Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin.
(Director: Prof. Dr. Baginsky.)

VII.

Rippenknorpelanomalien und Lungentuberculose.

Erste Mittheilung (Säuglingsalter).

Von

Ludwig Mendelsohn, Assistenzarzt.

Mit 1 Abbildung.

Im Jahre 1859 hatte W. A. Freund [1] Beobachtungen mitgetheilt, die er über den Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien gemacht hatte. Die interessanten und praktisch wichtigen Resultate seiner in einer Monographie niedergelegten Arbeit sind, soweit eine Durchsicht der zugänglichen Literatur ergibt, von keiner Seite nachgeprüft worden.

So gerieth die ganze Frage in Vergessenheit, bis Freund [2] selber, angeregt durch die Untersuchungen Schmorl's [3] über Furchenbildung im Bereich der Lungenspitze bei beginnender Bronchialtuberculose, sein altes Thema wiederaufnahm und in einem am 27. November 1901 vor der Berlin. med. Ges. gehaltenen Vortrage seine inzwischen noch ergänzten Resultate aufs Neue mittheilte.

Von diesen Ergebnissen interessirten — besonders wegen der praktischen Wichtigkeit — vor Allem die Beziehungen, die nach Freund's Ansicht zwischen Rippenknorpelanomalien und Lungentuberculose bestehen sollten, Beziehungen, die er in dem Satz zusammenfasste, „dass die idiopathische, insbesondere hereditäre, meist chronisch verlaufende Tuberculose, die ihren Sitz zunächst in der Spitze der Lungen nimmt," in „vielen — durchaus nicht in allen Fällen" durch eine krankhafte Beschaffenheit des 1. Rippenknorpels bedingt sei, resp. dass Knorpelanomalien eine Disposition für die Spitzentuberculose schaffen. — Die Anomalien, die er gefunden hatte, betrafen 1. die Entwickelung des Knorpels, indem sich vor Allem zu geringe Längenmasse feststellen liessen, oder 2. die Structur, indem eine mehr oder weniger vollständige Verknöcherung gefunden wurde, die nun entweder einen

primär abnorm kurzen Knorpel betraf (als Theilerscheinung der ersten Anomalie) oder einen normal entwickelten.

Während die zweite Anomalie von Freund nur bei Erwachsenen beobachtet wurde und darum im Wesentlichen als erworbener Zustand betrachtet wird, sieht er in der abnormen Kürze des 1. Rippenknorpels einen primären, durch einen „Fehler der ersten Entwickelung" bedingten Zustand, den er bis in die Kindheit, ja in die Fötalperiode verfolgen konnte. Dieser Bildungsfehler soll einerseits eine angeborene Disposition zur Spitzentuberculose darstellen, andrerseits, da ihn Freund für vererbbar hält, zugleich einen Factor, durch den wir „dem Verständniss des hereditären Momentes der Lungenphthise näher gerückt sind".

In der That stellt sich als Kernpunkt der ganzen Untersuchung die Frage dar, ob die gefundene abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels ein angeborener oder erworbener Zustand ist, resp. ob dieselbe so oft mit einer Spitzentuberculose zusammentrifft, dass man in der Knorpelanomalie ein disponirendes Moment zur Erkrankung der Lunge sehen darf. Dass derartige ein- oder beiderseitige Verkürzungen des 1. Rippenknorpels vorkommen und dass sie besonders bei ausgedehnter Spitzentuberculose der Erwachsenen vorkommen, darf durch die Präparate Freund's als bewiesen gelten. Strittig war nur, auch in der an den Freund'schen Vortrag anschliessenden Discussion, die Frage, ob die gefundenen Anomalien primäre (Hansemann, Krönig) oder secundäre (A. Baginsky, B. Fränkel) seien.

Eine Entscheidung dieser Frage liess sich durch Untersuchungen einer grösseren Reihe kindlicher Leichen erwarten. Aus den Mittheilungen Freund's geht zunächst nur hervor, dass er bei Leichen von Föten und jungen Kindern abnorm kurze Knorpel gefunden hat. Bei keinem dieser Fälle erwähnt er jedoch eine tuberculöse Belastung seitens der Eltern. Wohl hat er an den lebenden Kindern tuberculöse Messungen der oberen Thoraxapertur vorgenommen und dabei eine Verengerung gefunden, die er als Folge eines abnorm kurzen 1. Rippenknorpels ansieht. Dass jedoch in dieser Frage nur Messungen an der Leiche, wo eben der 1. Rippenknorpel direct zugänglich ist, von Werth sind, leuchtet ohne Weiteres ein.

So folgte ich gern einer gütigen Anregung meines verehrten Chefs, Herrn Professor Baginsky, durch Messungen an dem Material des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses eine Nachprüfung der von Freund gefundenen Resultate vorzunehmen, so weit sie sich auf das kindliche Alter beziehen.

Auffällige structurelle Anomalien des 1. Rippenknorpels] wurden bei makroskopischer Betrachtung in keinem Fall gefunden. Die Lösung der Frage, ob schon im Kindesalter derartige histologische Abweichungen vor-

kommen, muss ausgedehnten mikroskopischen und chemischen Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Bei der Betrachtung der zweiten Anomalie, der abnormen Kürze, musste es darauf ankommen, einen der wesentlichsten Factoren, der bei der Gestaltung aller Theile des kindlichen Thorax, der knorpligen wie der knöchernen, in Frage kommt, nämlich die Rachitis und ihre Folgezustände, von vornherein möglichst auszuschalten. So wurden die Messungen zunächst auf Leichen von Kindern bis zu 1 Jahr beschränkt, bei denen irgendwie erhebliche Zeichen von Rachitis nicht vorhanden waren.

Der Gang der Untersuchung ergab sich nach dem bisher Ausgeführten von selbst. Zunächst musste versucht werden, ob es überhaupt gelingt, gewisse Durchschnittszahlen zu gewinnen, die als Norm dienen konnten. Hierzu wurden Leichen von Kindern benutzt, die frei von Tuberculose und auch hereditär nicht tuberculös belastet waren. Dabei besteht natürlich die Möglichkeit, dass Kinder, die zunächst wohl noch frei von Tuberculose waren, dennoch bereits die Disposition oder den Keim zur Erkrankung in sich trugen. Hier liegt in der That die Grenze, bis zu der Untersuchungen an kindlichen Leichen überhaupt zur Lösung der Frage herangezogen werden dürfen. — In zweiter Linie kam es darauf an, die Knorpel solcher Kinder zu untersuchen, die bei der Section Tuberculose der Lungen gezeigt hatten. Auch hier konnte mit unserem Material nur ein verhältnissmässig kleiner Beitrag zu der ganzen Frage geliefert werden, da ja bekanntlich gerade die Spitzentuberculose, auf die sich Freund's Mittheilungen allein bezogen, im kindlichen Alter sehr selten ist. — Schliesslich mussten die Knorpel solcher Kinder gemessen werden, die — gleichgiltig, ob selbst tuberculös oder nicht — hereditär belastet waren. Auf Grund dieser letzten Gruppe musste sich ein sehr wesentlicher Theil der Freund'schen Lehren einwandsfrei nachprüfen lassen, nämlich die Behauptung, dass wir es bei diesen Knorpelanomalien mit einem Factor zu thun haben, der das hereditäre Moment der Lungenphthise unserem Verständniss näher bringt.

Demnach wurden sämmtliche Fälle in drei Gruppen gebracht:

I. Gruppe: Fälle, die in Bezug auf Tuberculose sowohl der Familienanamnese als dem Sectionsbefund nach negativ waren;

II. Gruppe: Fälle, die hereditär nicht belastet, bei der Section Lungentuberculose zeigten;

III. Gruppe: Fälle, die hereditär tuberculös belastet waren und deren Sectionsbefund in Bezug auf Tuberculose a) negativ, b) positiv war.

Bei den meisten Fällen wurden neben den 1. Rippenknorpeln zum Vergleich auch die 2. (nach Länge, Breite und Dicke) gemessen; alle Masse sind in Centimetern ausgedrückt.

Gruppe I (siehe Tabelle I).

Die Fälle dieser Gruppe sind nach dem Alter in drei Unterabtheilungen gesondert; zur ersten gehören Kinder bis zu 4 Monaten inclusive, zur zweiten bis zu 8 Monaten, zur dritten bis zu 12 Monaten. — Wohl lassen nun die Durchschnittswerthe der drei Abtheilungen eine mit dem Alter fortschreitende Zunahme der Länge, weniger der Breite, am wenigsten der Dicke erkennen, eine Zunahme, die in gleichem Grade die 1. und 2. Rippenknorpel betrifft. Ebenso lassen sich aus der grossen Mehrzahl der Fälle einige andere bereits bekannte Thatsachen auch für diese erste Lebensperiode feststellen: die höheren Werthe bei Knaben gegenüber denen der Mädchen, die grössere Länge des 2. gegenüber dem 1. Rippenknorpel, andrerseits die grössere Breite des 1. gegenüber dem 2. Ferner ist in den meisten Fällen der linke Knorpel etwas länger als der rechte, und zwar ist diese Differenz bei den 1. Knorpeln auffälliger als bei den 2.

Indessen wie zahlreich sind bei allen diesen Verhältnissen die Abweichungen vom Schema, wie wenig fügen sich besonders die Längenwerthe, auf die es bei der ganzen Frage doch vor Allem ankommt, einem einheitlichen Gesetz! Wie wenig Werth haben desshalb bei diesen Berechnungen Durchschnittswerthe von anscheinend dem Alter nach zusammengehörigen Fällen!

Die absolut kürzesten Knorpel hatten ein 4 Monate alter Knabe (Nr. 6) und drei 5, 6 und 9 Monate alte Mädchen (Nr. 27, 28, 34). Von diesen war nur das 5 Monate alte Mädchen als Frühgeburt zur Welt gekommen, während die drei anderen Kinder rechtzeitig geboren waren. — Auf der anderen Seite zeigte ein 10 Monate alter Knabe (Nr. 17) einen excessiv langen 1. linken Rippenknorpel. Und innerhalb dieser beiden Extreme kommen nun, wie das ja auch von Freund betont wird, die mannigfachsten Variationen vor: ein 3 ½ Monate alter Knabe (Nr. 5) zeigt z. B. Knorpellängen, wie sie etwa dem 7. Monat entsprechen, umgekehrt ein 7 Monate alter Knabe (Nr. 13) dem 4. Monat ungefähr entsprechende; bald tritt der Unterschied nur auf der rechten oder linken Seite, bald auf beiden hervor. — Nicht anders geht es mit den übrigen oben erwähnten Einzelheiten: bei Mädchen finden sich höhere Werthe als bei gleichaltrigen Knaben (Nr. 29, 32); die Differenz zwischen linker und rechter Seite ist vielfach schwankend, zuweilen überhaupt nicht vorhanden; zuweilen ist gegen das obige Schema der rechte Knorpel der längere. Selbst der Unterschied zwischen den 1. und 2. Knorpeln einer Seite ist nicht nur in einzelnen Fällen minimal oder ganz aufgehoben, sondern hin und wieder ist sogar der 1. Rippenknorpel länger als der 2. (Fälle Nr. 4, 5, 15, 22, 23). Und immer wieder ist die Variation bald ein-, bald doppelseitig.

Bei diesen Schwankungen wird es sich nur schwer entscheiden lassen,

welcher Fall schon ins Gebiet des Abnormen gehört, welcher dagegen noch innerhalb der physiologischen Grenzen liegt. Immerhin aber scheinen mir doch die oben erwähnten 3 Fälle (Nr. 6, 27, 34) — das vierte, nicht rechtzeitig geborene Kind scheidet natürlich aus der Betrachtung aus — derartig von den übrigen Fällen abzuweichen, dass sie als „abnorm kurz" zu bezeichnen sind. Sie bestätigen die Mittheilung Freund's, dass sich die abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels bis in das Kindesalter verfolgen lässt und dass es sich desshalb um einen angeborenen Zustand handelt. Ebenso aber gibt es, wie Nr. 10 und ein Theil der Fälle beweist, bei denen der 1. Rippenknorpel länger ist als der 2., einen Zustand von angeborener abnormer Länge.

Dass durch derartige Anomalien in der Knorpellänge eine bald geringere, bald grössere Ausdehnungsmöglichkeit der oberen Thoraxapertur geschaffen wird, dass damit die Durchlüftung der oberen Lungenabschnitte bald erschwert, bald erleichtert wird und so für das Individuum das eine Mal eine Disposition, das andere Mal ein gewisser Schutz besteht, an Spitzentuberculose zu erkranken, wäre theoretisch wohl denkbar, wenn auch im kindlichen Alter bei der hochgradigen Elasticität der Thoraxwandungen eine derartig beschränkte Verengerung ziemlich weit zu compensiren sein mag. Wie weit nun praktisch dieses Moment für die Entstehung der Lungen- und besonders der Spitzentuberculose in Frage kommt, dazu liefern die folgenden Gruppen einen Beitrag.

Gruppe II. (Siehe Tabelle II.)

Wie schon bei oberflächlicher Betrachtung Tabelle II nicht wesentlich von Tabelle I abweicht, so zeigt sich auch im einzelnen, dass die Fälle dieser Gruppe dieselben Schwankungen in den Knorpellängen aufweisen. Ein 4 Monate und ein 8 Monate altes Mädchen (Nr. 44 und 47) haben fast übereinstimmende Masse, ein 9 Monate altes Mädchen hat theilweise kürzere Knorpel als ein 6 Monate altes (Nr. 45 und 48) u. s. w. Breite und Dicke zeigen sich, wie bei den früheren Fällen, unabhängig von einander und von der Länge.

Die Differenz zwischen rechter und linker Seite beträgt nur einmal (Nr. 48) mehr als 0,1—0,15 (auch hier ist der linke Knorpel meist der längere), so dass sich eine Abhängigkeit der Localisation des tuberculosen Processes von der Knorpellänge im Ernst gar nicht erwarten liess, zumal in den meisten Fällen die Zahlen weder auffällig gross noch klein sind.

Nur einen Fall finden wir in dieser Gruppe, bei dem man von „abnormer Kürze" der beiden 1. Rippenknorpel sprechen kann (8 Monate altes Mädchen Nr. 46). Indessen betraf die Verkürzung in demselben Grade auch

Tabelle I.

A. Knaben.

Laufende Nummer	Name	Alter in Monaten	Länge des 1. r.	1. l.	2. r.	2. l. Rippenknorpels	Breite des 1. r.	1. l.	2. r.	2. l. Rippenknorpels	Dicke des 1. r.	1. l.	2. r.	2. l. Rippenknorpels
1	**Paul Bendit.**	½	2,35	2,50	2,85	2,65	0,75	0,80	0,60	0,60	0,55	0,60	0,40	0,45
2	**Paul Panisch.**	½	2,30	2,30	2,40	—	0.70	0,65	0,65	0,55	0,60	0,60	0,40	0.35
3	**Arthur Neubauer.**	2	2,50	2,65	3.05	3,05	0,65	0,75	0,70	0,45	0.55	0,55	0,50	0,60
4	**Walter Klose.**	3	2,30	2,50	2,40	2,45	0,80	0,80	0,75	0,70	0,60	0,50	0,50	0.50
5	**Erich Ether.**	3½	2,80	2,75	2,75	2,85	0,90	0.85	—	—	0,55	0,50	—	—
6	**Martin Gajewski.**	4	2,10	2,30	—	—	0,65	0,85	—	—	0,60	0,55	—	—
7	**Richard Weimann.**	4	2,65	2,85	2.90	2,75	0,80	0,85	0,60	0.70	0,60	0,60	0,50	0,50
	Durchschnitt für den 1. bis 4. Monat.		*2,43*	*2,55*	*2,73*	*2,75*	*0,75*	*0,79*	*0,66*	*0,60*	*0,58*	*0,56*	*0,46*	*0,48*
8	**Richard Fraude.**	5	2.85	2,65	—	3,15	1,05	0,80	—	0,85	0,70	0.65	—	0,55
9	**Michael Sobkiewicz.**	5½	3,00	2,80	3,15	3,10	0,80	1,05	0.85	0,80	0,65	0,55	0,55	0,55
10	**Franz Eipel.**	6½	2,55	2,75	2,70	2,75	1,10	1,05	0,75	0,85	0,65	0,60	0,55	0.55
11	**Richard Dröse.**	7	2,75	2,95	—	—	0,75	0,85	—	—	0,65	0,60	—	—
12	**Paul Dieter.**	7	2,70	2.70	3,15	3 25	0,70	0,70	0,70	0,80	0,60	0,60	0,55	0,60
13	**Emil Bachert.**	7	2,45	2,40	3.00	2,95	0,75	0,75	0,75	0,70	0,60	0,50	0,45	0,50
14	**Georg Zigalski.**	7	2,75	2,95	3,15	3.35	0,85	0,95	0,80	0,70	0,55	0.55	0,50	0,55
15	**Paul Ruhnow.**	8	2,75	2,85	2.90	2,75	0,85	0,95	0,60	0,75	—	—	—	—
	Durchschnitt für den 5. bis 8. Monat.		*2,73*	*2,76*	*3,01*	*3,04*	*0,86*	*0,89*	*0,74*	*0,78*	*0,63*	*0,58*	*0,52*	*0,55*
16	**Walter Pusch.**	8½	2,65	2,65	3,15	3,05	0,90	0,95	0,80	0,70	0,60	0,60	0,50	0,50
17	**Gustav Leisdorf.**	10	2,75	3,60	3,10	3,10	0,80	0,85	0,70	0,70	—	—	—	—
18	**Edmund Tatt.**	11	3,10	3,15	—	—	0,85	0,85	—	—	0,45	0,60	—	—
19	**Don Höfling.**	12	3,05	3,10	3,85	—	1,15	1,10	1,15	1,05	0,55	0,75	0,75	0,65
	Durchschnitt für den 2. bis 12. Monat.		*2,89*	*3,13*	?	?	*0,93*	*0,94*	?	?	?	?	?	?

Tabelle I.

B. Mädchen.

Laufende Nummer	Name	Alter in Monaten	Länge des 1. r. Rippenknorpels	Länge des 1. l. Rippenknorpels	Länge des 2. r. Rippenknorpels	Länge des 2. l. Rippenknorpels	Breite des 1. r. Rippenknorpels	Breite des 1. l. Rippenknorpels	Breite des 2. r. Rippenknorpels	Breite des 2. l. Rippenknorpels	Dicke des 1. r. Rippenknorpels	Dicke des 1. l. Rippenknorpels	Dicke des 2. r. Rippenknorpels	Dicke des 2. l. Rippenknorpels
20	Margarete Seiffert.	½	2.20	2 30	2,35	2,40	0,80	0,85	0,60	0,55	0,55	0,50	0,45	0,45
21	Else Brand.	2	2,50	2,50	—	—	0,85	0,80	—	—	0,55	0,50	—	—
22	Helene Littli.	2	2.50	2,50	2.35	2.40	0,90	0,75	0,65	0,65	0.60	0.65	0,55	0,55
23	Erna Zorn.	2	2,65	2.75	2.55	2.55	1,05	1,05	0,95	0,90	0,70	0,70	0,55	0,60
24	Helene Gutschmidt.	3½	2,40	2 45	2,55	2 70	0,70	0.80	0,70	0,70	0,65	0.65	0,55	0,55
25	Hilda Huth.	3½	2.45	2,55	2,70	2,75	0,85	0,85	0,65	0,55	0,55	0,50	0,40	0,45
26	Else Wolf.	4	2.60	2.55	3,00	3,05	0,85	0,85	0,85	0,75	0,65	0.55	0,55	0,45
	Durchschnitt für den 1. bis 4. Monat.		*2,47*	*2,51*	*2,58*	*2,64*	*0,86*	*0,85*	*0,74*	*0,68*	*0,61*	*0,58*	*0,51*	*0,51*
27	Martha Hielbrandt.	5	2,15	2,40	—	—	0.65	0,70	—	—	0,55	0,55	—	—
28	Hertha König.	6	2,15	2,45	2,70	2,70	0,75	0,80	0,70	0,75	0,50	0,50	0,40	0,35
29	Frieda Markau.	6½	2,80	2,85	3,15	3,10	0,85	0,90	0,85	0,80	0,65	0,65	0,40	0,50
30	Gertrud Schäfer.	7	2,60	2.50	2,95	3,00	0,90	0,90	0.70	0,70	0,55	0,60	0,50	0,50
31	Betty Schmidt.	8	2,50	2,65	—	—	1,00	0,90	—	—	0,50	0,50	—	—
32	Wally Eule.	8	2,85	2,90	2.90	3,00	0.95	0,85	0,80	0,85	0,70	0,70	0,60	0,65
	Durchschnitt für den 5. bis 8. Monat.		*2,51*	*2,63*	*2,93*	*2,95*	*0,85*	*0,84*	*0,76*	*0,78*	*0,58*	*0,58*	*0,48*	*0,50*
33	Stanislawa Musial.	9	2.80	2.90	—	—	1,00	0,95	—	—	0,55	0,60	—	—
34	Emma Sommerfeld.	9	2,25	2,30	2,65	2,80	0,85	0,90	0,85	0.85	0,55	0,55	0,50	0,50
35	Gertrud Schmidke.	10	3,10	2,90	3,15	3,00	0,85	0,90	0,70	0,80	0,60	0,60	0,45	0,50
36	Hildegard Fiedler.	12	2,50	2,85	3.20	3,30	0,85	0,85	0,85	0,90	0,55	0,65	0,50	0,60
37	Wally Kratofil.	12	2,65	2,65	2.85	2,95	0,80	0,90	0,85	0,85	0,65	0,60	0,50	0,50
	Durchschnitt für den 8. bis 12. Monat.		*2,66*	*2,72*	*2,96*	*3,01*	*0,87*	*0,90*	*0,81*	*0,85*	*0,58*	*0,60*	*0,49*	*0,53*

Tabelle II.

Laufende Nummer	Name	Alter in Monaten	Länge des 1. r. Rippenknorpels	Länge des 1. l. Rippenknorpels	Länge des 2. r. Rippenknorpels	Länge des 2. l. Rippenknorpels	Breite des 1. r. Rippenknorpels	Breite des 1. l. Rippenknorpels	Breite des 2. r. Rippenknorpels	Breite des 2. l. Rippenknorpels	Dicke des 1. r. Rippenknorpels	Dicke des 1. l. Rippenknorpels	Dicke des 2. r. Rippenknorpels	Dicke des 2. l. Rippenknorpels
38	Bodo Horn.	5	2,70	2,85	3,00	3,10	0,80	0,85	0,65	0,65	0,65	0,55	0,45	0,45
39	Walter Kopp.	10	2,80	2,90	3,20	—	0,70	0,80	0,70	—	0,70	0,60	0,50	—
40	Kurt Lehmann.	11	3,05	3,15	3,45	3,25	0,90	0,75	0,70	0,56	0,65	0,65	0,50	0,40
41	Kurt Lamprecht.	12	2,80	2,70	3,10	3,05	0,90	0,85	0,80	0,75	0,55	0,55	0,35	0,55
42	Else Stabe.	4	2,75	2,85	2,80	2,75	1,15	1,10	0,75	0,70	0,60	0,50	0,50	0,50
43	Hildegard Bernau.	4	2,60	2,55	—	—	0,65	0,70	—	—	0,50	0,40	—	—
44	Emma Klingberg.	4	2,55	2,65	2,75	2,75	1,10	1,10	0,90	0,90	0,75	0,70	0,65	0,65
45	Johanna Lubitz.	6	2,80	2,65	2,95	3,15	0,85	0,75	0,65	0,65	0,50	0,55	0,45	0,45
46	Helene Gabriel.	7	2,25	2,25	2,50	3,05	0,70	0,85	0,65	0,70	0,50	0,50	0,40	0,45
47	Ella Grenz.	8	2,55	—	2,60	2,75	0,75	1,00	0,65	0,70	0,55	0,55	0,40	0,55
48	Hertha Grünberg.	9	2,70	3,00	2,70	3,05	0,80	0,90	0,60	0,75	0,50	0,60	0,45	0,50

Tabelle II.

Laufende Nummer	Sectionsbefund
38	In der rechten Lungenspitze eine enteneigrosse Caverne. Peribronchitische Heerde und Miliartuberculose in der r. Lunge. — L. Lunge: peribronchitische und kleine käsig hepatisirte Heerde. — Bronchialdrüsen beiderseits verkäst. — Mesenterialdrüsen ohne Besonderheiten. Tuberc. miliar. pleur., hepatis, lienis, renum, piae.
39	L. Lunge: peribronch. Heerde, bes. im Oberlappen. R. Lunge: peribronch. Heerde, ferner eine haselnussgrosse Höhle im Unterlappen. Bronchialdrüsen: bohnengross, meist verkäst. — Mesenterialdrüsen: stellenweise käsig. — Meningitis tbc. — Tuberc. mil. lienis, hepatis, arachnoidis, renum.
40	L. Lunge: linsen- bis erbsengrosse Käseheerde. Peribronchitis. Bronchialdrüsen kirschgross, verkäst. — R. Lunge: eine grosse, Ober- u. Mittellappen umfassende Höhle. Feste Pleuraadhäsionen. Bronchialdrüsen wallnussgr., verkäst. — Mesenterialdrüsen bis kirschgross, verkäst. Sieben linsengrosse Darmgeschwüre. Tuberc. epicardii, hepatis, lienis, periton., pleur., cerebelli.
41	Lungen: in beiden Unterlappen ein grösserer Käseheerd. Bronchialdrüsen verkäst. Tuberc. mil. hepatis, lienis, renum. — Caries tbc. pedis, tibiae, manus dextr.
42	L. Lunge: käsige Peribronchitis im Oberlappen. R. Lunge: käsige Peribronchitis im Oberlappen, ferner eine fast haselnussgrosse Höhle in der Spitze. — Bronchialdrüsen bis bohnengross, meist verkäst. — Mesenterialdrüsen bis bohnengross, theilweise mit Tuberkeln, theilweise käsig. Einige Dünndarmgeschwüre. — Tuberc. pleur., pulmon., lienis, hepatis.
43	L. Lunge: Peribronchitis, besonders im Oberlappen. — R. Lunge wie links, ferner im oberen Theil des Unterlappens eine kirschgrosse Caverne. — Bronchialdrüsen erbsengross, zum Theil verkäst. Einzelne Mesenterialdrüsen theilweise verkäst.
44	Im linken Oberlappen eine mehrkammerige enteneigrosse Caverne. — Bronchialdrüsen links völlig, rechts theilweise verkäst. Tuberc. pulmonum, hepat., renum. Mesenterialdrüsen ohne Besonderheiten.
45	In beiden Lungen peribronchitische Heerde. Bronchialdrüsen sämmtlich verkäst. — Mesenterialdrüsen etwas vergrössert, theilweise verkäst. Drei Darmgeschwüre. — Tubercula pleur. sin., pulmonum, lienis, hepatis.
46	L. Lunge und Bronchialdrüsen frei. — R. Lunge: am stumpfen Rand des Unterlappens eine Gruppe peribronchitischer Heerde. An der Vorderfläche des Mittellappens ein subpleuraler, stecknadelkopfgrosser Knoten. In einer Bronchialdrüse einige Tuberkel.
47	L. Lunge: hühnereigrosse Caverne im mittleren Theil des Oberlappens, ferner mehrere erbsengrosse Höhlen. Peribronchitis beider Lappen. Miliartuberkel. — R. Lunge: überall Peribronchitis und Miliartuberkel. — Bronchialdrüsen beiderseits verkäst. — Mesenterialdrüsen theilweise verkäst. — Tubercula hepatis, lien., arachnoid. — Meningit. tub.
48	L. Lunge: Peribronchitis beider Lappen, ferner im oberen Theil des Unterlappens grosser Käseheerd. — R. Lunge: Peribronchitis. — Bronchialdrüsen bis wallnussgross, verkäst. — Eine Mesenterialdrüse verkäst, ein Dünndarmgeschwür. — Tuberc. lienis et hepatis.

Tabelle III.

Laufende Nummer	Name	Alter in Monaten	Länge des				Breite des				Dicke des			
			1. r.	1. l.	2. r.	2. l.	1. r.	1. l.	2. r.	2. l.	1. r.	1. l.	2. r.	2. l.
			Rippenknorpels				Rippenknorpels				Rippenknorpels			
49	Erich Müller.	½	2,65	2,70	—	—	0,80	0.85	—	—	0,60	0,60	—	—
50	Friedrich Theiss.	3½	2,55	2,65	2,78	2,73	0,73	0,74	0,70	0,70	0,50	0,60	0,40	0.45
51	Rosa Gemeinhardt.	5	2,50	2,70	—	—	0,95	0,95	—	—	0,65	0,60	—	—
52	Erna Schulze.	5½	2,50	2,35	2,70	2,70	0,85	0,85	0,75	0,65	0.55	0.55	0,45	0,45
53	Otto Berlin.	5½	2,70	2,85	3,20	3,35	0,85	0.85	0,70	0,70	0,55	0,65	0,40	0.50
54	Erich Borgenehm.	6	2,65	2,65	2,95	2.85	0,75	0,70	0,65	0,70	0,50	0,50	0,45	0,45
55	Kurt Dörre.	8	2,50	2,55	2,85	2,80	0,95	0,95	0,80	0,80	0,60	0,60	0,50	0.50
56	Edmund Kedziora.	9	2,50	2,65	2,75	2,95	0,75	0,75	0,75	0,65	0,60	0,65	0,50	0.40
57	Anna Zeus.	8	2,05	2,65	—	—	0,85	0,75	—	—	0,55	0,55	—	—
58	Irma Weigelt.	9	3,00	2,95	3,10	3,15	0,95	0,80	0,75	0,70	0,60	0,65	0.55	0.55
59	Ella Buchner.	10	2,85	2,80	2,85	3,05	0,95	0,90	0,80	0,75	0,55	0,50	0,75	0.55.
60	Erna Borgmann.	12	2,80	2,65	3,15	3,15	0,85	0,75	0,65	0,65	0,65	0,50	0,45	0,55

Tabelle III.

Anamnese	Sectionsbefund
—	
Mehrere Geschwister an Tbc. gestorben.	Keine Zeichen von Tuberculose.
Vater schwindsüchtig.	
Vater phthisisch; vor 8 Tagen Hämoptoë.	
Mutter lungenkrank.	
Mutter an Phthise gestorben.	Im vorderen Theil des l. Oberlappens käsige Hepatisation, im mittleren Theil eine wallnussgrosse Caverne. Im Unterlappen erbsengrosse Käseheerde. In beiden Lappen Peribronchitis. — In der r. Lunge kleinere Käseheerde, Peribronchitis. — Bronchialdrüsen theilweise verkäst. — Tubercula pleurar. pulmonum, serosae intestini, lienis, hepatis, renum. Zahlreiche Darmgeschwüre. Mesenterialdrüsen erbsengross, verkäst.
Mutter schwindsüchtig.	Im l. Ober- und Unterlappen bis haselnussgrosse Cavernen. Peribronchitis. R. Lunge wie die linke, nur im Oberlappen mehr Cavernen. — Bronchialdrüsen beiderseits verkäst. — Tubercula pleur., lienis, hepatis. — Zahlreiche Darmgeschwüre.
Vater lungenkrank.	Tuberc. mil. pulm. utriusque, pleurar., seros. intest., hepat., renum. — Bronchialdrüsen verkäst. — Mesenterialdrüsen theilweise verkäst.
Mutter lungenkrank, Vater hat ausgesprochenen phthis. Habitus.	In beiden Lungen peribronchit. Heerde. — Bronchialdrüsen zum grössten Theil verkäst. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Tuberc. periton., hepatis.
Vater lungenleidend.	In der l. Lungenspitze mehrere hasel- bis wallnussgrosse Cavernen. — Pleuraadhäsionen über der l. Spitze. — Peribronchitische Heerde in beiden Lungen. — Bronchialdrüsen meist verkäst. — Drei Darmgeschwüre. — Mesenterialdrüsen meist verkäst. — Tubercula lien., pulmonum, arachn. — Meningit. tbc.
Vater phthisisch, 3 Geschwister an Tuberculose gest.	Tubercula mil. pleurar., pulmonum, peri-, myocard., lien., hepat., renum. Bronchialdrüsen theilweise verkäst. — Sehr zahlreiche (etwa 50) kleinere und grössere Darmgeschwüre. — Tuberkel in den Mesenterialdrüsen.
Vater lungenleidend (Blutsturz).	L. Lungen u. Drüsen ohne Besonderheiten. In der r. Lunge zahlreiche kirsch- bis bohnengrosse Cavernen. Kleine Käseheerde. — Bronchialdrüsen rechts verkäst. — Tubercula lienis, hepatis, seros. intestin. — Acht Darmgeschwüre.
Mutter lungenkrank.	In beiden Lungen peribronchitische Heerde. — Im r. Mittellappen ein grösserer Käseheerd. — Bronchialdrüsen beiderseits verkäst. — Mesenterialdrüsen verkäst. Zahlreiche Darmgeschwüre. Tubercula lien., periton.

den rechten 2. Rippenknorpel, und die Section ergab — dass beide Oberlappen frei von Tuberculose waren, während der rechte Mittel- und Unterlappen die Zeichen beginnender Tuberculose erkennen liess.

Andrerseits sind unter den mitgetheilten Fällen 4, bei denen die Lungenspitzen in hervorragender Weise von Phthise befallen waren (Nr. 38, 40, 42, 44). Hier boten nicht nur die absoluten Zahlen für die Länge der 1. Rippenknorpel keine Anomalie, sondern auch die Localisation der Phthise schien in keiner Weise abhängig von dem Verhältniss zwischen rechter und linker Seite. In den Fällen 38, 40, 42 ist die rechte Spitze Sitz der Phthise, ohne dass der zugehörige 1. Rippenknorpel um mehr als 0,1—0,15 kürzer wäre als der der anderen Seite. Im Fall 44 fand sich eine grosse Caverne im Oberlappen der linken Seite, deren 1. Rippenknorpel sogar noch etwas länger ist als der rechtseitige (s. auch Gruppe III, Nr. 57).

So kommen wir also zu dem Resultat, dass sich für das Säuglingsalter ein Zusammenhang zwischen Anomalien in der Länge des 1. Rippenknorpels und der Lungentuberculose nicht feststellen liess, weder in dem Sinne, dass ein abnorm kurzer Knorpel die Spitze zur Erkrankung besonders disponirte, noch in dem Sinne, dass bei ausgedehnter Spitzenphthise der 1. Rippenknorpel abnorm kurz wäre.

Gruppe III. (Siehe Tabelle III.)

Nach den beiden oben erwähnten Richtungen hin werden die Resultate, die wir aus den Fällen der vorigen Gruppe gewonnen haben, durch einzelne Fälle der Gruppe III noch ergänzt (Nr. 53, 54, 57).

In erster Linie jedoch liefern die Fälle dieser Gruppe einen Beitrag zu der Frage, ob ein Zusammenhang zwischen hereditär-tuberculöser Belastung und der Länge des 1. Rippenknorpels besteht. Bis auf Nr. 49 (mehrere Geschwister an Tuberculose gestorben) handelt es sich in allen Fällen um Kinder tuberculöser Eltern, und zwar um so jugendliche Kinder, dass die Erkrankung der Eltern wohl schon bei der Geburt der Kinder deutlich ausgesprochen war.

In den Fällen 49—52 fand sich bei der Section nirgends im Körper Tuberculose, bei den übrigen mehr oder weniger vorgeschrittene Tuberculose der Lungen.

Die Längen der 1. Rippenknorpel zeigen auch hier Schwankungen, wie wir sie bei den bisher betrachteten Fällen kennen gelernt haben; ebenso wenig bieten Breite und Dicke eine Besonderheit.

In einem Fall finden wir eine einseitige abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels, indem ein 8 Monate altes Mädchen eine Knorpellänge von nur 2,05 aufweist (Nr. 57). Indessen was beweist dieser Fall mehr, als dass eben diese

Knorpelanomalie im frühen Alter vorkommt? Er genügt sicherlich nicht, um die Abhängigkeit der abnormen Kürze von der tuberculösen Belastung zu zeigen, nachdem wir bei den vorigen Gruppen denselben Befund erheben konnten, zumal alle übrigen Fälle der Gruppe III in keiner Weise auffällig kurze Knorpel haben.

So scheint mir in der That auf Grund dieser Fälle der Schluss gerechtfertigt, dass die abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels unabhängig ist von hereditär-tuberculöser Belastung.

Ich komme also zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die von Freund beobachtete abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels kommt als angeborener Zustand im Säuglingsalter vor.

2. Die Lungentuberculose der Säuglinge ist in ihrer Localisation unabhängig von dieser Knorpelanomalie.

3. Ein Zusammenhang zwischen abnormer Kürze des 1. Rippenknorpels und hereditär-tuberculöser Belastung besteht nicht.

Es wird die Aufgabe weiterer, an älteren Kindern vorzunehmender Untersuchungen sein, die Brücke zu schlagen zwischen den mitgetheilten Befunden und den von Freund erhobenen. Dabei wird im Wesentlichen darüber zu entscheiden sein, ob nicht neben der angeborenen abnormen Kürze derselbe Zustand infolge eines Zurückbleibens im Wachsthum vorkommt und ob diese Wachsthumsstörung nicht wahrscheinlicher eine Folge als eine Ursache der Localisation der Tuberculose in der Spitze ist.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass die von Freund bei Erwachsenen beobachtete isolirte Verkürzung der 2. und 3. Rippenknorpel in keinem unserer Fälle vorkam. Hingegen fand ich bei einem 2 Monate alten, einen Monat zu früh geborenen Mädchen eine von Freund nicht erwähnte Anomalie, die mir interessant genug erscheint, um sie hier anzuführen. Wie aus der Abbildung ersichtlich ist, sind die medialen Enden der beiden 1. rechtseitigen Knorpel durch eine knorplige Brücke, die sich unmittelbar an das Manubrium sterni anschliesst, bis nahe zur Hälfte ihrer Länge mit einander verbunden. Der 2. Rippenknorpel ist unbeweglich am Sternum befestigt; an seinem Verlauf fällt die mehr gerade Richtung auf, während der 2. linke Rippenknorpel, dessen Gelenkverbindung mit dem Sternum völlig intact ist, in einem nach oben concaven Bogen verläuft. Wir haben es hier mit einer Anomalie zu thun, die wohl geeignet sein muss, die Ausdehnungsfähigkeit der oberen Thoraxapertur erheblich zu beeinträchtigen und namentlich, wenn in solchen Fällen später eine Verknöcherung der knorpligen Theile eintreten sollte, die normale Lungenfunction zu stören. — Eine genaue Messung der Knorpel war nicht möglich, da sie sich nach der Mitte zu nicht deutlich von der Umgebung abheben. Leider handelt es sich um ein illegi-



times Kind, dessen Anamnese unvollständig ist; seitens der Mutter ist es nicht tuberculös belastet. Die Section ergab nirgends im Körper Tuberculose, hingegen besteht ein sehr starker Verdacht auf — hereditäre Lues.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem Chef, Herrn Professor Baginsky, für die Ueberlassung des Materials, sowie das stete Interesse, das er dem Fortschreiten der Arbeit entgegenbringt, bestens zu danken.

Literatur.

W. A. Freund, Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien 1859.

Id., Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 1 u. 2; Nr. 33.

Schmorl, Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 50.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Bericht über die 14. Sitzung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte in Köln am 2. August 1903.

Dr. Bloch (Cöln), Ueber Prophylaxe und Therapie der Magendarmkrankheiten des Säuglingsalters (Referat). I. Prophylaxe. Oeffentliche Wohlthätigkeitsanstalten und Vereine liessen in einzelnen Gemeinden zur Bekämpfung der hohen Mortalitätsziffern der Säuglinge namentlich im Arbeiterstande Massregeln ergreifen. So entstanden die Krippen, Säuglingshospitäler und Säuglingsheime, deren gute Berichte zur Nacheiferung anspornen. Der Staat selbst richtet sein Hauptaugenmerk auf die allgemeine Hygiene und Besserung der socialen Stellung des Arbeiterstandes, um die Sterblichkeit der Säuglinge einzuschränken. — Die Hauptrolle bei den Ursachen der Magendarmkrankheiten spielt natürlich die Art der Ernährung. Die beste Nahrung für das Säuglingsalter ist und bleibt die Muttermilch; die Mütter sollten unbedingt den Versuch des Selbststillens machen und die Aerzte müssten in dieser Hinsicht noch viel mehr als es geschieht belehrend in ihren Kreisen auftreten. — Da der grösste Theil der Kinder auf künstliche Ernährung angewiesen ist und dabei die Kuhmilch hauptsächlich in Betracht kommt, so drohen die Hauptgefahren aus der schlechten Beschaffenheit der letzteren. Es wird desshalb in den letzten Jahren ärztlicherseits überall für eine bessere staatliche sanitäre Controle der Kindermilch hingearbeitet (cf. Vorträge Paffenholz, Krautwig in unserer Vereinigung). Auch im Hause muss eine sachverständige Behandlung der Milch verlangt werden (sofortiges Kochen in sauberen Gefässen, Kühlhalten derselben, Benutzung leicht zu reinigender Flaschen und hygienische Saugpfropfen). Erstrebenswerth wäre die Abgabe sterilisirter Einzelportionen guter Milch von Seiten der Gemeinden entweder unentgeltlich, wenigstens für Arme, oder für eine entsprechende mässige Entschädigung bezw. zum Selbstkostenpreise, zugleich im Sommer Abgabe von Eis zum unbedingt erforderlichen Kühlhalten der Flaschen. — Von Seiten der Mütter ist natürlich penibelste Sauberkeit in der Behandlung der Kinder überhaupt, ganz besonders aber bei der Ernährung erforderlich (genügende Wäsche, Bäder, Desinfection und Lüftung der Wohnräume, Flaschen- und Pfropfenreinigung, Haut- und Mundpflege etc.). Beinahrung soll womöglich vor dem 7. Monat vermieden werden, namentlich aber in den Sommermonaten. Versuche mit allen möglichen durch Reclame empfohlenen Ersatzmitteln für Muttermilch sollen nicht ohne ärztlichen Rath gemacht werden. — Nach Einführung der bacteriologischen Untersuchungsmethoden sah man die Hauptgefahr in dem Bacteriengehalt der Milch. Dies führte zur Sterilisation oder Pasteurisation. Diese Methoden werden eingehend erörtert, ihre Vorzüge und Nachtheile erwähnt. In den besseren Kreisen hat sich das Soxhlet'sche Verfahren wohl am meisten eingebürgert und auch am besten erprobt; nur wurde die anfänglich gewünschte Erhitzungsdauer von 45 Minuten in den letzten Jahren für schädlich erkannt und eine solche von 5—10 Minuten für genügend erachtet. — Hierauf wird die Streitfrage über An-

wendung von Vollmilch oder der Verdünnungen zur Ernährung der Säuglinge des Näheren dargelegt und zu ihr kritisch Stellung genommen.

II. Therapie. 1. Diätetische Behandlung: Vermeidung der Ueberfütterung (zu häufiges Anlegen oder zu langes Trinkenlassen). Wo möglich Brustnahrung, eventuell Amme! Das Hauptverdienst für die neueren Principien der diätetischen Behandlung kommt Prof. Biedert zu, der uns in der Beurtheilung der verschiedenen Krankheitsarten auf die Wichtigkeit der chemischen makro- und mikroskopischen Untersuchungen der Stuhlentleerungen aufmerksam gemacht hat. Auch bei den geringsten Dyspepsien ist zunächst die Nahrungsmenge herabzusetzen, was am besten durch die Verdünnung geschieht; ausserdem sind die Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten zu verlängern. Vor Allem ist die Ursache der Verdauungsstörungen zu ergründen und eventuell zu beseitigen. Da nun die Kuhmilch fast allerorts sehr grosse Mängel aufweist, so wurde der Fabrication und Empfehlung für Ersatzmittel derselben Thüre und Thor geöffnet. Diese Ersatzmittel zerfallen in folgende Gruppen: a) Besonders präparirte Kuhmilch, die in der neuen Zusammensetzung der Muttermilch ähnlicher sein soll (Voltmar's Muttermilch, Gärtner'sche Fettmilch, Monti'sche Molkenmilch, Backhaus-Milch, von Dungern'sche Pegninmilch, keimfreie sogen. Forster'sche Milch, Buttermilch u. a.). Alle diese Sorten werden ausführlich geschildert und die Erfahrungen, soweit sie literarisch niedergelegt sind, mitgetheilt. b) Rahmgemenge und Conserven (Biedert's künstliches und natürliches Rahmgemenge, Löfflund, Drenkhan u. a.). c) Surrogate der frischen Milch (condensirte Milch, Nestle's Kindermehl, Hafer- und Gerstenschleim, Keller's Malzsuppe) und amylumhaltige Präparate. (Ferner Theinhardt's, Rademann's, Muffler's, Kufecke's, Frerich's u. a. Mehle, Mellins food, Odda.) Kein einziges aller dieser Präparate kann auch nur annähernd die Mutterbrust ersetzen, wie schon die ausserordentlich grosse Zahl bezeugt. Ausserdem ist ihr hoher Preis und der Mangel an frischer Herstellung von grossem Nachtheil für sie. Allerdings wird man häufig bei Magendarmstörungen von dem einen oder dem anderen von ihnen Gebrauch machen müssen als Ersatz für die Kuhmilch. Eine staatliche Versuchsanstalt für die Ernährung der Säuglinge, wie sie Biedert verlangt, würde gewiss manchen Nutzen bringen.

Bei jeder Magendarmstörung ist thunlichst die Milchnahrung einzuschränken und zunächst entweder eine schleimige Abkochung oder Ersatzpräparate zu reichen oder zur Wasserdiät zu schreiten. Ein Schema aufzustellen, nach dem die einzelnen Erkrankungsformen behandelt werden, hat seine grossen Schwierigkeiten. Man hat 1. zu individualisiren, 2. zu experimentiren. In dem einen Falle wird man mit Biedert's Rahmgemenge, in dem anderen mit Backhaus- oder von Dungern'scher Milch oder Keller's Malzsuppe oder Buttermilch u. s. w. zu einem guten Resultate gelangen. Hunger erträgt der Säugling ziemlich gut und längere Zeit, nicht aber den Durst. Also wird man anfänglich ruhig zu einer völligen Nahrungsentziehung schreiten und damit am besten fahren, da der Magendarmkanal ruhig gestellt wird. Zur Durststillung wird man am besten nur abgekochtes Wasser oder leichte Theeaufgüsse mit geringem Cognaczusatz geben. Die Wasserdiät (diète hydrique) ist namentlich bei den Franzosen beliebt und wird bei Brechdurchfällen selbst 4—5 Tage lang durchgeführt. Die früher beliebten Zusätze von Eiweiss werden jetzt seltener angewandt wegen der Fäulnisszersetzung im Darm. Manchmal bleibt nichts anderes übrig, als zur Brustnahrung überzugehen, wenn jede künstliche Nahrung versagt.

2. Mechanische Behandlung. a) Magen- und Darmspülungen. Trotz der leichten Technik hat die grössere Zahl der Aerzte noch eine gewisse Scheu vor ihrer Anwendung in der Privatpraxis. Nur Contraindication bei drohendem Collapsus, bei Erkrankungen des Colons sind ausgiebige hohe Darmspülungen (Irrigator mit Nélaton-Magensonde) mit physiologischen Kochsalzlösungen mit event. Nachspülung von ½procentiger essigsaurer Thonerde oder 1procentigem Tannin, sodann 1promillige Arg. nitr.-Lösungen von grossem Vortheil. Magendarmspülungen bewirken die Entfernung des schädlichen Nahrungsrestes und tragen zur Ruhigstellung des Magendarmkanals bei. b) Heisse Leibumschläge und Cataplasmen. c) Senfbäder oder aromatische Bäder. d) Subcutane Kochsalzinfusionen, eventuell bei den schweren Wasserverlusten der Cholera infantum.

3. Rein medicamentöse Behandlung. a) Purgantia: Calomel in kleinen Dosen mehrmals täglich die ersten 2 Tage. Ol. ricini bei etwas älteren Säuglingen, wenn keine Herzschwäche droht; Salzsäure, Salol, Naphthalan, Resorcin. b) Adstringentien: Ung. Bism. und neuere Wismuthpräparate (Dermatol, Xeroform, Bismutose); Tannin und seine Salze (Tannalbiin, Tannigen, Tannopin, Tannoform). Argentum nitr. c) Opiate: Pulv. Doweri, Tinct. op. nur in minimalen Mengen und unter grosser Vorsicht anzuwenden wegen Neigung zur Säurevergiftung.

Zur Discussion: Herr Rey betont, dass trotz Anwendung der besten Milch, der besten Präparate die Säuglingssterblichkeit nicht geringer werden kann, so lange die Mütter und Pflegerinnen nicht zur peinlichsten Sauberkeit, zu einer gewissen Asepsis und zur Einhaltung der wenigstens dreistündigen Nahrungspausen erzogen werden, so lange nicht vor Allem lange Schläuche und Flaschen aus der Säuglingsstube verbannt werden. Dies ist nur zu erreichen durch fortwährendes Belehren durch den Arzt und die Hebammen. So lange aber die Kinderheilkunde an den Universitäten wie bisher ein Stiefkind bleibt, so lange ist von dem Gros der Aerzte kein genügendes Interesse und Verständniss und daher auch keine richtige Belehrung zu erwarten. Die Säuglingssterblichkeit wird trotz aller Mühen, die auf gute Milch und deren Ersatz verwandt wird, nicht merklich gebessert werden, so lange die Belehrung über deren Gebrauch nicht Allgemeingut geworden ist.

Herr Selter vermisst die strenge Kritik in dem Bloch'schen Vortrage. Was haben z. B. wir für Erfahrungen über die Zufuhr von Fermenten (Pegnin etc.) in den Verdauungskanal. Denn hier ist Kritik nöthig. Vor Allem vermisse ich die genügende Betonung der Brusternährung. Wasserdiät haben wir oft bis zu 8 Tagen gegeben. Die meisten Arbeiten über Säuglingsdiätetik lassen allerdings eine Indicationsstellung vermissen. Hier ist die Stuhluntersuchung nach Biedert, mit der ich allerdings nicht überall übereinstimme, der richtige Weg, wie ich demnächst in einer grossen Anzahl Stuhluntersuchungen nachweisen werde. Natürlich darf man nicht allein die mikroskopische oder chemische Untersuchung berücksichtigen, sondern alle anderen Umstände auch. Dann ist die Stuhluntersuchung ein Leitfaden zur Indicationsstellung, wie er gegenüber dem früheren Tappen im Dunkeln nicht genug hervorgehoben werden kann.

Herr Paffenholz (Düsseldorf): Bei der Prophylaxe muss unterschieden werden zwischen den Störungen, die durch unpassende Diätetik hervorgerufen werden (chemische Verschiedenheiten der künstlichen Nährmittel von der Frauenmilch, Ueberfütterung, Unsauberkeit bei der Handhabung u. dergl.), und denen, die im Sommer zu Stande kommen durch die der Jahreszeit eigenthümlichen Accidentien (Nahrungsveränderungen durch die Hitze). Dies ist nicht nur zu einer Klärung der

Sterblichkeitsstatistik, sondern auch für die praktische Prophylaxe wichtig. — In der Therapie ist durch Biedert durch die chemische und mikroskopische Untersuchung der Fäces ein Weg angebahnt worden zur strengen Indicationsstellung der zu verordnenden Nahrungsmittel; es ist zu bedauern, dass bisher noch von keiner grösseren Kinderklinik eine Kritik über den Werth dieser Angaben erfolgt ist; eine Bestätigung bezw. ein weiterer Ausbau dieser Versuche würde für die Praxis von grossem Werthe sein. Vor einiger Zeit ist aber (Naturf.-Vers. Hamburg) gerade von hervorragender Seite eine gegentheilige Ansicht geäussert worden. — Bei Beurtheilung der unzähligen Nährpräparate ist grosse Skepsis am Platze und die Forderung muss gestellt werden, dass einer öffentlichen Empfehlung eine Prüfung von einer grösseren Kinderklinik (nicht blos Poliklinik) vorausgehen muss. Immerhin haben sich zwei Präparate erhalten und werden zum werthvollen Bestande der Säuglingsdiätetik gehören, das sind die Keller'sche Malzsuppe und die Buttermilch.

Herr Cramer: Wenn in dem späteren Säuglingsalter vielleicht medicamentöse Therapie und Nahrungswechsel erfolgreich sind, so möchte ich für die Magendarmstörungen des Neugeborenen und in den ersten Lebenswochen darauf hinweisen, wie wichtig und ausschlaggebend da die genaueste Durchführung der richtigen diätetischen Vorschriften ist. Ich meine grosse Nahrungspausen und kleine Nahrungsmengen. Wir Gynäkologen sind z. B. bei den nicht seltenen Störungen bei Brustnahrung nicht in der Lage, mit der Ernährung wechseln zu dürfen. Wir müssen à tout prix die Brustnahrung erhalten. Gegen die medicamentöse Behandlung in diesem Alter bin ich sehr zurückhaltend. Oft leistet hier die Einführung einer Flasche sehr gute Dienste, in der wir Corrigentien wie Schleim, Milchzucker, Rahm etc. einführen können.

Die Biedert'sche Stuhluntersuchung ist zum Zwecke der Sprechstundendiagnostik ausgebildet. In diesem Sinne wird sie vorzügliche Dienste leisten. Eine genaue Beurtheilung des Stoffwechsels kann man von ihr nicht verlangen.

Herr Keller: Die Milchthermophore, mögen sie auch bacteriologisch den Anforderungen entsprechen, sind für die Praxis vorläufig nicht zu empfehlen, da die Apparate nicht tadellos functioniren. Auswahl der Thiermilch ist im Wesentlichen davon abhängig, welche Milch in tadellosem Zustand zur Verfügung steht. Fragt an, von wem fünftägige Wasserdiät empfohlen wird, weist hin auf die Lecithintherapie (Combe), die vorgeschlagen, aber bisher nur sehr unvollkommen erprobt ist. Die Stuhluntersuchungen haben für die Praxis fast keinen Werth, denn auch bei unzweckmässiger Ernährung erhält man tadellosen Stuhl, der sich von Brustmilchstuhl äusserlich nicht unterscheidet. Die mikroskopische Untersuchung gestattet kein Urtheil über die chemische Zusammensetzung, und die letztere ist viel zu complicirt.

Herr Gernsheim: Im Anschluss an die Worte des Herrn Rey möchte ich Ihre Aufmerksamkeit wiederholt auf die Flaschenbürste lenken, die fast stets die Trägerin einer Unmenge von Keimen ist, die die Flaschen von neuem unreparirbar inficiren. Ich halte es für unbedingt nothwendig, die Flaschenbürste täglich einmal auszukochen. Bezüglich der Darmspülung darf ich einwenden, dass dazu ein besonderer Schlauch wie Nélaton-Katheter, Ewald'sche Sonde u. Aehnl. durchaus nicht nothwendig ist; wird die Spülung richtig ausgeführt, d. h. wird der Säugling in die richtige Rückenlage mit erhobenem Steiss gebracht und der Trichter oder Irrigator nicht höher als höchstens $^1/_2$ m über die Analöffnung gehalten,

damit das Spülwasser glatt, ohne Widerstand des Säuglings, einfliesen kann, so kommt man mit einer gewöhnlichen Olive oder einem gewöhnlichen Irrigatoransatz sehr gut aus. In dem Referate des Collegen Bloch vermisse ich die Erwähnung des Allaitement mixte, das ja zuerst von Biedert, dann von Marfan, der Breslauer Schule u. s. w. empfohlen wurde. Wenn wir nicht eine Muttermilchernährung durchführen können, so müssen wir unbedingt bestrebt sein, das Allaitement mixte anzuwenden, selbst wenn pro Nahrungsportion auch nur 30—40 g Milch dem Kinde gewonnen werden. Selbst bei solch kleinen Mengen werden die anderen Nahrungssorten, die man je nach dem Alter des Kindes gibt, vorzüglich ausgenutzt. Ausheberungen ergaben in verschiedenen Fällen, dass Kuhmilch dabei viel feiner gerinnt als bei reiner Kuhmilchernährung. — Herrn Keller gegenüber möchte ich darauf hinweisen, dass die Stuhluntersuchungen nach Biedert für den Pädiater von unermesslichem Werth für Diagnose und Therapie sind, zumal nicht nur bestehende Zustände damit erkannt, sondern auch kommende Veränderungen (Fettdiarrhöe) vorauszusehen sind. Aus dem Verhalten des im Stuhl vorhandenen Fettes, der vorhandenen Stärkepartikel ist mit Leichtigkeit auf den Charakter der Krankheit zu schliessen, Schleimpartikel sind mit dem Mikroskop frühzeitig zu erkennen. Unerlässlich ist die Reactionsprüfung, das Aussehen und der Geruch von grosser Wichtigkeit. Ganz einfach aber ist die Untersuchung nicht, es gehört Uebung dazu.

Herr Freiberger erwähnt auf die Anfrage des Herrn Selter, dass er an der Breslauer Kinderklinik Kinder mit Vollmilch mit Pegninzusatz durch das ganze erste Lebensjahr ernährt hat. Als Unterschied gegenüber Vollmilchernährung trat hervor, dass die Kinder gute Farben erhielten und muskelkräftig wurden. Ferner liess sich das habituelle Erbrechen in einer Reihe von Fällen beseitigen. Die Versuche einer Ernährung mit Pankreonmilch haben zu schlechten Resultaten geführt, die Kinder waren nur mit Frauenmilch zu erhalten. Ferner hebt er als eine der wesentlichsten Verstösse von Seiten der Mütter gegen die Reinlichkeit die Unsitte hervor, den Gummipfropfen erst selbst in den Mund zu nehmen, bevor sie ihn dem Kinde reichen.

Herr Dr. Rensburg (Elberfeld) berichtet über die im Mai dieses Jahres in Hamburg stattgefundene Ausstellung für hygienische Milchversorgung. Unter den zahllosen Gebrauchsgegenständen, die bei der hygienischen Milchversorgung gebraucht werden, wurden, weil von praktischem Interesse, besonders erwähnt: 1. ein von Dr. Seiffert (Leipzig) erdachter neuer Sterilisationsapparat für Milch, der unter Benutzung der ultravioletten Lichtstrahlen als Sterilisatoren und Vermeidung des Kochens die Milch unter Erhaltung ihrer biologischen Eigenschaften conservirbar machen soll; 2. ein kleiner für zwei Milchproben dienender billiger Apparat zur Gerber'schen Fettbestimmung. Unter den Milchpräparaten interessirte alsdann: 1. schüttelraumfreie, eingeschlossene Dauermilch zur Vermeidung des Aufrahmens und Ausbutterns bei längerem Transport. 2. Die zu demselben Zwecke sogen. lact. homogenisé, eine Milch, die zwischen zwei unter hohem Druck aneinander gepresste Metallscheiben zermalmt wurde. Hierdurch soll die Fettemulsion, wie mikroskopisch nachweisbar, derart weit getrieben sein zu feinstem Fettstaub, dass eine Vereinigung zu Butter ausgeschlossen sein soll. 3. Dauerhaft conservirte Milch ohne Zuckerzusatz in reichlicher Anzahl. 4. Milchfleischextract, welches das Fleischextract ersetzen soll. 5. Galactit, eine aus Caseïn gepresste harnartige Milch, die industriell als dessen Ersatz verarbeitbar ist. Von den gestellten Preisaufgaben interessiren den Pädiater besonders:

1. Populäre Anleitung zur richtigen Behandlung der Milch im Haushalt einschliesslich Säuglings- und Kindermilch: nicht vertheilt.

2. Einfache praktische Methode zur Bestimmung des Schmutzgehaltes in der Milch: nicht vertheilt.

3. Hervorragende Leistung auf dem Gebiete der Kindermilchversorgung: zuerkannt der Firma Voltner.

4. Dasselbe speciell für die ärmere Bevölkerung: nicht vergeben.

5. Zweckmässigstes und billigstes Verfahren zur Bereitung der Säuglingsmilch im Haushalte: ertheilt dem Dr. Losk'schen Milchsterilisationsapparat.

Rendsburg referirt weiter über die Vorträge Rubner's (Werth der Milch als Nahrungsmittel und über Gewinnung gesunder Milch) und Heubner's (Kuhmilch als Säuglingsnahrung); über eine Versammlung, in der eine öffentliche Besprechung einer mustergiltigen Polizeiverordnung, betreffend Verkehr mit Milch, ohne praktisches Ergebniss stattfand; über eine wissenschaftliche Versammlung des ärztlichen Vereins in Hamburg, in der Dunbar (Hamburg) über Anforderungen der Hygiene an die städtische Milchversorgung, Soxhlet (München) über Milchversorgung und Säuglingsnahrung und Edlefsen (Hamburg) über die durch die Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch veranlassten Gesundheitsstörungen des Säuglings und die Wege zu ihrer Verhütung und Beseitigung sprach.

Zur Discussion Herr Selter: Milchfleischextract schmeckt sehr schlecht. Ich beschäftige mich augenblicklich mit der Frage, ob nicht die sogen. homogenisirte Milch für den Säugling bezüglich des Fettes leichter verdaulich ist. Auch die Hamburger Versammlung hat mir wieder bewiesen, dass die Producenten und zum Theil auch die Behörden noch nicht das nöthige Verständniss für die Milchhygiene haben.

Herr Keller (Bonn) spricht über Seehospize. Er schickt einige allgemeine Bemerkungen über die Organisation der deutschen Seehospize voraus und bespricht dann die klinischen Beobachtungen, welche er im Sommer 1902 als Leiter der Wyker Kinderheilstätte zu machen Gelegenheit hatte. Bemerkenswerth sind die Erfolge der Hospizbehandlung bei Respirationserkrankungen, sowie der günstige Einfluss auf die nervösen Beschwerden neuropathisch belasteter Kinder. Ausführlich werden die Gewichtszunahmen der Kinder besprochen und in Vergleich gesetzt zu den Zunahmen, welche in Feriencolonien etc. erzielt werden. Am wenigsten konnte sich Keller von den vielgerühmten Erfolgen der Seehospize bei Scrophulotuberculose überzeugen. Um diese zu erreichen, wäre eine Verlängerung der Kurdauer oder, falls dies nicht möglich ist, eine Ergänzung der Kur durch anschliessenden Aufenthalt auf dem Lande nothwendig. Ausserdem erscheint eine strengere ärztliche Auslese des für die Kinderheilstätten geeigneten Kindermaterials erforderlich.

Herr Selter: Die Auswahl der Kinder untersteht bei uns den Frauenzimmern, deren Auswahl ein Vertrauensarzt bestätigt, ohne dass ein hausärztliches Attest vorliegt. Dagegen sollten wir in unseren Städten Front machen und so die Auswahl einschränken (stellt einen diesbezüglichen Antrag). Aber auch die ärztliche Leitung und Verpflegung an den Seehospizen lässt nach meinen Erfahrungen oft zu wünschen übrig.

Herr Dreher (Düsseldorf) demonstrirt einen Pulverbläser, der mit einem Mundspatel so in Verbindung gebracht ist, dass ein pulverförmiges Medicament nach Einführung des Spatels auf jede beliebige Stelle der Mundhöhle eingeblasen werden kann. Der Vortheil des Instrumentes von den gewöhnlichen Pulverbläsern

besteht darin, dass nur eine Manipulation in der Mundhöhle nöthig ist, dass der Arzt die eine Hand freibehält, und dass endlich die Application auch bei einem sich sträubenden Kinde leicht möglich ist, während durch den gewöhnlichen Pulverbläser leicht Verletzungen hervorgerufen werden können. Das Instrument ist von Metall und leicht sterilisirbar.

---

70. Jahresversammlung der „British Medical Association" im Juli und August 1902.

(The British Medical Journal, 6. September 1902.)

Pädiatrische Section.

I. Discussion über die Modification der Milch als Kindernahrung.

1. Thomas Morgan Rotch eröffnet die Discussion mit einem ausführlichen Referat. Dass die Muttermilch in ihrer chemischen Zusammensetzung nicht unbeträchtliche Schwankungen zeigt, ist durch wiederholte Untersuchungen festgelegt; das Gedeihen eines Brustkindes ist von der Qualität der Milch abhängig. Machen wir nun Gebrauch von einem künstlichen Nährpräparat, wie sie die Industrie jetzt so zahlreich an den Markt bringt, so geben wir dem Säugling eine gleichmässig beschaffene Nahrung, ohne auf seine besonderen Nahrungsbedürfnisse Rücksicht zu nehmen. Rotch will daher die fabrikmässig hergestellten Nährmittel für Säuglinge ersetzt wissen durch eine Nahrung, die, vom Arzte individualisirend festgesetzt, wie eine Mixtur nach einem Recept in der Apotheke, so in einem Milchlaboratorium von geschultem Personal bereitet wird.

Was den Zusatz von Stärke zur Milch betrifft, so erinnert Rotch daran, dass man in keiner thierischen Milch Stärke gefunden, dass die Natur dieselbe aber nicht vorschreibt. Um die Caseïngerinnsel feinflockiger zu machen, gibt es andere Mittel, als der Milch einen Körper zuzusetzen, den die Natur nicht wünscht. In späteren Lebensmonaten, wenn die amylolytische Function des Darmkanals ausgebildet, kann man in gewissen Fällen Kohlehydrate in genau präcisirtem Procentsatz geben. Nach den Untersuchungen von White macht ein Zusatz von ¾—1 Proc. stärkehaltiger Lösung zur Kuhmilch die Caseïngerinnsel lockerer und feiner als eine concentrirtere oder dünnere Mischung; es ist dabei gleichgiltig, ob es Hafer, Gerste, Reis oder Weizen ist. Kalkwasserzusatz hat keinen Einfluss auf die Beschaffenheit des Coagulums.

Rohrzucker stellt als Milchzusatz ebenfalls einen Fremdkörper vor, Milchzucker ist animalischer Herkunft und daher vorzuziehen. Die sich langsam vollziehende Milchsäuregährung hindert die Entwickelung an eventuellen schädlichen Darmbacterien, die Buttersäuregährung, die der Rohrzucker eingeht, ist aber geeignet, Darmstörungen hervorzurufen.

Die geringere Alkalescenz der Kuhmilch im Vergleich zur Frauenmilch wird am besten durch Kalkwasser-Zusatz ausgeglichen.

Rotch macht dann aufmerksam auf die Unterschiede in der Milchzusammensetzung, welche bedingt sind durch die Verschiedenheit der Kuhrassen, durch die Art des Melkens, durch klimatische Einflüsse und durch die Fütterung der Thiere je nach der Jahreszeit.

Die Magencapacität des Säuglings nimmt im ersten Vierteljahr schnell zu, weniger im zweiten und zeigt im zweiten Halbjahre nur geringe Zunahme. Hieraus ergibt sich ein gesteigertes Nahrungsbedürfniss im ersten Halbjahre, während im zweiten die Qualität der Nahrung eine Aenderung erfahren muss.

Bei Besprechung des Einflusses der Hitze auf die Beschaffenheit der Kuhmilch theilt Rotch seine Erfahrung bei 100° C. sterilisirter Milch mit. Er hält sie weder für schwerer noch für leichter verdaulich als ungekochte und glaubt auch nicht, dass die Entstehung der Barlow'schen Krankheit auf die Sterilisirung zurückzuführen sei, vielmehr ihre Ursache in einer fehlerhaften Milchbeschaffenheit überhaupt habe.

Die Bacterienflora der Milch ist eine grosse; Rotch erwähnt die Bacterien der Milchsäuregährung (Hüppe's Milchsäurebacillus, Escherich's Bacillus lactis aërogenes und das Bacterium coli commune), die der Buttersäuregährung, die sogen. peptonisirenden Bacterien und diejenigen, welche die Farbe der Milch verändern (Sarcine, Bacillus prodigiosus, rubidus, synxanthus, cyanogenus etc.), erwähnt kurz den Typhus-, Tuberkel-, Diphtherie-, Cholerabacillus und stellt den Satz auf, dass man als oberste Grenze für brauchbare Milch einen Bacteriengehalt von 10000 pro Cubikcentimeter betrachten müsse.

Der Schilderung der möglichst keimfreien Milchgerinnung legt Rotch seine Studien in der „Boston farm" und dem dazugehörigen Milchlaboratorium zu Grunde. Holsteinische Kühe werden bevorzugt, weil sie angeblich nicht sehr empfänglich für Tuberculose sind, ein gleichmässiges Temperament haben und sich klimatischen Einflüssen gegenüber standhaft verhalten. Das Futter der Kühe sei das ganze Jahr hindurch gleichmässig, und zwar enthalte es stickstoffhaltige Elemente im Verhältniss von 1 : 5,5 bis 6,0 stickstofffreien; die Reinigung der Kühe geschehe ausserhalb des Stalles trocken, der Stall selbst gewähre jeder Kuh 1200 Cubikfuss Luft, sei gut cementirt und drainirt, das Futter dürfe nicht im Stall aufbewahrt, sondern an einem davon getrennten Orte, vor dem Melken sollen die Kühe sich nicht legen, was eine eigens dafür construirte Kopfbandage verhindere. Um die Kühe vor den ihnen lästigen Fliegen zu bewahren, dürften Pferdeställe nicht in der Nähe sein; damit mit den Schwänzen die Euter nicht verunreinigt werden, sei eine besondere Vorrichtung getroffen. Sobald eine Kuh erkrankt sei, sei sie aus dem gemeinschaftlichen Stalle zu entfernen. Tuberculinreaction werde bei allen sorgfältigst geprüft. Die Milch werde mikroskopisch untersucht auf Collostrumkörperchen, Eiterkörperchen, Streptokokken etc. Die Melker müssen gesund sein und wiederholt daraufhin untersucht werden, müssen zur grössten Sauberkeit erzogen und mit reiner, sterilisirter Kleidung versehen werden. Die Melkstühle aus Metall sind sterilisirbar. Die Milchgefässe sind sterilisirt. Zur Bedeckung der Euter ist neuerdings ein Apparat construirt worden. Die Kühe sollen in dem Stall, in dem sie sich gewöhnlich aufhalten, gemolken werden. Sofort nach dem Melken wird die Milch in gut verschlossenen Behältern in einen, mehrere Hundert Fuss entfernt gelegenen, Kühlraum gebracht und in Eiswasser gestellt. Der Milchraum ist mit glatten Wänden versehen und gut ventilirt. Nur der mit sterilisirter Kleidung versehene Milchmann hat Zutritt zu dem Milchraum, wo die Milch als Vollmilch, Magermilch, Rahm in verschiedene Behälter gefüllt wird. Von dem Milchraum wird die Milch in das Milchlaboratorium geschafft und dort nach ärztlicher Vorschrift gemischt zur Säuglingsnahrung. Das Milchlaboratorium ist so aseptisch zu halten wie ein Operationssaal und die Angestellten manipuliren unter möglichst

aseptischen Cautelen. Die auf solche Weise gewonnene Säuglingsmilch sollte unsterilisirt als Nahrung dienen, ein Beweis für die Zulänglichkeit der Methode. Rotch führt an zahlreichen Beispielen des Weiteren aus, wie das Milchlaboratorium die vom Arzte gewünschte Nahrungszusammensetzung herstellt aus Molken, die die Proteïde enthält, aus Rahm von bestimmtem Fettgehalt, aus fettfreier Milch, welche das Caseïnogen (Caseïn nennt Rotch das gefällte Eiweiss) enthält, aus Milchzucker und verschiedenen Cercalien. Die interessanten Erörterungen, welche Rotch an die einzelnen Mischungen knüpft, eignen sich nicht zum Referat an dieser Stelle, verdienen aber eingehend studirt zu werden.

2. Jules Comby ist Gegner aller künstlichen Milchpräparate, wie Gärtner's Milch und humanisirte Milch; die Muttermilch zu entthronen, sind sie alle nicht im Stande. Anämie, Rachitis und Barlow'sche Krankheit hat er bei Anwendung der Kunstproducte entstehen sehen. Gerade die Barlow'sche Krankheit tritt in den Ländern am häufigsten auf, wo, wie in den Vereinigten Staaten, künstliche Kindernährmittel am meisten gebraucht werden.

3. Adolph Baginsky erkennt die Absicht Rotch's, die Kuhmilch möglichst aseptisch zu gewinnen, vollkommen an; er selbst hat in Berlin ganz ähnliche Vorschriften dem Ackerbauminister vorgelegt und hat vor nicht langer Zeit die Einrichtung von Milchapotheken empfohlen. Das Streben nach möglichster Reinheit der Kuhmilch, welche Baginsky in seiner Vorlage verlangt, hat die Berliner Milchhändler zu dem Ausspruch veranlasst: „Baginsky wünscht den Milchmann in Frack und weissen Handschuhen und die Milchfrau in Balltoilette zu sehen.“ Die genaue chemische Zusammensetzung der Kindernahrung, wie sie Rotch in seinem Laboratorium individualisirend herstellt, hält Baginsky für ungeeignet, weil über die speciellen Bedürfnisse des Säuglings an Proteïden, Caseïnogenen etc. noch zu wenig bekannt ist. Die Barlow'sche Krankheit ist auf den Gebrauch modificirter Milch zurückzuführen.

4. H. de Rothschild ist ebenfalls gegen complicirte Milchmischungen, die selten nöthig sind, gesunde Kinder vertragen Kuhmilch, kranke kommen mit einfacher Wasserverdünnung und event. Kalkwasserzusatz aus. Rothschild hat nicht $^1/_2$ Dutzend Fälle gesehen, bei denen modificirte Milch nöthig war.

5. William B. Northrup hält die Einrichtung von Milchlaboratorien und die Herstellung der modificirten Milch im Sinne Rotch's für eine ebenso wichtige Wohlthat für das Menschengeschlecht, wie es die Antitoxinbehandlung und die Intubation ist.

An der weiteren Discussion nahmen Theil: George Carpenter, Eric Pritchard, John Thomson, F. M. Sandwich, J. M. Byers und der Redner.

II. Discussion über die Chirurgie der bei Kindern speciell auftretenden Affectionen des Centralnervensystems.

1. Harold J. Stiles bespricht zunächst die Behandlung der Spina bifida. Einfache Punction bringt nie Heilung, wiederholte führt zur Fistelbildung und im Anschluss daran zu tödtlicher Meningitis. Punction ist nur bei drohender Perforation des Sacks anzuwenden, um ulcerativen Processen vorzubeugen und um nachher die Excision des Sackes vorzunehmen. Punction und Injection Morton-scher Flüssigkeit kann bei günstigen Fällen Heilung bringen, dies sind aber auch Fälle, bei denen Excision jedesmal erfolgreich ist. Stiles hat 18 Fälle behandelt, 12 mit Excision, 3 mit Injection von Morton's Flüssigkeit, 1 mit einer Incision

und Tamponade, 1 mit wiederholter Punction, 1 starb bald nach der Aufnahme an Meningitis infolge Ulceration und Perforation des Sackes. Von den 12 excidirten wurden 8 geheilt, einer von diesen starb einige Monate später an Hydrocephalus. Die Excision nur ist die Erfolg versprechende Operation.

Nicht selten entwickelt sich Hydrocephalus im Anschluss an eine Operation der Spina bifida. Stiles stimmt mit Muscatello überein, welcher annimmt, dass eine von der Spinalwunde ausgehende Entzündung die Entstehung des Hydrocephalus bedingt. Besteht Hydrocephalus neben der Spina bifida, so bildet das eine Contraindication der Operation. Complette Lähmungen werden durch die Operation nicht gebessert. Die Operation ist contraindicirt, wenn die Basis des Tumors so breit ist oder die Hautdecke so schmal, dass eine ordentliche Lappenbildung nicht möglich ist. Thunlichst mache man die Operation, wenn das Kind schon einige Monate alt ist. Um einem Collaps des Kindes bei der Operation vorzubeugen, mache man vorher ein Klystier mit Salzwasser und Brandy, das Becken lagere man hoch, um ein zu starkes Abfliessen von Spinalflüssigkeit zu verhüten. Nach Loslösung der Hautlappen resecire man den Sack nicht früher, als bis man sich überzeugt hat, dass keine Nervenelemente in ihm enthalten sind, andernfalls müssen diese schonend abgelöst werden oder der Sack, in Längsstreifen geschnitten, muss in den Kanal versenkt werden. Die Hautlappen müssen mit breiter Fläche an einander genäht werden. Sorgfältigste Nachbehandlung. In geeigneten Fällen empfiehlt es sich, den Musculus erector trunci über den Defect zu ziehen; andere Methoden, die mit einer Knochenlamelle den Defect decken wollen, sind nach Stiles' Meinung unnöthig und compliciren die Behandlung.

Stiles wendet sich dann zur Therapie des congenitalen Hydrocephalus internus, erwähnt die mehrfache Punction des Kopfes mit und ohne Compression, mit und ohne Injection von Morton's Flüssigkeit, die permanente oder unterbrochene Drainage der Seitenventrikel, des Wirbelkanals, die Drainage in den Subarachnoidalraum, Punction und Einblasung aseptischer Luft, endlich die Drainage vom Spinalkanal in die Peritonealhöhle. Letzteres hat Stiles einmal versucht, das Kind ist gestorben. Was die Entstehung des Hydrocephalus internus congenitus anlangt, so glaubt Stiles nicht an einen Entzündungsvorgang, sondern an einen Entwickelungsmangel.

Die Operation des Mikrocephalus, wie sie von Lannelongue inaugurirt worden, hat Stiles auf Wunsch der Mutter des Kindes einmal ausgeführt, ohne dass eine augenfällige Besserung der idiotischen Symptome erzielt worden wäre. Die Annahme einer prämaturen Synostose der Schädelknochen als das primäre Leiden ist bei Weitem nicht für alle mikrocephalischen Idioten passend, und desshalb die auf dieser Theorie aufgebaute Methode von Lannelongue nur selten mit Erfolg anwendbar.

Bei tuberculöser Meningitis ist ein chirurgischer Eingriff nur aus dem Grunde gerechtfertigt, weil die Möglichkeit, dass die betreffende Cerebralaffection nicht tuberculöser Natur ist, oft nicht von der Hand zu weisen ist. Stiles berichtet über einen solchen, durch die Operation günstig verlaufenen Fall von Apoplexie. Bei nichttuberculöser Basilarmeningitis, die übrigens häufig auch bei interner Behandlung ausheilt, ist relativ ungefährlicher chirurgischer Eingriff, wie Lumbalpunction und Ventrikelpunction, wohl angebracht. Drainage des vierten Ventrikels nach Trepanation des Hinterhauptbeins unmittelbar über oder neben

dem Foramen magnum hat Stiles 2mal mit vorübergehender Besserung der Symptome ausgeführt.

Zum Schluss erörtert Stiles die Massnahmen, welche die Chirurgie bei der Paraplegie infolge Pott'scher Krankheit mit Erfolg angewandt hat.

An der Discussion betheiligen sich: W. T. Thomas, R. C. Dun, W. P. Montgommery, Noble Smith, John Chiene und Joseph Collier.

III. Fehlerhafte Coordination in utero als Wahrscheinlichkeitsursache gewisser congenitaler Missbildungen.

John Thomson rechnet zu diesen Missbildungen die congenitale Hypertrophie der Blase mit Dilatation der Ureteren und des Nierenbeckens ohne nachweisbaren organischen Verschluss, die congenitale Hypertrophie des Colon ohne organische Strictur und die congenitale Pylorushypertrophie. Mit letzterer hat sich Thomson bereits in früheren Arbeiten eingehend beschäftigt, wie damals, so vertritt der Autor noch jetzt die Ansicht, dass die congenitale Hypertrophie nicht eine primäre Hyperplasie darstellt, sondern die Folge sei von Ueberanstrengung des Muskels bei durch Coordinationsstörung hervorgerufenem Pylorusspasmus. Dass die Pylorushypertrophie keine teratologische Geschwulst darstellt, erhellt aus der Seltenheit des Befundes multipler Missbildungen bei Fällen von Pylorushypertrophie, aus dem zeitweisen Functioniren des Pylorus, aus der Thatsache, dass der hypertrophische Pylorus erst einige Wochen nach der Geburt des Kindes zu palpiren ist, und aus der Zahl der geheilten Fälle.

An der Discussion betheiligen sich: Jules Comby und D. Stiles.

IV. Zur operativen Behandlung des schlotternden Ellenbogengelenks.

Robert Jones löst einen rautenförmigen Hautlappen aus der Beugeseite des unteren Drittels des Oberarms und des oberen Drittels des Vorderarms aus und passt die dreieckigen Wundflächen auf einander, so dass sie mit fester Narbe verheilen.

V. Die Nachbehandlung der Auskratzung des Kniegelenks.

Joseph Collier macht darauf aufmerksam, dass man, um ein bewegliches Gelenk zu bekommen, nach dem Curettement eines tuberculösen Kniegelenks, dafür sorgen müsse, dass die Patella beweglich bleibe.

VI. Zur chirurgischen Behandlung spastischer Kinderlähmung.

Robert Jones berichtet über seine an über 100 Fällen gesammelten Erfahrungen. An der Discussion betheiligen sich: Noble Smith, C. O. Hawthorne und Jordan Lloyd.

VII. Die Behandlung schwachsinniger Kinder.

Alfred Eichholz erörtert an der Hand von Beispielen aus seiner Thätigkeit als Schulinspector die verschiedenen Arten schwachsinniger Kinder, fordert, dass der untersuchende Arzt auf die die psychische Alteration begleitenden resp. verschlimmernden körperlichen Defecte Rücksicht nimmt und spricht sich für Einrichtung von Tagschulen für die Schwachsinnigen aus, d. h. für Schulen, in denen die Kinder den ganzen Tag verbleiben, dort gespeist werden etc. und so unter ständiger Aufsicht und Behandlung sind. Die Klassen sollen nicht mehr als

15 Schüler haben. Sehr richtig ist, dass die durch die Schule gebesserten und erzogenen Kinder später in Colonien oder eigens zu diesem Zweck errichteten Asylen Beschäftigung finden.

VIII. Discussion über die Bedeutung von Athemübungen bei Nasopharyngealerkrankungen der Kinder.

1. W. Arbutboot Lane macht auf die bekannten Folgezustände aufmerksam, die adenoide Wucherungen bei verhinderter Nasenathmung erzeugen und glaubt, dass durch Athemgymnastik ein Ausgleich der Beschwerden zu erzielen sei, wenn frühzeitig genug die Aufmerksamkeit der Eltern auf dieses Gebiet gelenkt werde.

2. Henry Ashby ergänzt den Bericht über die durch Adenoide hervorgerufenen Störungen.

3. Felix Semon zweifelt an der Wirksamkeit forcirter Athembewegungen bei ausgebildetem Nasalverschluss, bei stark hypertrophischen Drüsen und glaubt, dass durch die Vorschläge Lane's eher Schaden gestiftet wird, wenn die Methode verallgemeinert wird und von Leuten geübt wird, denen ärztliches Urtheil fehlt.

4. Slanes Spicer spricht sich für operative Beseitigung der Adenoiden aus und hält die Gymnastik im Sinne Lane's nur dann angebracht, wenn keine organische Stenose der Nase vorliegt.

5. Peter McBride vermisst in dem Vortrage Lane's die Gründe, welche gegen chirurgische Behandlung sprechen.

6. Adolph Baginsky: Adenoide findet man auch bei sehr jungen Kindern, ja bisweilen congenital. In solchen Fällen sei natürlich Gymnastik nicht anwendbar. Operationen werden freilich häufig unnöthigerweise in Fällen gemacht, bei denen Aufenthalt an der See Heilung gebracht hätte oder bei denen die Wucherungen sich spontan zurückgebildet hätten.

7. Henry Richmond Hutton sagt, dass zu der Zeit, wo die adenoiden Wucherungen infolge der durch sie hervorgerufenen Beschwerden diagnosticirt werden, Athemgymnastik nicht mehr anwendbar sei.

An der Discussion nehmen noch Theil: Mayo Collier, Henry Campbell und der Redner.

IX. Buttermilch als Säuglingsnahrung.

Adolph Baginsky berichtet über die Resultate der Buttermilchernährung bei Säuglingen, welche im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause erzielt worden sind. Die Nahrung wurde so hergestellt, dass zu 1 Liter frisch gewonnener Buttermilch 15—25 g Weizenmehl und 35—50 g Rohzucker beigesetzt und diese Mischung unter fortwährendem Rühren 3—4mal zum Aufkochen gebracht wurde. Die Nahrung wurde in sterile Flaschen gefüllt und in Eis gestellt, zum Gebrauch dann auf Körpertemperatur erwärmt. Der Fettgehalt der Buttermilch beträgt nur 0,35 Proc., der Albumingehalt ist gleich dem der Kuhmilch, die hohe Acidität beruht zum grössten Theil auf Anwesenheit von Milchsäure, das Caseïn ist infolge der Mehlbeimengung feinflockig coagulirt. Das Caloriengehalt der Nahrung beträgt 597. Baginsky räth, dem Säugling das Nahrungsquantum zu geben, welches es bei normalem Gewicht benöthigt. Im Ganzen hat Baginsky 300 Kinder mit Buttermilch füttern lassen; seine Erfahrungen beweisen, dass die Buttermilchnahrung für acut und chronisch kranke Säuglinge eine gute ist, dass sie gut vertragen wird nach dem Ueberstehen acuter Dyspepsie und Sommerdiarrhöe, dass

sie bei chronischer Enteritis oft direct lebensrettend wirkt, und dass keine Ernährungsstörungen, wie Rachitis und Scorbut, bei ihrem Gebrauch in die Erscheinung getreten sind.

X. Congenitaler Nystagmus bei Vater und Kind.

Theodore Fischer berichtet über einen bezüglichen Fall.

XI. Anaemia splenica im Kindesalter.

J. S. Fowler bespricht das bekannte Krankheitsbild an der Hand von 20 Fällen, die Kinder bis zum 4. Lebensjahre betrafen.

Stamm (Hamburg).

Krankheiten des Nervensystems.

(Schluss.)

O. Wyss (Zürich), **Polyneuritis acuta recurrens.** Autoreferat. (Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 1901, XXXI, Nr. 8, p. 248.)

11jähriger Knabe, stets gesund, erkrankt plötzlich Mitte Januar 1901, ohne früher über Schmerzen in Armen und Beinen, die sich in ungefähr 14 Tagen über den ganzen Körper ausbreiten, zu klagen. Nach einem Monat Atrophie der Muskulatur, mit ganz geringen Ausnahmen geben die Muskeln keine Reaction.

Therapie: Kal. jodat. (täglich 1 g), gutes Resultat Ende Mai.

September erneuter Anfall, etwas weniger stark als der vorhergehende. Heilung im November. Flachs (Dresden).

Marfan, Hydrocephalus und Gehirntumor. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, p. 613.)

Die Erkrankung des 3½jährigen Knaben begann mit zeitweiligem Kopfschmerz und Erbrechen, vor Allem aber mit allen Symptomen der spastischen Spinalparalyse. Man nahm eine Pott'sche Kyphose an. Erst einige Monate später kam eine Neuropapillitis oedematosa und dann bald die Erscheinungen eines Hydrocephalus hinzu, die die Diagnose eines Tumors im Kleinhirn (Nackenstarre) gestatteten. Eine Lumbalpunction ergab nur 8 ccm (Obliteration der Communicationen zwischen den Ventrikeln). Bei der Section fand sich ein eigrosser Solitärtuberkel im Kleinhirn. Schlesinger (Strassburg).

Köster, Ueber die ätiologischen Beziehungen der Chorea zu Infectionskrankheiten, insbesondere zu rheumatischen Affectionen. (Wiener med. Presse 1902, 37.)

Verf. berücksichtigt nur die Chorea minor (Sydenham); es gibt nach ihm neben Fällen, die ätiologische Beziehungen zu Infectionskrankheiten haben, auch solche, die zweifellos nicht infectiöser Natur (also genuin) sind. Das Wesen des Verhältnisses, in dem die Chorea zu der zugehörigen Infection steht, ist unklar. Bezüglich der Infectionskrankheiten überwiegen bei Weitem die rheumatischen Affectionen (besonders die sogen. „kleinen rheumatischen Erkrankungen" [Wollenberg] wie Schnupfen, Bronchitis etc.). Bei dem zweifellos nicht infectiösen Recht der Choreafälle denkt sich Verf. das Zustandekommen der Chorea begünstigt durch Unterernährung und psychisches Trauma, was zu der Auffassung als einer „psychomotorischen Reflexneurose" (Soltmann) stimmt.

Von den 121 von Köster selbst beobachteten Fällen waren 71 Proc. infectiöser Natur. Bei den nicht infectiösen Fällen wurde 9mal ein erlittener Schreck als ursächliches Moment beschuldigt. Neter (Berlin).

G. Batt. Allaria, Die infectiöse Natur der Chorea minor. (Rivista critica di Clinica Medica 1901, Nr. 3.)

Besprechung der bisher vorliegenden Untersuchungsergebnisse über die Aetiologie der Chorea minor. Verf. kommt zu dem Schlusse, dass keiner der bis jetzt bei Chorea aus dem Centralnervensysteme oder aus dem Blute isolirter Mikroorganismen als der wahre Erreger dieser Krankheit anzusprechen sei, dass sie vielmehr eine Secundärinfection vorstellen, für welche die Eingangspforte durch die vielen Traumen geliefert wird, die sich die Choreatischen bei ihren ungeordneten Bewegungen zuziehen. B. Lewy (Berlin).

Marius de Maldè (Gavirate, Oberitalien), **Chorea minor infolge intestinaler Intoxication.** (Riforma medica 1902, Nr. 115.)

Bei einem 9jährigen hereditär nicht belasteten Mädchen, das bereits seit längerer Zeit an Verdauungsstörungen litt, entwickelte sich nach einer heftigen, durch Schreck verursachten Aufregung eine anscheinend typische Chorea minor. Das Kind wurde etwa 2 Monate hindurch vergeblich mit Arsen behandelt. Verf. stellte eine sehr schwere Verstopfung fest; das Kind entleerte nur alle 10—12 Tage einige sehr harte, höchst übelriechende Stühle, das Colon transversum descendens war voll harter Kothballen, der Urin zeigte die Rosenbach'sche Reaction.

Nach Beseitigung der Verstopfung schnelle und vollständige Heilung der Chorea. B. Lewy (Berlin).

Hermann Brüning, Ueber 65 Fälle von Chorea minor aus dem Leipziger Kinderkrankenhaus. (Deutsche Aerzte-Zeitung.)

Brüning schliesst sich in der Eintheilung der Chorea den Ansichten Soltmann's an, der die Chorea definirt als eine psychomotorische Neurose, bei welcher durch Irradiation der Willensimpulse den Willensbewegungen nicht intendirte Bewegungen (Mitbewegungen) beigemischt werden. Dies kann auf dreierlei Art und Weise geschehen,

1. durch materielle Läsionen im Gehirn = Chorea symptomatica;
2. durch reflectorische Reize = Chorea reflectoria;
3. durch infectiöse und toxische Schädlichkeiten, z. B. Rheumatismus = Chorea idiopathica.

Die letzte Form ist die häufigste und wichtigste und wohl als eine embolische Infectionskrankheit, bezw. Intoxication durch Umsetzungsproducte pathogener Bacterien aufzufassen. Mit dieser Annahme lassen sich auch die meist negativen oder dürftigen pathologisch-anatomischen Befunde in Einklang bringen.

Von den 65 Fällen von Chorea idiopathica betrafen 23 Proc. Knaben und 77 Proc. Mädchen, was eine höhere Empfänglichkeit des weiblichen Geschlechts für die Chorea beweist. Tuberculöse Belastung der Kinder fand sich in 15,39 Proc., deutliche in 7,7 Proc. der Fälle, nervöse Kopfschmerzen der Mutter in 10,7 Proc.; mehrfach stammten die Kinder von Potatoren ab und in 3 Fällen wurde Geisteskrankheit als belastendes Moment angegeben, einmal wurde die Chorea bei einem Geschwisterpaar beobachtet.

Bis zum 5. Lebensjahr wird Chorea nur ausnahmsweise constatirt, am häufigsten zwischen 9. und 14. Jahre. Nur in 4 Proc. der Fälle war die Chorea einseitig. Recidive traten bei 32,3 Proc. auf; die Intervalle schwanken zwischen 4 Wochen und 2 Jahren.

In 52 Proc. der Fälle wird das Auftreten der Chorea zurückgeführt auf

infectiöse Erkrankungen, und zwar nimmt eine rheumatische Affection 38,46 Proc. ein. Complicationen von Seiten des Herzens wurden in 78,46 Proc. gefunden, und zwar 43mal Endocarditis.

Von den einzelnen Fällen wurden einzelne wegen ihrer klinischen Besonderheiten näher besprochen, so der Fall, bei dem dem Ausbruch der Chorea ein Erythema exsudativum multiforme 14 Tage vorhergegangen war, ein Fall, bei dem gleichzeitig mit der Chorea eine Vulvo-Vaginitis gonorrhoica constatirt wurde.

Störungen von Seiten des Urogenitalapparates (Albuminurie, Nephritis, Incontinentia urinae) bilden 15,4 Proc. der Fälle. Steigerung der Patellarreflexe in 38,47 Proc., durchaus normale Kniereflexe in 26 Fällen, herabgesetzte und nicht auslösbare bei je 4 Fällen. Mydriasis bestand in 6 Fällen, auffallend enge Pupillen in 3 Fällen. Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze wurde 6mal gesehen.

Die Bemerkungen Brüning's über Prognose und Therapie bringen nichts Neues. Stamm (Hamburg).

H. Vinke, Schilddrüsenernährung bei geistig zurückgebliebenen Kindern. (Medical record, 15. April 1899.)

Bei Kindern, welche in ihrer Entwickelung zurückgeblieben sind, findet man viele der Degenerationszeichen, wie sie der Cretin zeigt, nur nicht so scharf ausgeprägt. Diese Thatsache berechtigt zu der Annahme, dass bei ersteren eine ähnliche Ursache zu Grunde liegt, wie beim Cretin, nämlich eine mangelhafte Thätigkeit der Schilddrüse, auch ist man bei Schilddrüsenfütterung zu ähnlichen Ergebnissen gekommen, wie bei Cretins. Bei Secretionsunfähigkeit der Thyreoidea entwickelt sich sicher Cretinismus oder Myxödem. Je früher diese behandelt werden, desto grösser sind die Erfolge. Bei Kindern unter 2—3 Jahren kann gänzliche Heilung erzielt werden.

Von den Zeichen, die zurückgebliebene Kinder darbieten, sind folgende am constantesten und frühesten vorhanden: Abnorme Grösse des Kopfes, blöder Gesichtsausdruck, spärliche, grobe, trockene Haare, schwer zu entfernende, schmutzige Krusten auf dem Kopf, eingesunkener Nasenrücken, Lordose, späte Verknöcherung der grossen Fontanelle, spätes Erscheinen der Zähne. Differentialdiagnostisch kommen Lues und Hydrocephalus in Betracht. Bei der Syphilis fehlt selten die Rhinitis, die Abmagerung etc., beim Hydrocephalus ist der Kopf kugelförmig, der Hals dünn und schwach, der Körper hinfällig und meist sind Hirnsymptome, wie Convulsionen etc., vorhanden. Cretinismus und Rachitis stehen wahrscheinlich in irgend einem Zusammenhang. Die Behandlung des Semicretinismus besteht in guter Ernährung und Pflege des Körpers und Geistes, sowie in Darreichung getrockneter Schilddrüse. In den 3 mitgetheilten Fällen hat Verf. damit gute Erfolge erzielt. M. Moltrecht (Halle).

Die Fürsorge für Minderwerthige in Italien. (La Policlinique, 15. Mai 1902.)

Während es noch 1882 in Italien 19000 geistig minderwerthige Kinder gab, die in besonderen Anstalten unterrichtet wurden, war diese Zahl 1898 auf 3000 herabgesunken. Erst jetzt wurde durch verschiedene Arbeiten von Prof. Bonfigli die Anregung zur Besserung gegeben. Es bildete sich ein Verein zum Schutze anormaler Kinder, der durch Wanderredner Verständniss und Interesse für diese wichtige Frage zu erwecken und Mittel zu schaffen suchte. Schon im Jahre 1901 entstanden in den grossen Städten des Landes Institute zur Erziehung geistig

zurückgebliebener Kinder, die theilweise an Irrenanstalten angegliedert wurden und unter der Oberleitung der Chefärzte standen. Die Kosten werden durch freiwillige Beiträge und durch Zahlung bemittelter Schüler gedeckt. Besonders angestellte Aerzte verarbeiten das wissenschaftliche Material.

Lewy (Charlottenburg).

G. F. Still, Ueber einige abnorme Geisteszustände bei Kindern. (The Lancet, 12., 19. und 26. April 1902.)

Es gibt bei Kindern gewisse krankhafte Erscheinungen psychischer Natur, die auf einen ethischen Defect hinweisen. Auch beim normalen Kind kann eine ethische Controle der Handlungen erst dann entstehen, wenn ein gewisser Schatz von Erfahrung angesammelt ist. Bei geistig minderwerthigen Kindern fehlt die moralische Controle häufig ganz oder theilweise. Verf. unterscheidet verschiedene Arten der Störung: 1. Leidenschaftlichkeit, 2. Bosheit und Grausamkeit, 3. Eifersucht, 4. Mangel an Autoritätsgefühl, 5. Unehrlichkeit, 6. Zerstörungswuth, 7. Mangel des Schamgefühls, 8. Unsittlichkeit, 9. Lasterhaftigkeit. Passende Krankengeschichten von Idioten erläutern diese Ausdrücke. Ein Parallelismus zwischen dem Grade der Intelligenzstörung und dem des moralischen Defects besteht durchaus nicht. In einzelnen dieser Fälle scheint der Defect weniger im Gebiet der ethischen Gefühle als in mangelnder Willensstärke zu beruhen. Man beobachtet auch Verlust der ethischen Gefühle bei Hirntumor, Hemiplegia infantum, Meningitis, Schädeltrauma, Ileotyphus, Diphtherie, Scharlach, Gelenkrheumatismus. In einzelnen dieser Fälle mag Verlust der erworbenen Hemmungen vorliegen, in anderen dagegen scheint eine directe Läsion centraler Organe ohne Intelligenzstörung die Ursache zu sein. In sehr seltenen Fällen kommt auch ethischer Defect, angeboren, anscheinend ganz ohne Verstandesstörung vor. Häufig hereditäre Belastung. Es gibt auch Fälle, in denen normales Verhalten mit auffallend ethischer Perversität cyklisch abwechselt. Die Feststellung, dass eine krankhafte Störung vorliegt, ist oft schwierig. Oft wird sie unterstützt durch den Nachweis hereditärer Belastung, Degenerationsstigmata und nervöser Störungen. Als anatomische Basis glaubt Verf. moleculare Zellveränderungen annehmen zu müssen. Alle diese Kinder bilden eine Gefahr für sich und andere und bedürfen desshalb strengster Aufsicht, sie dürfen keinesfalls eine Normalschule besuchen.

Lewy (Charlottenburg).

Laudenheimer, R., Ueber Kinderpsychosen nebst Mittheilung eines Falles von sexuellen Zwangsvorstellungen. (Der Kinderarzt 1902, Nr. 11.)

Bis ins 19. Jahrhundert finden sich in der medicin. Literatur keine Angaben über Kinderpsychosen, obwohl sie bisweilen vorkamen (Kinderkreuzzüge, Tanzplage im Mittelalter). So manche Geisteskrankheit wird im Schoosse der Familie als „Unart“ oder „Charakterfehler“ angesehen oder ärztlicherseits als nebensächliche Begleiterscheinung körperlicher Erkrankung aufgefasst, „bis die Störung im reiferen Alter entweder verschwindet oder als fertige Geisteskrankheit erkannt wird“. Die ätiologischen Momente sind mannigfacher Art; fast ganz fehlen die der Erwachsenen als Alkoholismus, Lues, Puerperium und Lactation. Dagegen sind in der Kindheit wohl zu berücksichtigen: acute fieberhafte Krankheiten, psychische Momente des Schrecks, der Imitation und Contagion. Die ätiologische Werthigkeit der Ueberbürdung lässt sich schwer feststellen und Verf. stimmt Charcot bei, dass es sich in solchen Fällen meist um bereits vorher kranke Kinder handle. Verf.'s Fall, dessen genaue Krankengeschichte im Original nachgelesen werden muss, be-

trifft einen 11jährigen Knaben, bei dem es infolge des Gespöttes über Unkenntniss in sexuellen Dingen von Seiten eines frühreifen Mitschülers zu einem reinen Irresein aus Zwangsvorstellungen kam. Die Heilung gelang dem Verf. durch sachgemässe Aufklärung in sexuellen Dingen, begünstigt durch die wahrscheinlich durch die Zwangsvorstellungen beschleunigte Pubertät. Schliesslich erörtert Verf. die Frage: Wer soll die Kinder rechtzeitig und sachgemäss über sexuelle Verhältnisse unterrichten, wo und wann soll das geschehen. Der Zeitpunkt wäre etwa zwischen dem 11. und 12. Jahr. Dagegen werden sich die beiden ersten Fragen nicht generell beantworten lassen, und es wird einmal dem Arzte, ein anderes Mal den Eltern und ein drittes Mal der Schule zukommen, diese so wichtige Aufgabe zu übernehmen. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Dr. Vergely (Bordeaux), **Hallucinationen im Kindesalter.** (Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance. Bd. 10. Juli 1902, S. 306.)

2 Fälle von Hallucinationen in der Reconvalescens nach Darmaffectionen.

Fall 1. 7jähriger Knabe. Appendicitis abscedens. Schweres Krankheitsbild. Kein operativer Eingriff. Heilungsdauer ungefähr 2 Monate. Darnach Aufregungszustände, Hallucinationen des Gehörs und des Gesichtes, welche nach einigen Monaten schwinden. Restitutio ad integrum.

Fall 2. 6jähriges Mädchen. Leichte Typhlitis. Krankheitsdauer 3 Wochen. 6 Tage nach dem Beginn der Krankheit Hallucinationen des Gesichtes leichter Art. Diese schwinden, kommen aber, nachdem sich das Kind vollkommen erholt hat, wieder und treten stärker auf, besonders dann, wenn das Kind ermüdet und abgespannt ist. Die Hallucinationen schwinden nach einiger Zeit auf immer.

In beiden Fällen Lues patris. Fall 1: Gumma cerebri 2 Jahre nach der Erkrankung des Kindes. Fall 2: Infectio matris a patre in mense IV graviditatis. Sofortige Behandlung. Keine Frühgeburt.

Beide Kinder zeigten keinerlei Zeichen von Lues. Flachs (Dresden).

Dr. Bérillon, Les applications de l'hypnotisme à l'éducation des enfants vicieux ou dégénérés. (Gazette des hôpitaux 1901, Nr. 118.)

Verf. hat seit vielen Jahren in zahlreichen Arbeiten die Bedeutung der hypnotischen Suggestion für die Erziehung geistig und moralisch minderwerthiger Kinder betont. Zur Behandlung eignet sich 1. die Kleptomanie, 2. die Masturbation, 3. die perversen moralischen Neigungen der Kinder, 4. das Nägelkauen. Er geht in der Weise vor, dass er die meist vorhandene Abulie zu heben und die psychischen Hemmungen in Gestalt der moralischen Instinkte zu stärken sucht. In geeigneten Fällen suggerirt er auch Unlustgefühle, wie z. B. ein Gefühl des Drucks oder der Schwere in einem Arm, das sich stets dann einstellt, wenn derselbe zum Zwecke der Masturbation gehoben wird. Idioten und Imbecille sind zur Behandlung nicht geeignet. Sie ist dagegen um so aussichtsreicher, je höher die Intelligenz entwickelt ist. Die Wachsuggestion kann das Verfahren nicht ersetzen. Schädliche Folgen hat er nie gesehen. M. Lewy (Charlottenburg).

Eine Discussion über geistige Minderwerthigkeit bei Kindern, ihre Diagnose und Behandlung. (British medical Journal, 26. Oct. 1901.)

Dr. Warner: Durch ein Gesetz vom Jahre 1899 ist den Communen die Befugniss ertheilt, für geistig minderwerthige Kinder Sorge zu tragen, und zwar für solche, die, ohne imbecill oder vernachlässigt zu sein, doch nicht im Stande sind, dem gewöhnlichen Schulunterricht zu folgen. Es sind etwa 1 Proc. sämmtlicher

Kinder. Die Diagnose gründet sich auf die Untersuchung der Gesammtentwickelung, der Physiognomie, der Nerven und Sinnesorgane und der geistigen Fähigkeiten. Sehr häufig sind Abnormitäten der Schädelform. Die Behandlung hat in erster Linie die Hebung der meist gering entwickelten manuellen Geschicklichkeit durch passende Spiele und Handfertigkeitsunterricht zu erstreben. Auch die Sprache und Sinnesorgane sind zu berücksichtigen.

Dr. Shuttleworth: Die Diagnose muss sich nicht auf Einzelerscheinungen, sondern auf das Gesammtbild stützen. Idioten sind streng von den geistig Minderwerthigen zu trennen. In Grenzfällen kann allerdings ein Versuch gemacht werden. Kinder mit Mongolentypus und hereditärer Syphilis sind nach der Erfahrung des Redners meist den Anforderungen des Unterrichts nicht gewachsen. Ganz besonders aber die moralisch Defecten sind auszuschliessen, weil für die Umgebung gefährlich. Bei der Behandlung kann die Musik mit Vortheil verwandt werden. Der Schulunterricht muss bei Minderwerthigen mindestens bis zum 16. Jahre dauern.

Dr. Fletcher Beach hält besondere Asyle für moralisch Defecte für nothwendig. M. Lewy (Berlin).

Vosin (Paris), **Ueber Psychosen der Pubertätszeit.** (Wien. Med. Presse 35, 1900.)

Nach Ansicht von Stahlbaum hat die von ihm beschriebene Hebephrenie und Heboidophrenie einzig und allein die physische resp. physiologische Entwickelung des Körpers während der Pubertät zur Ursache. Mit dieser physiologischen Entwickelung lassen sich aber nicht alle die verschiedenartigen Psychosen erklären, die einerseits wieder spurlos verschwinden, andrerseits bis zur Demenz und progressiven Paralyse sich steigern.

Nach Marro übt die Pubertät auf das psychische Leben einen erkennbaren Einfluss aus, der sich in Geistesstörungen und Eigenthümlichkeiten kundgibt, die vorher nicht oder nur in geringem Grade bestanden hatten. Es kann durch diese Störungen — wie excitirende Blutwellen, Steigerung der Emotivität, Entwickelung von impulsiven Instinkten, Auftreten von neuen Affecten — der Weg zur späteren Entwickelung von Psychosen bereitet werden. Die Hauptrolle der Entwickelung von Pubertätspsychosen spielt nach Ansicht des Verf. die hereditäre Belastung; denn nicht bei jedem Mädchen ist das Auftreten der Menstruation mit einer psychischen Störung verbunden. Das Zusammenwirken von Prädisposition und schädlichen Moyen wie eine profuse Menstruation, Uebermass von physischer und psychischer Arbeit, moralische und physische Traumen — bildet so zu sagen die combinirte Ursache für die Psychosen. Durch die Pubertät wird ihre Entstehung nur begünstigt. Marro unterscheidet gutartige und bösartige Psychosen — je nachdem sie am Anfang der Pubertät oder einige Zeit später eintreten. Voisin classificirt die Pubertätspsychosen folgendermassen:

I. Reine Pubertätspsychosen; a) Melancholie: 1. einfache passive Melancholie, 2. active Melancholie mit Excitation, 3. katatonische Melancholie mit Stupor; b) Manie 1. einfache, typische (seltene) Manie, 2. irritable Manie, 3. choreatische und hallucinatorische Manie, 4. katatonische Form; c) Verwirrtheit; d) hallucinatorischer Wahnsinn.

II. Regressive Zustände: Demenz, Hebephrenie, acute, primäre Demenz, acuter Stupor, Dementia praecox simplex, progressive Paralyse, Dementia spastica epileptica.

III. Degenerationen; Paranoia, periodischer Wahnsinn, intermittirend und circulär, die Phobien, Kleptomanie, Dipsomanie, sexuelle Aberrationen, Impulsionen, Suicidium, Homicidium, moralisches Irresein, Delirium der Dégénérés.

IV. Combinirte Psychosen: Neurasthenie, Hypochondrie, Chorea, Hysterie, Epilepsie.

V. Psychosen durch Intoxication, Autointoxication, Alkoholintoxication.

Dybizbanski.

A.-B. Marfan, Erzeugung idiotischer Kinder durch einen cocainsüchtigen Vater. (Rev. mens. des mal. de l'enf. 1901, Sept., S. 410.)

Ein 6jähriges Kind war geistig und körperlich idiotisch, ohne den Charakter des inf. Myxödems. Ein zweites 10monatliches trug die ersten Zeichen des gleichen Zustandes. Vater hochgradiger Cocainist nach einer chronischen hypertrophischen Rhinitis. 2 vor dem Missbrauch des Cocains gezeugte Kinder sind völlig normal.

Spiegelberg (München).

Falkenheim, Ueber familiäre amaurotische Idiotie. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54.)

Neben selbst beobachteten, eine Zusammenstellung der in der Literatur veröffentlichten Fälle von familiärer amaurotischer Idiotie. Bis auf wenige Ausnahmen gleichen sich die einzelnen Krankheitsfälle. Sie betreffen gesund geborene Kinder. Zunächst die Periode normaler Entwickelung, 3—4 Monate dauernd oder noch länger. Im Anschluss dann immer deutlicher werdende Schwäche der Muskulatur des Rückens, des Nackens und der Extremitäten. Die spontanen Bewegungen hören auf: die Sehnen- und Hautreflexe sind normal oder auch nur undeutlich hervorzurufen; bei der Prüfung der Sensibilität erfolgt die Reaction nur langsam. Die Erregbarkeit der Muskulatur für den elektrischen Strom ist erhalten. Um dieselbe Zeit setzt Abnahme der Intelligenz, Hervortreten von Idiotie ein. Ferner gehört dieser Periode auch die Ausbildung der markanten Augenhintergrundserscheinungen, den Sehstörungen an. Es handelt sich dabei nicht so sehr um eine Beeinträchtigung des eigentlichen Sehvermögens, als um Seelenblindheit. Das Kind sieht noch, aber erkennt nicht. Schliesslich erlischt auch das Sehvermögen selbst. Gegenüber der Abnahme des Sehvermögens wird auf eine Steigerung des Hörvermögens hingewiesen, d. h. nur die Steigerung des Reflexvorganges. Ausser der Hyperacusis besteht noch Nystagmus und Strabismus. — In der Zeit ändert sich auch der Tonus der Muskulatur. Es kommt zu spastischen Lähmungen. Der Tod erfolgt gewöhnlich vor Ablauf des 2. Lebensjahres.

In vollem Umfange darf aufrecht erhalten werden, dass die Veränderung des Augenhintergrundes bei der familiaren amaurotischen Idiotie eine hervorragend charakteristische und überaus constante ist. Die Gegend der Macula erscheint in der Ausdehnung eines liegenden, in seinen Ausmessungen den Pupillendurchmesser in der Höhe um etwas, in der Breite um etwa die Hälfte überragenden Ovals, intensiv weiss mit einem Stich ins Blaugraue verfärbt. Die Mitte des Ovals wurde von einem dunkelrothen ovalen Fleck eingenommen, dessen Durchmesser etwas über $^1/_4$ P. D. entsprach. Die Veränderungen sind auf beiden Augen die gleichen. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um einen schwer degenerativen Process, der post partum das ausgebildete Centralnervensystem befällt. Eine Prophylaxe der Krankheit existirt bisher ebenso wenig wie eine Therapie.

Julius Lewin (Berlin).

A. C. Cotton, Familiäre amaurotische Idiotie. (Archives of Pediatric 1902, Nr. 1.)

Unter obigem Namen hat zuerst Sachs Fälle beschrieben, die meist von jüdischen Eltern stammende idiotische Kinder betreffen. Die Kinder entwickeln sich in den ersten Lebensmonaten in normaler Weise, dann bildet sich die Krankheit allmälig aus und endigt fast stets noch vor Ablauf des dritten Jahres lethal. Die charakteristischen Symptome sind: Idiotie, bestimmte Veränderungen an der Macula lutea, Lähmungen, gelegentlich Nystagmus, Strabismus, Tremor, Convulsionen, Hyperästhesie, Hyperacusis, Dysphagie.

Cotton berichtet über einen bezüglichen Fall seiner Beobachtung.

Stamm (Hamburg).

Gessner, Zur Casuistik der familiären amaurotischen Idiotie. (Münch. med. Wochenschr. 1903, 7.)

Der von Gessner beschriebene Fall zeigt in allen Punkten Uebereinstimmung mit den allerdings wenigen bis jetzt beschriebenen Fällen von familiärer amaurotischer Idiotie. Das 1¼ Jahre alte Mädchen war 7 Monate gesund, erkrankte dann, ohne dass cerebrale Symptome auftraten, an einer rasch zunehmenden spastischen Lähmung des ganzen Körpers; gleichzeitig erlosch das Sehvermögen. Ophthalmoskopisch bestand eine Atrophia nervi optici; in der Maculagegend fand sich symmetrisch auf beiden Augen eine ungefähr 1½ Papillendurchmesser grosse, weisse, nahezu runde Fläche, mit einem rothen Tupfen in der Mitte. Wie in der überwiegenden Mehrzahl der bis jetzt beschriebenen Krankheitsfälle, so entstammte auch diese Patientin einer jüdischen Familie.

Philip (Berlin).

Lowett Morse, 2 Fälle von sporadischem Cretinismus. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901 p. 120.)

Das eine Kind hat im Alter von ½ Jahr das typische Aussehen eines Cretins: dichtes langes Haar, Oedem der Lider, Wangen, Hände und Füsse, grosse aus dem Munde hängende Zunge, Nabelhernie, grosser Penis und Hoden. Nach einigen Wochen Thyreoidinbehandlung bereits Besserung; nach 6 Wochen Zeichen von Thyreoidismus, worauf die tägliche Dosis verringert wurde. Im Alter von 1 Jahr schien das Kind fast gesund, 16 Monate alt konnte es stehen, 20 Monate alt begann es zu gehen und bekam den ersten Zahn. Immerhin war es im Alter von 2 Jahren bezüglich der Intelligenz und des Knochenbaus nicht ganz normal.

Die Beobachtung des anderen Kindes ist unvollständig.

Schlesinger (Strassburg).

P. F. Barbour, Die Behandlung eines Falles von sporadischem Cretinismus mit Schilddrüsensubstanz. (The Therapeutic Gazette 1902, 10.)

Das jetzt 2jährige Kind bot bereits im Alter von 6 Monaten das typische Bild des sporadischen Cretinismus.

Die Behandlung mit Schilddrüsensubstanz setzte sehr frühzeitig ein. Das erste Zeichen der Besserung war das Verschwinden der bis dahin sehr hartnäckigen Obstipation. Bald wurde auch die harte und trockene Haut weicher und geschmeidiger; die groben, trockenen und spärlichen Haare gewannen allmälig normales Aussehen. Die Nabelhernie ging spontan zurück. Die ganze körperliche und geistige Entwickelung machte sichtliche Fortschritte; das Kind lernte seine Mutter erkennen, lachte und spielte und versuchte bereits zu sprechen.

Die Darreichung der Schilddrüsensubstanz hielt sich meist an den Maximaldosen, unter steter Controle der Temperatur und des Pulses.

Neter (Berlin).

Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe.

D. B. Lees, Das Herz des Kindes. (Vortrag, gehalten in der Harveian Society of London, Januar 1902. Lancet 1902.)

Lees weist auf die grosse Bedeutung einer genauen Untersuchung des Herzens beim Kinde hin. Die Semiotik wird ausführlich besprochen; zum Schluss auch die Therapie kurz gestreift. Neues bringt der Vortrag nicht.

Neter (Berlin).

A. Jacobi, Functionelle und organische Herzgeräusche im Kindesalter. (The Medical News 1900, Mai.)

Im Anschluss an einen Fall von functionellem Herzgeräusch bei einem 5/4jährigen Kinde — die Autopsie hatte trotz des klinisch festgestellten lauten systolischen Spitzengeräusches keinerlei Endocardveränderungen nachweisen können — bespricht Jacobi das Vorkommen dieser Geräusche; im Gegensatz zu deutschen Autoren nimmt Verf. die Existenz functioneller Herzgeräusche im frühesten Kindesalter an. Allerdings sei die Diagnose meist sehr schwierig; man dürfe andrerseits aus dem allmäligen Verschwinden eines Geräusches nicht den Schluss ziehen, dass es functioneller Natur gewesen ist, da auch Heilungen der Endocarditis vorkommen können.

Neter (Berlin).

Marfan, Die erworbenen Fehler der Mitralklappe, der Aortenklappe und der Aorta im Kindesalter. (La Pediatria 1901, Nr. 4.)

Wie bei Erwachsenen, so ist auch bei Kindern der acute Rheumatismus die häufigste Ursache der Endocarditis und der organischen Herzfehler. Während aber bei den Erwachsenen meistens nur die recidivirende Form des Rheumatismus zur Entstehung von Herzfehlern führt, entwickelt sich die Endocarditis bei Kindern oft nach einer einzigen Attacke, ja stellt sogar nicht selten die erste Localisation des Rheumatismus dar.

Die Herzklappenerkrankung bleibt in ihrem acuten Stadium oftmals unbemerkt, da sie weder mit functionellen Störungen, noch mit nennenswerthen allgemeinen Symptomen einhergeht, sondern nur mit einigen objectiven Zeichen verschleierte, dumpfe Töne, leichte anorganische Geräusche, welche eine besondere Aufmerksamkeit zu ihrer Feststellung erheischen. Das organische Herzgeräusch erscheint erst später, bei Kindern etwa in der 2. Woche.

Die Endocarditis sitzt in der Mehrzahl der Fälle an der Mitralklappe und bedingt deren Insufficienz. Meist fehlen bei ihr im kindlichen Alter nennenswerthe functionelle oder subjective Störungen, die Compensation ist vollkommen und es fehlt selbst eine deutliche Hypertrophie, da das Herz des Kindes im Vergleiche zu dem des Erwachsenen eine grössere Energie besitzt, da die Arterien weiter und elastischer, die Venen enger und straffer sind, Eigenschaften, welche sich erst beim Erwachsenen unter dem Einflusse des Surmenage und der Intoxicationen verlieren. Die Prognosis ist daher im Allgemeinen günstig, selbst vollkommene Heilung nicht ausgeschlossen.

Die Mitralinsufficienz verbindet sich bisweilen mit einer Mitralstenose, während deren isolirtes Vorkommen überaus selten ist. Selten sind im kindlichen Alter auch die erworbenen Läsionen des Aortenostiums und der Aorta selber; und zwar gibt es zwei verschiedene Formen derselben, nämlich: a) solche mit rheumatischem und b) solche mit ateromatösem Typus.

a) Zur Gruppe der rheumatischen Aortenläsionen gehören vier klinische Varietäten. 1. Die reine Aorteninsufficienz. Sie ist ziemlich selten, zeigt dieselben Symptome wie bei Erwachsenen, während die functionellen Störungen bei ihr nur in etwas Herzpalpitationen und Blässe des Gesichts bestehen. Das Leiden wird also von Kindern leichter ertragen wie von Erwachsenen. 2. Die Aorteninsufficienz verbindet sich mit der Aortitis. Meist wird hier fälschlicherweise die Diagnose auf Stenose gestellt. Diese zweite Form, welche sich durch ein doppeltes Geräusch an der Basis offenbart, stellt ein viel schwereres Krankheitsbild dar, wie die erstere. Die von ihr befallenen Kinder leiden unter ähnlichen Beschwerden, wie die von Aortitis heimgesuchten Erwachsenen (Angina pectoris, Erstickungsanfälle, plötzliche Todesfälle durch Verschluss der Coronaarterien, Gehirnembolie etc.). 3. Insufficienz der Aorta in Verbindung mit ebensolcher der Mitralklappe. Diese Combination ist häufig, sie bedingt schweres Kranksein, Dyspnoë und Anfälle von Asystolie. 4. Die Aorteninsufficienz verbindet sich mit Verwachsung des Herzbeutels. Hierbei stehen die Symptome, welche von der Complication ausgehen, im Vordergrunde der Krankheitserscheinungen. (Anfälle von Asystolie, Exitus.)

b) Die ateromatösen Erkrankungen der Aorta sowie der Aortenklappe sind im kindlichen Alter zwar selten, doch ist ihr Vorkommen zweifellos. Am häufigsten tritt sie in der Form der chronischen Aortitis auf, welche sich durch ein systolisches Geräusch an der Basis documentirt. Diese Erkrankung wird im kindlichen Alter im Allgemeinen ohne grosse Beschwerden ertragen, doch ist auch bei Kindern die Bildung eines Aneurysma, oder einer tödtlichen Asystolie nicht ausgeschlossen.

Die Behandlung der Herzkrankheiten im Kindesalter ist nach folgenden Gesichtspunkten zu handhaben: 1. Sorgfältige Behandlung des Rheumatismus mit Salicyl. 2. Bei compensirtem Herzfehler: Vermeidung jeder körperlichen und geistigen Strapaze, sowie aller Excesse im Essen und Trinken, Verbot eines Aufenthaltes an der See, auf Höhen von über 400 Meter, sowie des Gebrauchs von Thermalkuren; bei Erregungszuständen des Herzens: Opium oder Brom, dagegen keine Digitalis. 3. Bei Asystolie oder Verwachsung des Pericard: Gebrauch der Digitalis und ähnlicher Präparate. 4. Gegen die Aortitis sind Jodpräparate sowie locale Ableitungsmittel am Platze. Paul Marcuse (Berlin).

A. Muggia, Zur Semiotik der Grösse des Herzens und der Lage des Spitzenstosses im Kindesalter. (La Pediatria 1902, Nr. 3.)

Es ist schwer, im ersten Lebensjahr den Spitzenstoss genau zu localisiren; im Allgemeinen findet man ihn bis zum 5. Jahre 1—2 cm ausserhalb der Mammillarlinie im IV. Intercostalraum; bis zum 9. Jahr verbreitert er sich allmälig gegen den 5. Zwischenrippenraum, um von da an sich ausschliesslich nur in letzterem nachweisen zu lassen. Es bestehen keine Beziehungen zwischen der Länge des Sternum und der Lage des Herzens, indess solche zwischen letzterer und dem Abdomen, specifisch der Grösse und Lagerung von Leber und Milz.

Betreffs Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Neter (Berlin).

Smith (London), **Herzerweiterung im Kindesalter.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 479.)

Verf. bespricht die einfache Dilatation bei Anämie, die stärkere beim Ge-

lenkrheumatismus, bei der geringe Grade constant sind, und die schweren, mit sehr markanten klinischen Zeichen, bei Diphtherie und Influenza. Beim Gelenkrheumatismus hat man die Dilatation wohl zu unterscheiden von der raschen Hypertrophie der Herzwand oder deren Schwellung infolge rheumatismaler Pericarditis.

Die Dilatation beruht auf Veränderungen, Zerstörungen der Herzmuskelfasern. Eine Verbreiterung von einer Querfingerbreite über die linke Mammillarlinie beim Gelenkrheumatismus ist ebenso ernst wie eine solche von zwei Querfinger bei der Diphtherie. Schlesinger (Strassburg).

v. Starck, Bemerkungen über das Vorkommen accidenteller Herzgeräusche in den ersten Lebensjahren. (Centralblatt für Kinderheilk. 1902, Nr. 4.)

Hochsinger und Soltmann haben das Vorkommen accidenteller Herzgeräusche in den ersten Lebensjahren bestritten und die meisten derartigen Geräusche für Herzlungengeräusche erklärt. Demgegenüber bringt v. Starck neuerdings 3 Fälle von sicheren anämischen Geräuschen im ersten und zweiten Lebensjahr. 1. Fall: 4 Monate altes Kind mit folgendem Herzbefund: Percutorisch keine Veränderung. An der Spitze lautes systolisches Geräusch, den 1. Ton verdeckend; über dem sternalen Ende des 3. Intercostalraumes ebenso deutlich. Ueber dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraumes lautes systolisches Geräusch neben dem 1. Ton; 2. Pulmonalton etwas accentuirt. Ueber der Aorta 1. Ton von leisem systolischem Geräusch begleitet, ebenso über Tricuspidalis.

Die Section ergab am Herzen: keine Veränderung am Klappenapparat; „dagegen sprach die Trübung des Herzfleisches für Schwäche des Herzmuskels und für Entstehung der Geräusche auf dieser Basis". Im 2. Fall handelt es sich um ein 2 Jahre altes Kind mit schwerer Anämie.

Die gleiche Erkrankung zeigt auch der 3. Fall, 1 Jahr 10 Monate alt. Fall 2 und 3 sind genesen. Versuch, die anämischen Geräusche zu erklären. — In 100 Fällen, die auf Herzlungengeräusch im Alter bis zu 6 Jahren untersucht wurden (Methling, Inaug.-Diss., Kiel 1901), war nur einmal ein deutliches Herzlungengeräusch nachzuweisen. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Edmund Cantley, Ein Fall von Pulmonalinsufficienz. (The Lancet, 25. Januar 1902.)

Bericht eines ein 15jähriges Mädchen betreffenden Falles, der anscheinend im Anschluss an Rheumatismus entstanden und unter starken Hämoptoën zu Grunde gegangen war. Es bestanden starke Dilatation des rechten Ventrikels, epigastrische Pulsation, diastolisches Geräusch im 3. und 4. linken Intercostalraum nahe dem Sternum, am stärksten hervortretend bei der Exspiration und in aufrechter Stellung der Patientin. Die Hämoptoën wurden auf Embolien bezogen. Die Section bestätigte die Diagnose einer Pulmonalinsufficienz.

Stamm (Hamburg).

Kimla und Scherer, Ueber angeborene, nicht entzündliche Stenosen des rechten arteriellen Ostium, bedingt durch Entwickelungsanomalie der Semilunarklappen der Pulmonalis. (Jahrbuch für Kinderheilk., Bd. 53.)

Kimla und Scherer fassen die Ergebnisse ihrer histologisch-klinischen Studien in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Es kann sich bei den angeborenen Stenosen des rechten arteriellen Ostium in manchen Fällen um eine reine Entwickelungsanomalie handeln.

2. Bei der Hypertrophie des rechten Herzens, verursacht von der erwähnten Stenose, ist die Herzdämpfung bei Kindern nicht nach rechts, sondern nach links verbreitert.

3. Die anämischen Herzgeräusche können auch bei Neugeborenen bei grossen Blutverlusten auftreten (Wichtigkeit der Anamnese).

4. Die bei angeborenen Herzfehlern vorkommende cyanotische Verfärbung der Haut und Schleimhäute kann durch Icterus geschwächt, resp. völlig unkenntlich gemacht werden. Neter (Berlin).

P. Wulff, Ein Fall von einem Aneurysma der Carotis interna nach Tonsillarabscess. Heilung durch Unterbindung der Carotis communis. (Münch. med. Wochenschr. 1900, 20.)

Im Anschluss an einen Tonsillarabscess, der wahrscheinlich die Carotis arrodirt hat, bildet sich im Rachen des 8jährigen Kindes eine pulsirende Geschwulst hinter Tonsille und Gaumenbogen. Die Pulsation hört auf bei Druck auf die Carotis, die Auscultation am Halse ergibt ein systolisches Geräusch: Punction des Tumors fördert helles arterielles Blut zum Vorschein. Nach Unterbindung der Carotis communis völlige Heilung, ohne dass Nebenerscheinungen infolge der Unterbindung auftreten. Philip (Berlin).

Theodore Fisher, 2 Fälle von angeborener Erkrankung des linken Herzens. (The Brit. med. Journal, 15. März 1902.)

Angeborene Klappenfehler des linken Herzens sind selten. Verf. berichtet über ein 15 Monate altes, zur Section gekommenes Kind, das klinisch Symptome eines angeborenen Herzfehlers bot und bei dem die Autopsie Mitralstenose ergab. Der rechte Ventrikel war hypertrophisch, das Lumen der Pulmonalis doppelt so gross als das der Aorta, die Tricuspidalis hatte einen Durchmesser von 2 ccm. während die Mitralis nur $^1/_2$ cm mass und durch eine mit kleiner Oeffnung versehene Membran geschlossen war.

Der 2. Fall betraf ein $4^1/_2$ Monate altes Mädchen mit Stenose der Aortenklappen. Vor der Geburt des Kindes scheint die Mutter an Rheumatismus gelitten zu haben, so dass die kindliche Herzaffection vielleicht darauf zurückzuführen ist. Stamm (Hamburg).

Edwin E. Graham, Randle und C. Rosenberger, Ein Fall von angeborenem Herzfehler. (Archives of Pediatrics 1902, Nr. 3.)

Im 6. Lebensmonat zeigten sich bei dem normal geborenen und bis dahin gesunden Kinde Anfälle von Dyspnoë und Cyanose von 15—20 Minuten Dauer. Die Anfälle traten verschieden häufig auf, bisweilen 2—3mal täglich, bisweilen auch nur 1mal in 2 Wochen. Nach den Anfällen war das Kind noch für mehrere Stunden matt und blass, erholte sich dann wieder, bis schliesslich Dyspnoë und Cyanose dauernd bestehen blieben. Der Puls war leicht unregelmässig, die Pupillen dilatirt, schwach auf Lichteinfall reagirend. Herztöne dumpf, kein Geräusch. Kniereflexe gesteigert; Zuckungen und Krämpfe wurden nicht beobachtet. Augen halb geschlossen. Die Diagnose wurde auf Meningitis tuberculosa und Herzfehler gestellt.

Die Section bestätigte die Diagnose, indem eine beginnende Convexitäts-

meningitis und ein angeborener Herzfehler gefunden wurde. Der letztere bestand in Pulmonalstenose mit Defect im Septum ventriculorum, daneben noch eine kleine Oeffnung an der Stelle des Foramen ovale und eine fehlerhafte Lage (malposition) des Aortenursprungs; die Aorta entstammte beiden Ventrikeln.

Stamm (Hamburg).

L. M. Spolverini und D. Barbieri, Ueber die angeborenen Herzfehler. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 56.)

1. 4 Fälle von Stenose des Conus der Arteria pulmonalis. In einem der Fälle auch eine schwere Entwickelungsanomalie der Tricuspidalis, infolge deren das rechte Herz in zwei Theile getheilt und das rechte venöse Ostium insufficient war; Septumdefect.

2. 2 Fälle von Persistenz des gemeinsamen arteriösen Truncus infolge einer Entwickelungshemmung des Septum trunci.

3. 1 Fall von reiner Atresia der Bicuspidalis.

Wygodzinski (Berlin).

K. Dresler, Beitrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 56.)

1. 2 Fälle, beide 1 Jahr alt, in denen die Diagnose einzig und allein auf den Auscultationsbefund gestützt werden konnte: An der Pulmonalis bei deutlichem 2. Ton ein systolisches Geräusch, das sich nicht nur ziemlich weit in die Umgebung, sondern auch einerseits nach den Lungengefässen, andrerseits nach den Gefässen des grossen Kreislaufs fortsetzt. Percussionsbefund und Röntgenbild negativ. Verf. erörtert die Differentialdiagnose gegen angeborene Pulmonalstenose. 2. Im 3. Falle, 12 Jahre altes Mädchen, lieferte das Röntgenbild ein ergänzendes positives Resultat. An Stelle des Pulmonalschattens ein doppelt so breiter, scharf conturirter Schatten, der gleich unter der ersten Rippe beginnt, an der zweiten seine grösste Breite erreicht und sanft gegen den eigentlichen Herzschatten abfällt. Auf dem Fluorescenzschirme zeigte er lebhafte Pulsation. Der übrige Herzschatten beträchtlich verbreitert.

Die Zusammenstellung der 3 Fälle ergibt den progressiven Charakter dieses Herzfehlers, der im ersten kindlichen Alter noch eine Aenderung in den Grössenverhältnissen des Herzens vermissen lässt. Bei der Beurtheilung der Geräusche ist die wesentlich von Complicationen abhängige Entwickelung beider Ventrikel zu berücksichtigen. Wygodzinski (Berlin).

Variot, Congenitale Cyanose ohne auscultatorisches Geräusch. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 559.)

Verf. stellte 2 Typen congenitaler Cyanose durch Offenbleiben der Ventrikelscheidewand (und Verengerung der Arteria pulmonalis) auf, einen mit systolischem Geräusch von gewöhnlich enormer Intensität, und einen ohne ein solches Geräusch, wie im vorliegenden Fall. Bei letzterem soll es durch die gleich starken Ventrikelwände und die dadurch gleichmässige Spannung des Blutes in den beiden Herzhöhlen nicht zu einem Rückfluss des Blutes aus dem linken in den rechten Ventrikel kommen, während dies bei dem anderen Typus — mit dem lauten Herzgeräusch — der Fall ist, wo sich auch eine ganz beträchtliche Differenz in der Dicke der Ventrikelwände regelmässig findet. Schlesinger (Strassburg).

L. Baumel, Verwachsung des Herzbeutels. (Archives de médecine des enfants 1902, 8.)

Tuberculose und Rheumatismus sind die vorwiegendsten Ursachen der Herzbeutelverwachsung. Im vorliegenden Falle war es erbliche rheumatische Anlage und eine acute Herzstörung im 12. Jahre, die zum Tode führte; eine leichte Verklebung der Pericardialblätter durch noch wenig organisirte weiche Masse. Die Diagnose in vivo gründet sich auf die ausgedehnte Herzdämpfungsfigur, Einziehungen der Herzgegend mit schwirrender Pulsation, oberflächliche blasende Herzgeräusche, Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Geräusche entstehen ohne Klappenläsionen durch Auseinanderziehen der Wandungen infolge der Verwachsung (meist Aorteninsufficienz). Im vorliegenden Falle bestand eine auffällige Neigung zu allgemeinen Hämorrhagien. Spiegelberg (München).

R. Caton, Zur Behandlung der acuten Endocarditis. (The Brit. med. Journal. October 1901.)

Caton empfiehlt zur Behandlung acuter (rheumatischer) Endocarditiden folgende drei Massregeln: 1. Absolute, strengste Bettruhe während mindestens 6 Wochen; 2. Application eines thalergrossen Blasenpflasters zwischen Schlüsselbein und Mammilla; nach der Abnahme des Pflasters ein kleiner Breiumschlag auf die Herzgegend; 3. innerliche Verabreichung von Jodnatrium.

Verf. hat dieses Verfahren seit 18 Jahren im Krankenhaus mit gutem Erfolg angewandt: Von 61 Fällen, die bereits mit der Endocarditis zur Aufnahme gekommen waren, wurden 41 als völlig geheilt entlassen, die übrigen boten bei der Entlassung noch den objectiven Befund eines vorhandenen Vitium cordis. Von 31 Patienten, die erst im Krankenhaus an Endocarditis erkrankten, wurden 28 wieder ganz gesund.

Die angegebene Behandlung muss — um von Erfolg zu sein — sehr früh schon begonnen werden; je früher sie einsetzt, desto besser die Prognose.

Da nach völliger Gesundung ein Recidiv des Gelenkrheumatismus und der Endocarditis im Verlauf der nächsten Monate erfolgen kann, so ist es wichtig, dass der Patient während der nächsten Zeit nach seiner Genesung sich jeder grösseren Körperarbeit enthält und Alles meidet, was das Herz besonders anstrengen könnte.

Die Behandlung der Endocarditis nach der geschilderten Weise ist sehr mühevoll und auch für den Patienten oft recht beschwerlich, entschädige aber auch die Opfer und Mühen mit dem so günstigen Erfolge.

Eine Reihe von Autoren bestätigt in kurzen Mittheilungen den Werth der angegebenen Methode. Neter (Berlin).

Josef Heller, Haemorrhagia cerebri bei Endocarditis. (Wiener med. Presse 1902, Nr. 21.)

Ein 14 Jahre altes Mädchen erkrankt plötzlich unter starken Kopfschmerzen. Die sich schnell einstellende Bewusstseinsstörung, sowie die anderen hauptsächlich ins Gewicht fallenden Symptome, Lähmungen von Augenmuskelnerven, Pupillendifferenz und Strabismus, ferner der Trismus und die erhöhte Temperatur deuten auf eine Meningitis. Die zum Zwecke der Sicherstellung dieser Diagnose vorgenommene Lumbalpunction ergibt eine diffus-hämorrhagisch gefärbte, und bei

der Nekropsie findet sich neben einer frischen Endocarditis eine mächtige Blutung in das Gehirn, unter die Hirnhäute, in die Ventrikel und den Cerebrospinalkanal.

Der diagnostische Satz, dass bei Bestehen einer Herzaffection eintretende Gehirnerscheinungen als Embolien aufgefasst werden müssen, erfährt nach den Beobachtungen von Simonds und des Verf.s eine Einschränkung, indem auch Blutungen in die Hirnsubstanz, abhängig von einer bestehenden Endocarditis, auftreten können. Simonds gelang bei seinen Fällen der Nachweis, dass sich im Gehirn auf bacteriell-embolischer Grundlage kleine Aneurysmen bilden können, die schliesslich zu ausgedehnten Blutungen führen. Stamm (Hamburg).

Allen Baines, Ein Fall von Arterio-sclerosis. (Archives of Pediatrics 1901, Nr. 8.)

Verf. gibt ohne weitere Erläuterung im Wesentlichen nur die ausführliche Krankengeschichte eines Falles von allgemeiner Arteriosklerose bei einem 10½jährigen Knaben. Derselbe hatte mit 6 Jahren Masern gehabt, zeitweilig an Chorea gelitten, war sonst kräftig und gesund gewesen. Plötzlich erkrankt unter Kopfschmerzen, Convulsionen und Erbrechen wird er mit einer complicirenden Stomatitis ulcerosa ins Spital eingeliefert und geht hier nach vorübergehender Besserung an Herzschwäche zu Grunde. Die Section wies eine hochgradige chronische Nierenschrumpfung und Sklerose der Nierengefässe und daneben frische entzündliche Nierenveränderungen nach. Ausserdem fand sich neben Herzhypertrophie eine ausgebreitete Sklerose aller Arterien (mit Ausnahme der Gehirngefässe), und zwar erschien die Veränderung um so markanter, je kleiner die Arterie und erstreckte sich auch auf die Vasa vasorum, diese stellenweise fast obliterirend.

Dem Berichte nach scheint es sich in dem vorliegenden Falle um die von Baginsky in seinem Lehrbuche erwähnten allgemeinen Gefässveränderungen bei Nierenschrumpfung zu handeln, die von Gull und Sutton als Arterio-capillary-fibrosis beschrieben sind. Stamm (Hamburg).

Moizard, Dextrocardie par sclérose pleuropulmonaire. Arch. de Méd. des Enf. 1902, December.

15jähriger Knabe, vor 5 Jahren metapneumonisches Empyem. Operationserlaubniss damals verweigert, seitdem tägliches Erbrechen reichlicher Eitermassen (Pleuralungenfistel). — Jetziger Befund: Totale Dämpfung der ganzen rechten Thoraxhälfte. — Spitzenstoss oberhalb und unterhalb der rechten Brustwarze im VI. rechten Intercostalraum. Der Thorax ist nicht deformirt (also kein Rétrécissement thoracique). Mehrmalige Probepunction ergebnisslos. — Im erbrochenen Eiter keine Tuberkelbacillen. Nathan (Berlin).

Krankheiten der Respirationsorgane.

M. Deguy, Laryngitis subglottica. (Revue mens. des malad. de l'enfance Mai 1902, S. 193.)

Die subglottische Laryngitis entsteht gern bei acuten Exanthemen, besonders den Masern, bei secundären Infectionen der Diphtherie, typhösen oder tuberculösen Zuständen, sie zeichnet sich durch starke entzündliche ödematöse Schwellung der unter den Stimmbändern befindlichen Theile aus, so dass eine Intubation meist

erfolglos ist, ohne dass das Rohr durch Croupmembranen verstopft oder am Eindringen verhindert sei. Die Intubation steigert das Oedem, dieses befördert wieder die Tube leicht hinaus; vor Allem aber wird, falls die Tube zum Liegenbleiben gebracht wird, durch das untere Ende derselben in dem kranken Gewebe sehr leicht Ulceration veranlasst, deren erste Ankündigung dann in der bekannten Schwarzverfärbung des Endes liegt. Dann vernarbt später die Stelle, früher oder später wird die Tracheotomie dringend, die Trachealkanüle aber wird ausserordentlich schwer entfernbar, eine Heilung ist meist nur durch Erweiterung oder Excision der Narbe zu erwarten. Schnellere Spontanheilungen der subgl. laryng. sind nicht selten. Die Congestion und entzündliche Schwellung führt Deguy auf Betheiligung der vasomotorischen Nerven an der Intoxication zurück; auch die Lähmung der Muskulatur zieht er in Betracht; in den Vordergrund stellt er eine reflectorische Asphyxie, die durch Reizung der Endigungen des N. laryngeal. veranlasst, die plötzliche Dyspnoë hervorruft, wie sie oft auch bei einfacher Intubation zu beobachten ist; sogar die Entfernung einer Kanüle kann den Reflex verursachen. Die histologische Untersuchung eines vorliegenden Falles ergab in der stenotischen subglottischen Gegend eine intensive Vernarbung erschlafften umgebenden Gewebes. Das $4^1/_2$ Jahre alte Mädchen erkrankte auch nach Masern mit all den beschriebenen Zwischenfällen und endigte unter allmäliger Erschöpfung und Erstickung an einer fast undurchgängigen subglott. Stenose, an der es noch 4 Jahre lang behandelt war. Allgemeine Tuberculose des Falles scheut sich der Verf. mit der Tracheotomie in Verbindung zu bringen. Spiegelberg (München).

E. Glatzel (Berlin), **Zur Prüfung der Luftdurchgängigkeit der Nase.** (Therapie der Gegenwart, August 1901.)

Verf. empfiehlt die Anwendung eines Spiegels, der vor die Nase gehalten wird, und auf dem die aus der Nase strömende Ausstossungsluft einen charakteristisch geformten Beschlag erzeugt. Bei behinderter Nasenathmung ist der entstehende Fleck kleiner als normal. Es ist damit sehr leicht, auch ohne directe Untersuchung des Naseninnern die Existenz eines Athemhindernisses festzustellen. Bleiben die Athemflecke auch nach Cocainisirung der Nasenschleimhaut kleiner als normal, so liegt ein solches Hinderniss (Crista, Spina, Septumverbiegung, Polypen etc.) vor; das Verfahren gibt somit auch über die Natur des Hindernisses Auskunft.

An den eigenen Athemflecken hat man stets einen Vergleichsmassstab zur Verfügung. B. Lewy (Berlin).

Mahu (Paris), **Rhinitis hypertrophicans. Heissluftbehandlung.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 507.)

Die Affection ist bei den Kindern nicht so selten als man gewöhnlich annimmt; gewöhnlich besteht sie zusammen mit Hypertrophie des lymphatischen Rings Waldeyer's. Man hat 2 resp. 3 Stadien zu unterscheiden, anatomisch und klinisch: 1. die Rhinitis congestiva mit Hyperämie der Capillaren und der sonst noch gesunden vasculösen Sinuse, die meist vorübergehend, paroxysmal besteht. 2. Die eigentliche Rhinitis hypertrophicans mit mehr oder weniger ausgesprochener Degeneration der Gefässe und Drüsen der Schleimhaut. In der ersten Kindheit wird dieses Stadium gemeinhin als „Coryza chronica der scrophulösen Kinder“ bezeichnet und ist hier meist eine späte Theilerscheinung

des allgemeinen Schleimhautcatarrhs. Ihre Hauptdomäne hat sie in der zweiten Kindheit, einhergehend zuerst mit Röthung und harter Schwellung der Schleimhaut, namentlich der unteren Muscheln, mit Verlegung der Nasengänge und dem bekannten Symptomencomplex durch diese Obstruction, mit zunächst nur geringer Secretion. Später wird diese aber reichlich, dünnflüssig, während die Scheimhaut nunmehr blass und weich wird. In einem 3. Stadium kommt es zu myxomatöser Degeneration der Schleimhaut, gestielten oder breiten Polypen, Verdickung der Schleimhaut der Scheidewand.

Bei der Behandlung hat man zunächst die bestehenden adenoiden Vegetationen, Deviationen, Cristae der Scheidewand zu beseitigen, vor Allem auch die Grundkrankheit zu bekämpfen. Bei kleinen Kindern empfiehlt sich die Einträufelung eines ½ Kaffeelöffels von 1procentigem Mentholvaselin, später bei grösseren Kindern die Cauterisation.

Besser aber, weil conservativ, ist die Behandlung mit trockener heisser Luft (70—90°), in Sitzungen von 2—3 Minuten, alle 2 Tage. Beschreibung und Abbildung des Apparates im Original. Nach der primären Contraction der Schleimhaut kommt es dabei zu einem, manchmal stundenlangen wässrigen Ausfluss, dem sich nach und nach der normale Retractionszustand anschliesst.

Schlesinger (Strassburg).

F. Perez, Bacteriologie der Ozaena, Aetiologie und Prophylaxe. (Annales de l'Institut Pasteur 1901, Mai.)

Der Erreger der Ozaena soll ein „Coccobacillus foetidus" sein. Unbeweglich, keine Gelatineverflüssigung, keine Milchgerinnung, Indolbildung, nicht färbbar nach Gram. Pathogen für Mäuse, Kaninchen, Tauben. Der Bacillus fand sich nur bei Ozaena, nie bei anderen Erkrankungen der Nase; zuweilen fand Verf. ihn im Naseninhalt von Hunden, welche ihn vermuthlich auf den Menschen übertragen.

Sommerfeld (Berlin).

R. O. Neumann, Bacteriologische Untersuchungen gesunder und kranker Nasen mit besonderer Berücksichtigung des Pseudodiphtheriebacillus. [Hyg. Institute Würzburg und Kiel.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh., Bd. XL, Heft 1, S. 33.)

Verf. fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen wie folgt zusammen: An 206 Personen wurden 230 Untersuchungen angestellt, 111mal bei normaler Nase, 95mal bei Affectionen irgend welcher Art. Gefunden wurden im Ganzen 19 Arten, doch sind in der Mehrzahl der Fälle relativ wenig verschiedene neben einander. Am häufigsten finden sich weisse Mikrokokken und Pseudodiphtheriebacillen. Weniger häufig orange, graue und gelbe Kokken, Pneumokokken, Streptokokken, Pneumoniebacillen, Diphtheriebacillen, vereinzelt Coli, Hefen, bunte Stäbchen, Sarcinen und einige andere, Mikrococcus pyogenes albus (Staphylococcus pyog. albus) ist in 86—90 Proc., Pseudodiphtheriebacillen sind in 98 Proc. aller Fälle anwesend, so dass mit Recht behauptet werden kann, letztere finden sich in jeder gesunden und kranken Nase. Die zartere Form (Coryzalbacterium xerosis) ist viel häufiger wie die üppigere Form (C. pseudodiphthericum). Beim Schnupfen treten die an sich pathogenen Organismen Pneumokokken, Pneumobacillen, Streptokokken und Diphtheriebacillen gegenüber den normalen Nasen mehr in den Vordergrund. Der Pseudodiphtheriebacillus ist nicht virulent. 78 aus verschiedenen Nasen gezüchtete

Stämme tödteten in keinem Falle Meerschweinchen. Dieser Mikroorganismus kann mit dem Schnupfen nicht in Zusammenhang gebracht werden und ist als ein harmloser Saprophyt aufzufassen. Sicher ist bewiesen, dass virulente Diphtheriebacillen und Pneumokokken die klinischen Erscheinungen des Schnupfens hervorbringen können. Ob und in welcher Weise noch andere Keime daran betheiligt sind, bleibt noch zu beantworten. Ein specifischer Erreger für den Schnupfen hat sich bei den Untersuchungen nicht ergeben. Sommerfeld (Berlin).

Trumpp, Zur operativen Behandlung acuter Larynxstenosen. (München. med. Wochenschr. 1903, 13.)

Die Arbeit empfiehlt die starren bis jetzt gebräuchlichen Tuben durch solche aus elastischem Material zu ersetzen, in erster Linie um einen Decubitus zu vermeiden, dann auch wegen ihrer leichteren Einführbarkeit.

Die Versuche, Tuben aus Durit herzustellen, über die Verf. berichtet, sind jedoch noch nicht abgeschlossen; den bis jetzt hergestellten Tuben haften noch Fehler an, die ihren allgemeinen Gebrauch ausschliessen. Philip (Berlin).

T. Wardrop Griffith, Bemerkungen über einen Fall von erblichem localisirtem Oedem, das durch Kehlkopfverschluss den Tod verursachte. (British medical Journal 1902, 14. Juni.)

Das in Deutschland mehr unter dem von Quincke gewählten Namen: „acutes circumscriptes Oedem“ bekannte Leiden galt ursprünglich als unschuldig. Im Laufe der Zeit sind allmälig immer mehr Fälle bekannt worden, in denen die Krankheit durch Verschluss des Kehlkopfs verhängnissvoll wurde. Daneben stellte sich heraus, dass das Leiden zu den familiär auftretenden gehört, eine ausgesprochene Neigung besitzt, sich zu vererben.

Einer der interessantesten derartigen Fälle ist der von Griffith in der vorliegenden Arbeit beschriebene, der eine 34jährige Frau betraf. Die Kranke, deren Vater bereits dem Leiden durch einen plötzlichen Tod erlegen war, litt seit ihrer Kindheit an umschriebenen Schwellungen an verschiedenen Theilen der Körperoberfläche. Kurz nach der Geburt schwoll bereits ein Arm so stark an, dass das Kleid aufgeschnitten werden müsste. Die Menstruation war ohne Einfluss auf das Kommen und Gehen der Schwellungen, die die verschiedensten Stellen befielen; die geschwollenen Theile erschienen bald blass, bald schwachroth, und liessen sich nicht eindrücken. Im Alter von 18 Jahren kam sie zum ersten Male in Griffith's Beobachtung; damals hatte die Schwellung den Kehlkopf ergriffen, so dass starke Dyspnoë bestand: laryngoskopisch erwiesen sich Epiglottis und ary-epiglottische Falten so stark geschwollen, dass die Stimmbänder kaum zu sehen waren. Die in Aussicht genommene Tracheotomie blieb unnöthig, da bis zum Abend die Schwellung des Kehlkopfes vollständig verschwand.

In ihrer Ehe gebar die Patientin mehrere Kinder ohne alle Beschwerden seitens der Oedeme, an denen sie sonst oft litt; im Alter von 34 Jahren starb sie plötzlich an Erstickung.

Zur Autopsie gelangte nur der Kehlkopf selbst. In diesem war die Schleimhaut sehr geschwollen, gespannt und blass; beide Seitenflächen des Kehlkopfes standen nur unbedeutend von einander ab und zwar im Ganzen bereits von der oberen Apertur bis zur Höhe der wahren Stimmbänder. Der noch offen gebliebene schmale Spalt war durch etwas Schleim ausgefüllt, der vielleicht den Verschluss hatte

vervollständigen helfen. Querschnitte zeigten, dass das Oedem nicht blos die Schleimhaut, sondern auch das tiefer gelegene Bindegewebe betraf; selbst die Muskulatur war davon ergriffen, ein Umstand, der vermuthlich die Abductoren verhindert, die physiologisch nothwendige Verbreiterung der Kehlkopföffnung während der Einathmung zu leisten. Die Oedemflüssigkeit selbst war rein serös, ohne Blutfarbstoff.

Griffith will in den Schlussbemerkungen zu seinem interessanten Fall keinen wesentlichen Unterschied zwischen diesem angioneurotischen Oedem und dem bei Nierenkrankheiten oder Circulationsstörungen auftretenden annehmen. Unsere Kenntnisse über das Zustandekommen der Oedeme überhaupt seien noch sehr mangelhaft.

Massei, Fremdkörper in der Luftröhre. [Sitzung der R. Academia Medico-Chirurgica zu Neapel.] (Nach Riforma medica 1902, Nr. 84.)

Ein Mädchen hatte eine Nadel mit Glaskopf aspirirt. Diese Anamnese wurde durch die Aktinoskopie bestätigt.

Da der Zustand des Kindes sich verschlechterte, wurde zur Tracheotomie geschritten. Nach Freilegung der Trachea — in Chloroformbetäubung — kam es zu einem heftigen Erstickungsanfalle, der die Intubation nöthig machte, worauf die Athmung wieder frei wurde. Nach Eröffnung der Trachea gelang es nicht, trotz Benützung eines starken Elektromagneten, die Nadel zu entfernen; bald darnach wurde die Athmung schlecht und der Tod trat ein. Die Autopsie wies eine 5—6 cm lange Nadel mit einem erbsengrossen Glaskopfe nach. Wegen der cadaverösen Zersetzung war es nicht möglich, die Lage der Nadel und die Tiefe, bis zu der sie in die Schleimhaut eingedrungen war, zu bestimmen.

B. Lewy (Berlin).

A. R. Anderson, Entfernung einer Nadel aus dem rechten Bronchus eines 1½jährigen Kindes. (The Brit. medic. Journal, 12. April 1902.)

Das Kind hatte vor ½ Jahr eine Nadel verschluckt, gleich darauf einen Hustenanfall und Harnbeschwerden bekommen. Solche Anfälle mit Auswurf blutigen Schleims wiederholten sich von Zeit zu Zeit. Physikalisch liessen sich über den Lungen keine Anzeichen einer Entzündung oder andere auf einen Fremdkörper hinweisende Symptome constatiren, auch die Röntgenuntersuchung liess die Nadel als im rechten Bronchus sitzend erkennen.

Durch die Tracheotomie wurde der Körper mittels einer Zange entfernt.

Stamm (Hamburg).

F. Valagussa, Drei Fälle von Bronchiectasie bei Kindern, klinische Symptome und Sectionsbefund. (Kinderklinik zu Rom. Tipo nazionale di G. Sertero e Co. Roma 1901, 13 Seiten.)

Die 3 Fälle betrafen ein 5jähriges Mädchen und zwei Knaben von 20 Monaten bezw. 6 Jahren. In keinem Falle war die Diagnose in vita gestellt, vielmehr waren nur Symptome chronischer Bronchitis mit pneumonischen Heerden vorhanden. Die Section wies das Vorhandensein zahlreicher Bronchiectasien auf.

Verf. weist darauf hin, dass Bronchiectasien bei Kindern wohl nur scheinbar selten seien, infolge des Umstandes, dass Kinder seltener als Erwachsene secirt werden.

B. Lewy (Berlin).

Heermann (Posen), **Künstliche Athmung bei Bronchitis der Kinder.** (Th. M. 1901, Aug.)

Seitdem sich dem Verf. das Verfahren (Druck auf die falschen Rippen abwechselnd mit Schultze'schen Schwingungen) bei einem schweren Fall von Bronchitis und Bronchopneumonie bewährt hat, wendet er es in allen schwereren Fällen neben Ordination von Medicamenten und hydropathischen Proceduren an. Er lässt mehrere Male am Tage eine halbe Stunde lang künstliche Athmung von den Eltern des Kindes ausführen, welche so vorgenommen wird, dass bei der Ausathmung ein leichter Druck mit einer Hand auf die falschen Rippen ausgeübt wird. Dadurch wird der Auswurf gefördert, die Athmung vertieft, die Zahl der Athemzüge vermindert und der Puls gehoben. Das Verfahren kann zweckmässig mit Sauerstoffinhalationen verbunden werden. Behrens (Karlsruhe).

Daguzan, Bronchitis chronica simplex im Kindesalter. (Nach La Presse médicale 1901, Nr. 82.)

Die nicht tuberculöse chronische Bronchitis wird von den meisten Autoren nicht erwähnt, weil sie recht selten ist. Die Diagnose hat die specifische Erkrankung auszuschliessen.

Es handelt sich um Kinder im Alter von 5—10 Jahren, die keineswegs krank erscheinen; der Appetit ist meist gut, ebenso das Aussehen, es besteht kein Fieber. Die Kinder werden nur von starkem Husten Nachts und Morgens gequält. Auf den Lungen erhebt man percutorisch einen absolut normalen Befund, der ein gutes differentialdiagnostisches Zeichen gegen Tuberculose ist. Auscultatorisch findet man das bei jedem Hustenstoss wechselnde Bild einer Bronchitis diffusa. Das Sputum ist schleimig-eitrig, reichlich und schaumig und wird vorzüglich am Vormittag ausgehustet. Lässt sich eine tuberculöse Erkrankung nicht sicher auf Grund des objectiven Befundes ausschliessen, so untersucht man das Sputum oder die Fäces auf Tuberkelbacillen. Auch die Injection von Tuberkulin ist gelegentlich gemacht worden. Schliesslich steht u. a. auch die Radioskopie zur Verfügung. Die Prognose ist gut, wenn auch die bisweilen langwierige Bronchitis in Tuberculose übergeht. Emphysem und Erweiterung der Bronchien sind äusserst selten. Therapeutisch ist an erster Stelle eine roborirende Diät angezeigt; daneben trockene Abreibungen; von Medicamenten Leberthran, Jod und Arsen. Bei sehr reichlicher Secretion thut gelegentlich ein Emeticum gute Dienste. Schliesslich wäre noch ein Badeaufenthalt zu empfehlen. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

J. L. Daguzan, Die chronische einfache Bronchitis der Kinder. — Thèse de Paris 1901. — Ref.: Revue mens. des mal. de l'enf., September 1901, S. 420.

Die einfache chronische Bronchitis im Kindesalter ist wesentlich von der der Erwachsenen zu unterscheiden. Sie ist zweifellos in einer Prädisposition begründet, so dass lymphatische, rachitische und verschiedenartig erblich belastete Kinder als bevorzugt erscheinen. Ausserdem aber ist sie doch meist secundäre Erkrankung nach acuten Catarrhen der oberen Luftwege, exanthematischen und hochfieberhaften Krankheiten. Der Verlauf ist träge, recidivirend, die Prognose jedoch nicht ungünstig; namentlich Complicationen sind selten, auch das Emphysem; nur muss man strenge Differentialdiagnose gegenüber der Tuberculose stellen; die Behandlung ist neben der localen allgemein; die Prophylaxe gegen Tuberculose, für welche sie eine gefährliche Eingangspforte bildet, ja zu beachten.

Spiegelberg (München).

Heim, Die Behandlung der croupösen Pneumonie im Kindesalter. (Therapeutische Monatsh. Nov. 1901.)

Verf. schildert kurz die von ihm in der Kinderabtheilung des Spitals der Barmherzigen in Budapest geübte Behandlungsweise, die von der allgemein üblichen und bekannten Therapie der croupösen Pneumonie im Kindesalter nicht abweicht. Als Antipyreticum empfiehlt er Lactophenin zu 0,3, 0,5, 1,0 2—3mal täglich. Bei Auftreten von Lungenödem ist — neben den übrigen hier indicirten Massnahmen — unverzüglich zum Aderlass zu schreiten, selbst bei Säuglingen.

E. Levy (München).

A. Villa, Die Auscultation der Lungenspitzen im Säuglingsalter. (Pammatone 1902.)

Villa warnt sehr, die Diagnose Lungentuberculose aus dem alleinigen Befunde von Rasselgeräuschen über den Spitzen zu stellen; beim gesunden Säugling könne man nicht selten fein- und mittelblasiges Rasseln über den Lungenspitzen nachweisen, wenn durch eine länger andauernde Rückenlage, besonders bei gleichzeitig tiefer gelegenem Kopfe, die Athmung in den Lungenspitzen etwas stockt. Die Geräusche verschwinden dann zumeist, wenn man die Athmung etwas anregt.

Neter (Berlin).

Shipley, Bronchopneumonien im Kindesalter. Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 61.)

Aus dem Vortrag sei ein Fall angeführt, ein 2jähriges Kind, das trotz 110 Respirationen in der Minute zur Heilung kam. — Unter den Medicamenten wird Spartein und Akonit gelobt; einer besonderen Empfehlung erfreuen sich Kataplasmen, 1/2stündig gewechselt, in 3stündigen Perioden, von warmen Packungen gefolgt.

Schlesinger (Strassburg).

A. Kindborg, Ein die Gelatine verflüssigender Pneumococcus. [A. d. hyg. Institut d. Univ. Halle.] (Centralbl. f. Bact., XXXII. Bd., Nr. 8/9, Originale, S. 573.)

Ein aus dem Sputum eines Falles von croupöser Pneumonie gezüchteter Diplococcus, der sich wie ein typischer Pneumococcus verhielt, auch im Thierversuch gegen Mäuse, aber Gelatine verflüssigte.

Sommerfeld (Berlin).

G. Aracz Alfaro, Kurzer Beitrag zur Kenntniss der fibrinösen Pneumonie im Kindesalter. (Annal. del Circulo Médico Argentino, Bd. 23.)

Der kurzen Monographie über die croupöse Pneumonie im Kindesalter liegen 40 klinisch beobachtete Fälle zu Grunde. Die Arbeit bringt nichts wesentlich Neues.

Neter (Berlin).

J. A. Coutts, Einige Beobachtungen im Verlauf und in der Behandlung der croupösen Pneumonie im frühen Kindesalter. (Edinburgh. journ. September 1902.)

Die Arbeit bringt nichts Neues. Hervorgehoben sei indess der recht häufige Befund der Pneumonie im Oberlappen (bei Kindern unter 2 Jahren in 60 Proc. der Fälle). Verf. weist besonders auf die Complicationen hin, unter denen die Otitis media acuta und die eitrige Pleuritis am häufigsten vorkommen. Das

Empyem behandelt Coutts bei kleinen Kindern mit einfacher Thoracotomie ohne Rippenresection und berichtet über gute Erfolge bei dieser Methode.

Neter (Berlin).

Simon Schön-Ladniewski, Ueber einen eigenthümlichen postpneumonischen Zustand. (Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 55.)

Verf. fand ein $3^1/_2$jähriges Mädchen am 2. Tage nach der Krisis einer croupösen Pneumonie in einem Zustande von Bewusstlosigkeit, der 4 Tage andauerte. Keine Symptome einer Meningitis. Genesung. Er nimmt an, dass es sich um eine Infection des Organismus mit Pneumokokkenptomain gehandelt habe.

Einen ähnlichen Fall hat Verf. während einer Influenzaepidemie beobachtet.

Wygodzinski (Berlin).

Theodore Gaugger, Ueber die Behandlung beginnender Bronchopneumonie bei Kindern. (The Lancet, 28. Juni 1902.)

Beim Einsetzen bronchopneumonischer Symptome lässt Gaugger Bäder geben, und zwar anfangend mit einer Wassertemperatur von 30° C., geht er nach 2—3 Minuten unter Zufügung von kaltem Wasser hinunter bis auf 24° C. Die Abkühlung des Wassers soll allmälig geschehen und auch ca. 2—3 Minuten dauern; das Wasser soll im Bade den Körper nicht ganz bedecken und soll mittels eines Schwammes über die Brust gespült werden. Nach dem Bade wird das Kind trocken frottirt. Die Wiederholung des Bades geschieht in Intervallen von 8—24 Stunden. Die Wirkung der Bäder wird erfolgreich unterstützt durch die Anwendung von Kreuzbinden (Cross-packs), $1^1/_2$ Zoll breite Leinenbinden, die in kaltem Wasser ausgerungen in Spica-Touren um Brust und beide Schultern gelegt und von einer etwas breiteren Flanellbinde bedeckt werden. Stamm (Hamburg).

J. Lindsay Steven, Acute infantile Bronchopneumonie (Broncho-Pneumonitis). (The Lancet, September 1902.)

Die Bezeichnungen Bronchopneumonie, Lobulärpneumonie und Capillarbronchitis charakterisiren nach Verf. nicht exact das Krankheitsbild, das seinen 5 beobachteten Fällen eigen ist; er schlägt hierfür den Namen Broncho-Pneumonitis (sic! Ref.) vor. Die anatomische Grundlage der genannten Affection bildet das gleichzeitige Ergriffensein des Lungenparenchyms, des interstitiellen Bindegewebes und der Bronchien von schweren acuten entzündlichen Processen. Aus den Krankengeschichten etc. lässt sich kein wesentlicher Grund für eine neue Nomenclatur erkennen.

Eine Notiz sei kurz erwähnt: Bei allen 5 Fällen fand sich eine Hyperleukocytose; bei einem Falle, einem 2 Jahre alten Kinde, wurden neben 4800000 rothen Blutkörperchen 236000 (!) Leukocyten gezählt: Hämoglobin 90 Proc.; Polynucleäre 33,6 Proc., Lymphocyten 50 Proc., Myelocyten 15 Proc., und Eosinophile 0,5 Proc. (Keine Section.) Neter (Berlin).

Comby et Gielinsky, Pneumonie simulant l'appendicite. (Arch. de Méd. des Enf. 1902, December.)

8jähriger Knabe, an Masern erkrankt. 10 Tage später, in anscheinender Reconvalescenz, plötzlich heftiges Erbrechen, Fieber, Obstipation, Leibauftreibung und lebhafte Schmerzen in der rechten Bauchseite. Nach 3 Tagen werden unter

Zurückgehen aller intestinalen Erscheinungen die ersten Zeichen einer rechtseitigen Pneumonie nachweisbar. Ausgang in Heilung. Nathan (Berlin).

L. M. Spolverini (Rom), **Serumtherapie bei Pneumonie.** (Sonderabdruck aus dem Bullettino della R. Academia Medica di Roma, Bd. 26 [1899—1900], H. 2.)

Verf. benützte zu seinen therapeutischen Versuchen ein nach der Methode von Pane aus Kaninchen, die mittels Pneumokokken immunisirt waren, gewonnenes Serum, ferner normales Pferdeserum und endlich Serum von Menschen, die die Krise einer Pneumonie vor Kurzem durchgemacht hatten. Bei keinem dieser Sera zeigte sich ein wirklich als solcher aufzufassender Einfluss auf den Verlauf der Krankheit, obwohl sehr grosse Serummengen, 180 ccm und mehr, und zwar endovenös eingespritzt wurden. Eine schädliche Einwirkung dieser Behandlung war nicht bemerkbar.

Das Pane'sche und das menschliche (Pneumonie-)Serum zeigten sich immerhin nicht ganz unwirksam, insofern als nach der Einspritzung eine merkliche Herabsetzung der Temperatur und subjectives Uebelbefinden eintraten. Das menschliche Serum kann sogar ausgesprochene Pseudokrisen mit vollständiger Apyrexie hervorrufen. Nach einigen Stunden steigt jedoch die Temperatur wieder an. Eine Abkürzung des Verlaufs der Krankheit oder eine lebenrettende Einwirkung war jedoch auch bei diesem Serum nicht nachweisbar.

Behandelt wurden mit Pane'schem Serum 11 Fälle (3 Todesfälle), mit normalem Pferdeserum 9 Fälle (alle geheilt), mit menschlichem Serum 7 Fälle (1 todt). B. Lewy (Berlin).

Pfaundler, Ueber das Schwinden des Patellarsehnenreflexes als ein noch unbeachtetes Krankheitszeichen bei genuiner croupöser Pneumonie im Kindesalter. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 29.)

Von 200 Fällen fibrinöser Pneumonie zeigten 55 (27,5 Proc.) Herabsetzung oder Fehlen der Patellarreflexe. Das Westphal'sche Zeichen begleitet die Pneumonie bei Kindern verschiedenen Lebensalters, doch nur ausnahmsweise solche über 10 Jahre; es wurde zuweilen constatirt zu einer Zeit, wo der physikalische Lungenbefund noch negativ war. Die Reflexe waren während oder bald nach der Krise immer wieder auszulösen. Das Fehlen des Reflexes trat viel häufiger auf als ein initialer Herpes labialis. Philip (Berlin).

Carl Giarrè (Florenz), **Umfangreiche Echinokokkencyste in der rechten Lunge eines 7jährigen Mädchens. Exstirpation.** (Rivista critica di Clinica Medica 1902, Nr. 1.)

Das 7jährige, bis dahin gesunde Mädchen erkrankte mit quälendem Husten und blutigem Auswurfe. Die Untersuchung zeigte abgeschwächten Percussionsschall in der Fossa supra- und infraclavicularis, supra- und infraspinosa rechts, im Bereiche dieser Dämpfung Bronchialathmen mit feuchtem Rasseln. Am Herzen und den übrigen Organen nichts Auffälliges. Temperatur normal. Schleimig-eitriger, grüngefärbter, etwas Blut enthaltender Auswurf, ohne Tuberkelbacillen. 6 Wochen später war der Zustand erheblich verschlechtert; starke Dyspnoë, Erweiterung der rechten Thoraxhälfte, deren Zwischenrippenräume abgeflacht erscheinen. Beweglichkeit des Thorax rechts vermindert, Pectoralfremitus aufgehoben. In den oberen Partien der rechten Thoraxhälfte wie früher abgeschwächter Schall

und Bronchialathmen, in den unteren Partien vorn und hinten absolute Dämpfung mit Aufhebung des Athemgeräusches. Verschiebung des Herzens nach links.

Die Probepunction fiel theilweise negativ aus, an zwei Stellen lieferte sie jedoch eine wasserklare Flüssigkeit, die frei von Eiweiss war, neutral reagirte und reich an Chloriden war. Daraufhin Diagnose auf Echinokokken.

Zweizeitige Operation (Dr. Gemmi). Hautschnitt im 7. Intercostalraume von der Scapulalinie bis zur hinteren Axillarlinie und Resection von 4 cm der 8. Rippe, Annähen der Pleura visceralis an die überliegenden Weichtheile. 6 Tage später Einschnitt in die Lunge und Entleerung einer Echinokokkenblase, deren Volumen etwa dem Kopfe eines Neugeborenen entsprach. Zahlreiche Tochterblasen im Innern der Cyste. 4 Tage nach der Operation Temperatursteigerung auf 38° mit Urticaria von 24 Stunden Dauer.

Das Kind erholte sich sehr schnell nach der Operation. 5 Monate später bestand jedoch noch eine kleine Fistel an der Einschnittsstelle, aus der sich beim Husten Eiter entleerte. In der Fossa supra- und infraspinosa noch leichte Abschwächung des Schalles; Athmungsgeräusch überall vesiculär ohne Nebengeräusche. B. Lewy (Berlin).

Carl Springer, Echinococcus der Pleura. (Centralbl. f. Kinderheilk. 1902, S. 5.)

Aus der sehr lehrreichen Krankengeschichte sei Folgendes mitgetheilt:

Ein 5jähriger Knabe erkrankte plötzlich unter Schüttelfrost, Fieber, Schmerzen im rechten Hypochondrium. Nach 2 Tagen schwindet dieser Symptomencomplex, kehrte aber etwa halbjährlich wieder. Es wurde später im Alter von 8 Jahren eine Dämpfungszone über den letzten Rippen rechts hinten, sowie eine Vergrösserung und Senkung der Leber vorne festgestellt.

Im 11. Lebensjahr, also nach 5jährigem Bestehen der latenten Krankheit, trat eine leichte Bronchitis auf, die bald abklang. Da stellte sich plötzlich eines Abends Erbrechen ein. Am nächsten Tage trat unvermuthet unter starken Schmerzen in der rechten Brustseite und hochgradiger Dyspnoë, unter Hustenreiz mit starker Cyanose ein bedrohlicher comatöser Zustand ein, dazu kam im Laufe des Tages eine sehr starke Urticaria und Fieber. Unter Reizmitteln erholte sich Patient, und nun fand sich ein Eingefallensein der früher vorgewölbten Lebergegend und eine starke Ausdehnung der ganzen rechten Thoraxhälfte, Verstrichensein der Intercostalräume, Dämpfung des Percussionsschalles und Fehlen des Athmungsgeräusches und des Stimmfremitus. Der Zustand des Patienten blieb so etwa 6 Monate, bis er auf die chirurgische Abtheilung am K. F. J. Kinderspitale in Prag aufgenommen wurde. Nunmehr wurde durch eine Probepunction, bei der 2 Liter entleert wurden, die Diagnose auf Echinococcus gestellt und damit war die Genese der Krankheit klar; es handelte sich um einen Echinococcus der Pleura, der sich an den Durchbruch von der Leber her angeschlossen hatte. Noch 2mal wurden je 2 Liter durch Punction entleert, bis endlich die Eltern in die Operation einwilligten, die also nach 6jährigem Bestehen der Krankheit von Prof. Bayer ausgeführt wurde.

Subperiostale Resection der 7. und 8. Rippe. Stumpfe Durchtrennung der Pleura; Entleerung von 2 Liter Flüssigkeit. Wenige Tage nach der Operation trat, wie auch jedesmal nach der Punction, Fieber und Urticaria auf.

14 Tage später stiess sich wieder Erwarten der Echinococcussack in toto

wie ein hohles Ei ab. Definitive Heilung. Verf. betont, dass die Behandlung des Echinococcus, wenn irgend angängig, nur eine chirurgische sein soll.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Walter Lester Carr, Lungengangrän bei einem Kinde. (Archives of Pediatrics 1902, Nr. 3.)

Bei einem 1jährigen Kinde, das an Darmcatarrh erkrankte, später sichere Zeichen multipler bronchopneumonischer Infiltrate zeigte und ca. 4 Wochen in Intermissionen fieberte, jedoch nie fötiden Athem hatte und nur schleimiges Sputum herausbrachte, ergab die Section im infiltrirten linken Unterlappen eine $2^1/_2$ Cubikzoll fassende Gangränhöhle, eine halb so grosse Höhle im rechten und eine kleine im linken Oberlappen.

Carr fügt dieser Mittheilung eine grössere Casuistik aus der Literatur bei.

Stamm (Hamburg).

Francis Huber, Lungengangrän. (Archives of Pediatrics 1902, Nr. 3.)

Huber berichtet über mehrere Fälle aus seiner Praxis, bei denen aus fötidem Athem und anderen charakteristischen Symptomen, sowie nach der Anamnese (Aspiration von Fremdkörpern) die Diagnose auf Lungengangrän gestellt werden musste. Ein Theil der Fälle heilte unter tonischer Behandlung (Eisen, Creosot etc.), ein Kind wurde an secundärem Empyem mit Erfolg operirt, 3 Fälle endigten lethal und blieben ohne Autopsie. Stamm (Hamburg).

Schlechtendahl, Lungengangrän nach Aspiration einer Kornähre. (Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 11.)

$2^1/_2$jähriges Mädchen, das zunächst an einer Bronchopneumonie mit ausschliessendem Empyem erkrankt und trotz Pneumotomie an Lungengangrän zu Grunde geht. Die Section zeigte im rechten unteren Bronchus eine $5^1/_2$ cm lange Kornähre. Philip (Berlin).

A. Russow, Ein Fall von Tumor der Brusthöhle. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 53.)

6jähriger Knabe. Beginn des Leidens unbestimmt. Die Section ergab ein ausgedehntes osteoides Fibrom, das, von den Rippen ausgehend, die ganze linke Pleurahöhle einnimmt. Neter (Berlin).

G. Cristalli, 8 Fälle von Asthma dyspepticum. (La Pediatria 1902, Nr. 2.)

1. Fall: $2^1/_2$jähriger Knabe. Keinerlei erbliche Belastung. Trotz längerer Brustnahrung litt Patient doch schon immer an zeitweis auftretenden Diarrhöen. von hohem Fieber und Krämpfen begleitet.

Zur Zeit des Anfalls bot sich folgender Befund: Leidlich gut genährter, rachitisfreier Knabe von schwerkrankem Aussehen. Gesicht gedunsen und cyanotisch; tonische Krämpfe in der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur. Starke Dyspnoë; kleiner, frequenter Puls (157'). Temperatur 40,5°. Abdomen aufgetrieben und schmerzhaft.

Athemzüge tief und selten, pfeifend; beiderseits gleichmässig. Starke Einziehungen. Percussionsschall überall voll. Das Vesiculärathmen saccadirt, verlängert. Vereinzeltes Giemen. Urin frei. Ord.: Kataplasmen auf die Brust. Atropin. Ableitung auf den Darm.

Während der Nacht erfolgten mehrere stinkende, reichliche Stuhlentleerungen. Am folgenden Morgen waren alle krankhaften Erscheinungen fast vollständig verschwunden: Athmung ruhig. Temperatur normal. Leib noch etwas aufgetrieben, aber weich und nicht schmerzhaft.

Der Anfall wiederholte sich nicht wieder.

Fall 2 und 3 zeigten ungefähr denselben Krankheitsverlauf: 2 Kinder, oft an Intestinalstörungen leidend, erkrankten plötzlich unter sehr hohem Fieber an den schwersten Lungenerscheinungen, die ganz das Bild des Asthma bronchiale boten; nach Ableitung auf den Darm rasche Wiederherstellung.

Cristalli fasst das Asthma dyspepticum als eine Autointoxication von dem erkrankten Darm aus auf mit besonderer Einwirkung auf die Lungenäste des Vagus; die Reizung des Vagus hat einen Spasmus der contractilen Theile in der Bronchialwand zur Folge. Dem Einwurf, dass die beobachtete hohe Frequenz des Pulses im Widerspruch steht mit der angenommenen Vagusreizung, begegnet Verf. mit dem Hinweis auf die gegenseitige Unabhängigkeit der Herz- und Lungenäste des Vagus.

Die Auffassung des Asthma dyspepticum als einer Vergiftung vom Darm aus sieht in der rasch wirkenden Ableitung auf den Darm die wichtigste therapeutische Massnahme. Daneben Excitantien und nöthigenfalls Narcotica. Rasches und frühzeitiges therapeutisches Eingreifen lässt die Prognose günstig erscheinen.

Neter (Berlin).

D. Rothschild, Soden a. T., **Neue Gesichtspunkte in der Pathologie und Therapie der Pleuritis.** (Deutsche Aerztezeitung 1901, Heft 11.)

Verf. geht von der physikalischen Lehre von den Lösungen aus, um das Erscheinen und Verschwinden von Lösungen in den Exsudaten im Körperinnern zu erklären.

In Betracht kommen die Gesetze von der molecularen Concentration und dem osmotischen Druck; die Grösse des letzteren ist relativ messbar durch Bestimmung des Gefrierpunktes der Lösung.

Es ergibt sich dann Folgendes: Hat das Exsudat eine geringere moleculare Concentration als das in den Capillaren der Pleura befindliche Blut, so wird von dem Blut ein Theil des Exsudats angesaugt. Ist aber das Umgekehrte der Fall, dann wird das Exsudat eine wasseranziehende Kraft auf das Blutserum ausüben, so lange bis die moleculare Concentration des Exsudates gleich geworden ist derjenigen des Blutes.

Nach Herstellung des osmotischen Gleichgewichtes durch osmotischen Wasserausgleich genügt nach den Untersuchungen von Roth der höhere Eiweissgehalt des Blutes, um einen dauernden Wasserstrom aus dem Exsudat nach den Blutcapillaren hin zu erhalten und dadurch zu einer Resorption des Exsudates zu führen.

Durch Gefrierpunktsbestimmung des Exsudates und des Blutes ist es also möglich, prognostisch zu sagen, ob Resorption erfolgen wird oder nicht.

Aufgabe der Therapie müsste es dann eventuell sein, den osmotischen Druck des Blutes zu erhöhen. Dies kann man erreichen durch Schwitzproceduren, durch eiweissreiche und durch kochsalzreiche Nahrung, vor allen Dingen nach Versuchen des Verf. durch Soolbäder. Durch diesen physiologischen Effect der Erhöhung

des osmotischen Blutdrucks erklärt sich Verf. die resorbirende Wirkung der Soolbäder auf alte, abgekapselte Exsudate. Nathan (Berlin).

Würtz, Zur Casuistik der Empyeme im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. 53, Heft 5, XXII.)

Das Empyem gehört nicht zu den seltenen Kinderkrankheiten; die Umwandlung des serösen Exsudats in ein eitriges geschieht in viel kürzerer Zeit als beim Erwachsenen. Den wechselvollen Verlauf zeigen 18 Krankengeschichten (11 Knaben, 7 Mädchen). Hereditär tuberculöse Belastung liess sich in keinem Fall nachweisen. Die Pneumonie spielt als primäre Erkrankung eine bedeutende Rolle (20mal croupöse Pneumonien, 1mal Bronchopneumonie, 4mal Infectionskrankheiten mit primär entzündlichen Heerden in der Lunge). 1mal handelte es sich um eine idiopathische Pleuritis. — 14 Kinder standen im 1.—5. Lebensjahr (incl.). — In 2 Fällen entwickelte sich das metapneumonische Empyem unter klinischer Beobachtung am Ende der 2. und bei Beginn der 3. Woche. Diese Neigung zur späten Entwickelung des Empyems mahnt zur Vorsicht in Bezug auf die Entlassung der Pneumoniker (frühestens 4 Wochen nach der Krisis). — Die Athemfrequenz schwankte zwischen 32 und 84 (letztere bei nur 132 Pulsen). Der Puls war meist klein; die Frequenz schwankt zwischen 120 und 148. Die Temperatur war nur in 8 Fällen erhöht, nur 1mal über 39,0° (es hat sich meist um Empyeme älteren Datums gehandelt). Sämmtliche Empyeme waren einseitig (im Einklang mit dem metapneumonischen Charakter der Fälle). 10mal linkseitig. 10mal bestand Verlagerung des Herzens, 7mal nach rechts, 3mal nach links; 6mal Verstärkung des 2. Pulmonaltons. Die bacteriologische Untersuchung (nur directes mikroskopisches Präparat) lieferte niemals Tuberkelbacillen, in der Mehrzahl der Fälle Diplokokken und Pneumokokken, selten Staphylo- und Streptokokken. — Das Operationsverfahren war die subperiostale Resection (7. oder 8. Rippe in der hinteren Axillarlinie). Die entleerte Eitermenge schwankte zwischen 100 und 1600 ccm. — In 4 Fällen kam es zu glatter Heilung; 4 Fälle heilten trotz Complicationen (multiple Furunkel und Abscessen, mehrräumige Absackung, Nekrose der Rippenenden, Nephritis). 10 Fälle verliefen lethal; die 4 jüngsten Kinder (5 Monat, 10 Monat, 16 Monat und 2¾ Jahre alt) starben ohne Complicationen infolge von Herzparalyse, 6 Fälle infolge intercurrenter Krankheiten (eitrige Metastase im Hüftgelenk, Diphtherie, Keuchhusten, Enteritis, eitrige Cerebrospinalmeningitis, tuberculöse Meningitis).

Lachmanski (Königsb. Pr.).

F. Cima, Eitrige Pleuritis bei einem Säugling von 2 Monaten. (La Pediatria 1902, September.)

Brustkind. Seit 2 Wochen Dyspepsie; seit einigen Tagen trockener Husten. Die Untersuchung ergab rechts hinten eine ziemlich ausgedehnte Dämpfung mit aufgehobenem Athemgeräusch. Bei der Probepunction im 7. Intercostalraum erhielt man dickflüssigen Eiter. Am Tage nach der Diagnose des Empyems erbrach Patient beim Husten einige Cubikcentimeter Eiter, dessgleichen noch einma am nächstfolgenden Tage. Ein operativer Eingriff wurde nicht ausgeführt. 3 Wochen später constatirte man eine völlige restitutio ad integrum.

Die Untersuchung des Eiters ergab neben reichlichen Eiterkörperchen und wenigen Erythrocyten noch eine Anzahl von Hämatoïdinkrystallen. Bacteriologisch liessen sich aus dem Exsudate wenig virulente Staphylokokken züchten.

Bemerkenswerth an dem Fall ist das Alter des Patienten, der fieberlose Verlauf, das anscheinend primäre Auftreten des Empyems und der günstige Ausgang in Spontanheilung. Neter (Berlin).

P. Sorgente, Ein Fall von Pleuritis chylosa bei einem Kinde von 7 Jahren. (La Pediatria, März 1902.)

Das 7jährige Mädchen, seit 5 Monaten an Appetitlosigkeit und Bleichsucht leidend, erkrankte vor ¼ Jahr an Fieber, leichten Athembeschwerden und etwas Husten; die bisherige Behandlung der diagnosticirten rechtseitigen Pleuritis war ohne Erfolg. In letzter Zeit stellten sich starke Nachtschweisse ein, Abmagerung und Zunahme der Anämie.

Von dem Aufnahmestatus sei hier nur eine auffallende Hals- und Achseldrüsenschwellung rechts, sowie der Lungenbefund erwähnt, da die Untersuchung sonst nichts besonders Abweichendes ergeben hatte. Der Erguss in der rechten Pleurahöhle reichte bis 2 Querfinger über den Angulus scapulae und vorn bis zur Mammilla. Bei Lagewechsel deutliche Verschieblichkeit der Flüssigkeit.

Im Laufe der nächsten 5 Monate wurden durch 6malige Punction 1850 g Flüssigkeit entleert, stets von derselben Beschaffenheit. Sie bot den Anblick verdünnter Milch; opak, schwach alkalisch. Spec. Gewicht 1021. Im sehr spärlichen Sediment finden sich reichlich Lymphocyten, wenig Leukocyten, vereinzelte rothe Blutkörperchen. Weder im directen Präparat noch in der Cultur liessen sich Mikroorganismen nachweisen. Der Fettgehalt betrug 6,3 Proc.; die Opalescenz der Flüssigkeit musste auf ein besonders verändertes Globulin zurückgeführt werden.

Die völlige Heilung der Patientin erfolgte nach 8 Monaten.

Aetiologisch für das Entstehen des chylösen Ergusses kommt nach Verf. mit grösster Wahrscheinlichkeit die Ruptur eines grösseren, rechtseitigen Lymphgefässes durch tuberculöse Ulcerationen von den geschwellten Bronchialdrüsen aus in Betracht. Neter (Berlin).

Ravaut, Zur Diagnostik der Beschaffenheit der serofibrinösen Pleuraexsudate. (Thèse de Paris 1901. Nach Gazette des hôpitaux 1902, Nr. 57.)

Zur Entscheidung, ob ein Pleuraexsudat tuberculös ist, bedient man sich des Culturverfahrens oder der intraperitonealen Einspritzung der punctirten Flüssigkeit auf Meerschweinchen. Indess sind die Resultate bekanntlich nicht immer zufriedenstellend, ebensowenig führt die Kryoskopie zum Ziel oder das zur Zeit wenig beliebte Verfahren der Tuberkulininjection. Ravaut hat nun mit Widal die Exsudate der Zellbestandtheile einer Untersuchung unterzogen (examen cytologique). Zuerst hat er das Exsudat defibrinirt und dann die zelligen Elemente durch Centrifugiren gleichsam concentrirt. — Bei der primären tuberculösen Pleuritis findet man fast ausschliesslich Lymphocyten, immer mit mehr oder minder zahlreichen Erythrocyten. Polynucleäre Zellen sind nur im Anfang der Erkrankung und dann höchst spärlich zu finden. Endothelien fehlen. Bei der secundären Form findet man nur wenig geformte Elemente und diese dann gewöhnlich verändert. Besonders die polynucleären Zellen sind deformirt, der Kern undeutlich, nie sieht man gequollene Endothelien.

Die nicht tuberculösen Exsudate können septischer oder aseptischer Natur sein. Zu letzteren gehören die Ergüsse infolge von Nieren- oder Herzleiden oder

von Neubildungen der Lunge; sie zeigen im mikroskopischen Bilde mehr oder weniger zahlreiche Endothel-, bezw. Geschwulstzellen.

Bei der Brustfellentzündung septischer Natur (durch Pneumokokken oder Staphylokokken oder Typhusbacillen hervorgerufen) finden sich als charakteristisches Merkmal neutrophile polynucleäre Zellen, daneben höchstens die entsprechenden Mikroben.

Ueber die Eosinophilie im II. Stadium der Lues, beim Typhus, der Pleuratuberculose lässt sich zur Zeit noch nichts Bestimmtes feststellen.

Für die primäre tuberculöse exsudative Pleuritis sind die zahlreichen Lymphocyten und der Mangel an Endothelien charakteristisch. Diese fehlen, weil die Entzündung einmal wenig heftig ist und dann sich eine Membran bildet, die das Abstossen der Endothelien verhindere. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Paul Oloff, Erfahrungen über die Bülau'sche Aspirationsdrainage bei der Behandlung eitriger Brustfellergüsse. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 56.)

Verf. theilt nach Beschreibung der gehandhabten Methode die Krankheitsgeschichten von 15 mittels derselben behandelten Fällen mit. Die Resultate waren durch Complicationen und intercurrente Erkrankungen stark beeinflusst: 7 Fälle geheilt, 1 gebessert, 1 ungeheilt, 1 resecirt und ungeheilt entlassen, 5 an Complicationen gestorben. Von 4 Kindern von 1¼ resp. 1½ Jahren 1 geheilt, 3 an Pneumonien gestorben.

Als Vortheil der Heberdrainage ergab sich in fast allen Fällen, ausser dem Sinken der Temperatur und des Pulses, ein schnelles und erhebliches Herabgehen der Athemfrequenz, veranlasst durch die schnelle Wiederentfaltung der comprimirten Lunge.

Hierin dürfte auch der Hauptvorzug der Heberdrainage gegenüber der Rippenresection liegen; er macht das Verfahren besonders geeignet für diejenigen Fälle, in denen durch eine Affection der Lungen ein erheblicher Theil der athmenden Fläche derselben ausgeschaltet ist.

Dass die Entleerung des Eiters auch durch die Aspirationsdrainage eine verhältnissmässig schnelle und vollkommene sein kann, und dass infolge der ansaugenden Wirkung eine ziemlich rasche Entfaltung der Lunge herbeigeführt wird, zeigte sich verschiedentlich bei Obductionen.

Die Operation nach Bülau empfiehlt sich nicht, wenn das Empyem schon längere Zeit besteht und bereits Verwachsungen und Schwarten angenommen werden können, ferner nicht, wenn das Exsudat sich bei der Probepunction sehr zähe und reich an Gerinnseln gezeigt hat oder von jauchiger Beschaffenheit ist.

Wygodzinski (Berlin).

F. J. Cotton, Empyem im Kindesalter. (Boston Medical and Surgical Journal 1902.)

Den kurzen kritischen Betrachtungen liegt ein ansehnliches Beobachtungsmaterial zu Grunde.

Die 180 Fälle von Empyem, über die Cotton berichtet, betreffen ausschliesslich Kinder unter 12 Jahren; das jüngste Kind war 7 Monate alt.

Fast ausnahmslos entstand die eitrige Rippenfellentzündung im Anschluss an eine croupöse Pneumonie. Unter den 48 bacteriologisch (culturell) untersuchten Fällen wurde 33mal der Pneumococcus, 6mal der Streptococcus gefunden. Nur 2mal blieb die Cultur steril.

Als die zweckmässigste Operation empfiehlt Verf. die Rippenresection mit nachfolgender Drainbehandlung.

Die Mortalität betrug 14 Proc. (Der Procentsatz der gestorbenen Säuglinge ist nicht angegeben.) Neter (Berlin).

Krankheiten der Verdauungsorgane.

Herzberg, Sind in der Mundhöhle mit Ammenmilch ernährter Säuglinge Streptokokken vorhanden? (Deutsche med. Wochenschr., 1903, 1.)

Die in der Ueberschrift der Arbeit gestellte Frage wird nach Untersuchung an 10 Ammenkindern dahin beantwortet, dass der Streptokokkenbefund ein häufiger, wenn auch nicht constanter ist. Philip (Berlin).

Wilbert, Ueber den Einfluss der Rachenmandelhyperplasie auf die körperliche und geistige Entwickelung der Kinder. Statistischer Beitrag. (Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 6.)

Statistische Zusammenstellung der Resultate, die durch Untersuchung von 375 Schulknaben gewonnen ist. Die verschiedenen Tabellen müssen im Original eingesehen werden. Es sei hervorgehoben, dass 62 Proc. der untersuchten Kinder an Hyperplasie der Rachenmandel litten und dass 45 Proc. dieser Kinder Schädigungen körperlicher oder geistiger Natur aufzuweisen hatten, die auf die Affection zurückzuführen waren. Philip (Berlin).

Mayer, Ein Fall von Pharyngitis gangraenosa, combinirt durch Appendicitis gangraenosa. (Münch. med. Wochenschr. 1903, 5.)

Der Inhalt der Arbeit ist in der Ueberschrift im Wesentlichen gegeben. Der Krankheitsbericht betrifft ein 7jähriges Mädchen, das nach Abtragung des gangränösen Wurmfortsatzes genas. Philip (Berlin).

Wyatt Wingrave (London), **Hautausschlag nach Tonsillotomie.** (Journal of Laryngology, Rhinology und Otology, October 1901.)

Verf. hat 34mal nach Entfernung der Rachen- oder Gaumenmandeln das Auftreten eines Hautausschlages beobachtet. Dieser Ausschlag erscheint meistens am 2. oder 3. Tage nach der Operation, ist entweder papulös oder erythematös oder besteht aus Roseolen. Er befällt am häufigsten den Hals, die Brust, den Bauch, erstreckt sich aber zuweilen auch auf Gesicht und Gliedmassen. Die früheste Zeit seines Auftretens war der 1. Tag, der späteste der 6. Tag nach der Operation. Er dauert gewöhnlich 2—3, mitunter auch 5 Tage. Nach Erreichung der grössten Intensität verschwindet er schnell ohne Abschuppung. Zuweilen erregt er Juckreiz.

Der Ausschlag ist durchaus unschuldig, verdient aber die ärztliche Beachtung; er entsteht vermuthlich dadurch, dass toxische Stoffe von der grossen, durch die Operation gesetzten Wundfläche resorbirt werden. Im Blute der Operirten fand Verf. regelmässig Vermehrung der mononucleären Leukocyten.

B. Lewy (Berlin).

Carrière, Einige Fälle von Tetragenus-Angina. (Revue de médecine 1902, Nr. 6, Juni.)

Auf Grund von 7 ausführlichen Krankengeschichten stellt Verf. das Symptomenbild der Tetragenus-Angina zusammen.

Die Erkrankung befiel Kinder von 3—11 Jahren; bei Säuglingen wurde sie nicht beobachtet; drei der Kinder wohnten in einem Hause, alle aber in demselben Stadtviertel.

Klinisch unterscheidet Carrière zwei Formen: 1. Angina purulenta (Angine érythémato-pultacée). Plötzlicher Beginn mit gastrischen Erscheinungen, Fieber und Appetitlosigkeit. Local eine starke Röthung der Rachenschleimhaut mit Schwellung der Tonsillen; auf letzteren kleine, inselartige, lacunäre Eiterpunkte. Ausgesprochene Kieferdrüsenschwellung. Nach 3 Tagen Ablauf der Halserscheinungen.

Es bleiben zurück eine Lymphadenitis submaxillaris, eine Hypertrophie der Tonsillen, Tachycardie und Anämie.

2. Form. Angina diphtheroides (Angine diphthéroïde et pultacée). Plötzlicher Beginn mit bis zu mittlerer Höhe ansteigendem Fieber. Local lebhafte Röthung, Bildung von weisslichen, adhärenten, auf die Tonsillen beschränkten Pseudomembranen, die sehr bald eitrig einschmelzen. Innerhalb 3 Tagen Ablauf aller Erscheinungen.

Die bacteriologische Untersuchung des Rachenausstrichs ergab in allen Fällen das alleinige, oder doch überwiegende Vorhandensein des Micrococcus tetragenus; über die genaueren culturellen Resultate ist im Original nachzulesen.

Differentialdiagnostisch kommen alle Anginaarten in Betracht; in letzter Linie entscheidet der mikroskopische Befund. — Die Prognose ist günstig zu stellen; Complicationen wurden, abgesehen von der zurückbleibenden Anämie, der Lymphadenitis submaxillaris und der Hypertrophia tonsillarum, nicht beobachtet.

Therapeutisch empfiehlt Autor Desinfection der Nase mit Mentholöl; Spülungen und Pinselungen der Mundhöhle mit Sodalösung und Wasserstoffsuperoxyd, flüssige Diät. Ferner am 1. Tage ein Brech- resp. Brech- und Abführmittel. Endlich Behandlung der zurückbleibenden Anämie durch Eisenpräparate etc.

Nathan (Berlin).

Ch. Dopter, Angina Vincenti. (Gazette des Hôpitaux 1902, Nr. 53.)

Der Angina Vincenti, welcher man in der deutschen Fachliteratur selten begegnet, widmet Verf. eine ausführliche Studie. Er unterscheidet eine Angine diphthéroïde von der Angine ulcéro-membraneuse als zwei Stadien eines und desselben Processes. Bei der ersteren, der Angina diphtheroides, bildet sich (meist einseitig) auf der Tonsille, oft auf Gaumenbögen und Gaumensegel übergreifend, eine 1—2 mm dicke, grauweisse Pseudomembran, nach deren Entfernung eine leicht blutende Erosion zu Tage tritt. Gleichzeitig besteht Steigerung der Speichelabsonderung, übelriechender Athem und eine Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen ohne Tendenz zur Vereiterung. In diesem Stadium kann bei geeigneter Behandlung die Angina diphtheroides rasch zur Abheilung gelangen. In anderen Fällen resultirt aus ihr durch Tiefergreifen der Nekrose und Ausbildung eines mit nekrotischen Massen bedeckten Geschwüres im Laufe von 2—3 Tagen die Angine ulcéro-membraneuse. Die Gesammtdauer der Erkrankung ist im Mittel 14 Tage, doch sind Fälle von 30, 60 und 70 Tagen, bei mangelnder Behandlung sogar von 6 Monaten Dauer (Vincent) beobachtet.

Von leicht verlaufenen, meist am 5. oder 6. Tage einsetzenden Complicationen werden Erytheme und Arthralgien erwähnt. Sie sind im Ganzen selten und, wie

auch die vereinzelten Fälle von Myocarditis, Pneumonie und Albuminurie von Secundärinfectionen abhängig zu denken.

Als specifischen Erreger der Angina Vincenti sieht Verf. den Bacillus fusiformis an, allein oder in Symbiose mit einer Spirillenart. Beide sind bisher in Reincultur noch nicht gezüchtet worden. Die Spirille scheint an der Bildung des Geschwüres, etwa durch Begünstigung der Wucherung des B. fusiformis, einen wesentlichen Antheil zu haben; denn je zahlreicher sie neben dem Bacillus im Ausstichpräparat zu finden, um so beträchtlicher ist auch der Substanzverlust auf der Tonsille. Auch scheint von ihrer reichlichen Entwickelung das stärkere Hervortreten fötiden Athemgeruches abzuhängen.

Die breit behandelte Differentialdiagnose gegen Diphtherie, Syphilis, Tuberculose u. s. w. ist im Original nachzulesen.

Als wirksamste Behandlungsweise wird Betupfen resp. Einreiben mit Jodtinctur empfohlen, von anderer Seite die Anwendung der Chromsäure oder die Einstäubung von chemisch reinem Methylenblaupulver gelobt. Die beigefügte Literatur ist ausführlich, wesentlich französisch. Stamm (Hamburg).

Francesco Franozi, Die Riga'sche Krankheit. (Archivio di Patologia e Clinica infantile 1902, 5.)

Die Riga'sche Krankheit — auch Produzione sottolinguale genannt — ist eine hyperplastische Wucherung am Frenulum linguae bei meist elenden Säuglingen und wird von den einen Autoren (Riga) als eine einheitliche Krankheit von infectiösem Charakter und schlechter Prognose, von anderen als mechanischer Insult von Seiten der unteren Incisivi (Fede, Concetti) und von Guida als die Folge ungenügender Brustdrüsensecretion aufgefasst.

Verf. bestätigt an einem von ihm beobachteten Fall die Guida'sche Anschauung; bei dem 12monatlichen Brustkind konnte die Affection auf das sehr häufige Saugen des Kindes an der ungenügend secernirenden Brust zurückgeführt werden. Anlegen des Säuglings an einer reichlich milchspendenden Brust und das strenge Verbot, den Kleinen nach dem Trinken noch an der Brust saugen zu lassen, brachte in kurzer Zeit die genannte Affection ohne weitere Massnahmen vollständig zum Verschwinden. Neter (Berlin).

E. Grande, Die Riga'sche Krankheit. (Archivio di Patologia e Clinica infantile 1902, 6.)

Verf. bestätigt die von Guida vertretene Auffassung, dass die Riga'sche Krankheit ihre Ursache in dem zu häufigen Saugen des Kindes an der nicht genügend secernirenden Brust hat. Neter (Berlin).

P. Mayoud, Zur Behandlung des Soor bei Neugeborenen. (Lyon médic. 1902.)

Mayoud empfiehlt die Anwendung einer 1procentigen Argent. nitr.-Lösung; er befeuchtet einen an einem Holzstab befestigten Tampon mit dieser Flüssigkeit und lässt den Säugling daran saugen. Eine einmalige Anwendnng führe meist schon zum Ziel. Eine Neutralisation mit Kochsalzlösung ist nicht nöthig; desgleichen wurden auch nur üble Nebenwirkungen beobachtet.

Neter (Berlin).

Thomas Guida, Die Riga'sche Krankheit oder Wucherung unter der Zunge. [Vortrag gehalten auf dem IV. italienischen Congress für Kinderheilkunde, October 1901 zu Florenz.] (Nach Archivio di Patologia e Clinica infantile 1902, Nr. 2.)

Vortragender, der bereits mehrere Arbeiten über die „Wucherung unter der Zunge" veröffentlicht hat, bespricht zunächst eingehend die Literatur der Affection. Die Erkrankung besteht in einer geschwürigen Wucherung am Frenulum linguae, die mitunter zu erheblichen Verdickungen des Frenulum führt, und gewöhnlich nur in ihrer Ernährung heruntergekommene, und zwar Brustkinder befällt. Die Affection wurde zuerst 1857 von U. Cardarelli unter dem Namen Aphtha cachectica beschrieben. Guida weist in der vorliegenden Arbeit eingehend nach, wie die Geschwürsbildung dadurch zu Stande kommt, dass die Brust, an der das Kind saugt, zu wenig Milch liefert; dadurch dass das Kind grosse Anstrengungen macht, um das geringe in der Drüse vorhandene Milchquantum zu erlangen, und dazu eine längere Zeit — statt der normalen 10 Minuten deren 30 und mehr — nöthig hat, wird die Zunge längere Zeit gegen den unteren Alveolarrand oder die unteren Schneidezähne gepresst. Es kommt dadurch zur Bildung eines Decubitalgeschwürs, das, solange die Reizung noch besteht, nicht heilt. Da ausserdem die Kinder ungenügend ernährt werden, so werden sie cachectisch. Guida belegt diese Pathogenese mit 6 Krankengeschichten, die zeigen, dass regelmässig der Bildung des Geschwürs die ungenügende Ernährung an der Mutterbrust vorherging, und dass das Geschwür spontan heilte, sobald eine genügende, entweder künstliche oder durch eine Amme gespendete Ernährung geliefert wurde.

[Die Erkrankung kommt in Italien anscheinend leicht zu Stande, da die Kinder sehr lange, wenn sie bereits Zähne haben, gesäugt werden. Eine der vom Verf. berichteten Krankengeschichten betrifft z. B. ein 19 Monate altes Mädchen. Da in Deutschland die Kinder im Allgemeinen viel zeitiger entwöhnt werden, so kommt es hier nicht leicht zur Bildung des Geschwürs. Ref.]

B. Lewy (Berlin).

Weber, Zur Kritik der Beziehungen der Angina tonsillaris zur Entzündung des Wurmfortsatzes. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 52.)

Bericht über 3 Fälle von in Heilung übergegangene Appendicitis, die im Anschluss an eine einfache nicht diphtherische Halsentzündung auftrat. Weber glaubt, auch in diesen Fällen einen ursächlichen Zusammenhang der beiden Erkrankungen, kein zufälliges Zusammentreffen annehmen zu müssen. Was den Weg betrifft, den die Infection von den Tonsillen zum Blinddarm genommen haben muss, so neigt er zu der Auffassung von Kretz, der annimmt, dass verschlucktes Infectionsmaterial auf dem Wege des Digestionstractus zum Wurmfortsatze gelange.

Philip (Berlin).

Beckmann, Die acuten Entzündungen der Rachenmandel. (Berl. klin. Wochenschrift 1902, Nr. 50.)

Die Entzündungen der Rachenmandel bilden den Ursprung schwerer anderer acuter Erkrankungen, so des Gelenkrheumatismus, der Endocarditis, der Chorea, des Scharlachs, der Influenza, der meisten Mittelohrentzündungen, häufig der Pleuritis, der Pneumonie, der Nephritis und der Osteomyelitis. Besonders Kinder sind durch die chronischen Entzündungen der Rachenmandel schwer gefährdet. Verf.

erörtert die nahen Beziehungen derselben zum Laryngospasmus und zu der Rachitis. Durch die Aufnahme der Tuberkelbacillen in die Rachenmandel, von der aus bei Kindern Lymphbahnen direct an die basale Hirnhaut führen, sei meistentheils das Auftreten der Meningitis basilaris erklärt. Die gleiche Aetiologie weist der Verf. der Halswirbelcaries, dem Retropharyngealabscess und der Lungenspitzentuberculose zu. Zum Schluss bespricht der Verf. die Therapie. Als souveränes Mittel empfiehlt er die Abtragung der Rachenmandel. Doch muss diese stets bis auf die Fibrocartilago basilaris erfolgen. Caro (Berlin).

Nicola Petrucci, Die sublingualen Neubildungen bei kleinen Kindern. (La Pediatria 1902, März.)

Die sublingualen Neubildungen der kleinen Kinder sind benigner Natur und tragen stets den Charakter einer localen Erkrankung; sie werden durch Reizungen von Seiten der unteren Incisivi ausgelöst. Bei Brustkindern deutet ihr Vorhandensein auf mangelhafte Nahrung und erschwertes Trinken hin. Neter (Berlin).

M. Kaufmann, Ueber Retropharyngealabscess. (Inaug.-Diss. 1898, Heidelberg.)

Auf Grund von 7 in der Heidelberger Kinderklinik (Prof. Vierordt) beobachteten Fällen von Retropharyngealabscess beschreibt Verf. die Aetiologie etc. des Retropharyngealabscesses. — Er unterscheidet folgende Gruppen:

I. Oertlich entstandene Retropharyngealabscesse.
   1. Idiopathische,
   2. traumatische (selten),
   3. nach Entzündungen der Kopfschleimhäute (Schnupfen, Soor, Angina, Mittelohrentzündungen etc.).

II. Fortgesetzte Retropharyngealabscesse.
   1. ausgehend von einer Wirbelentzündung,
   2. „ „ „ Halsdrüsenvereiterung,
   3. „ „ selteneren Ursachen (z. B. Kieferhöhlenvereiterung).

III. Metastatische Retropharyngealabscesse nach acuten und chronischen Injectionskrankheiten (Tuberculose, Syphilis).

Zur Pathologie und Diagnose wird Neues nicht gebracht; zur Therapie meint Verf., dass in den meisten Fällen die innere Incision zur Herbeiführung der Heilung genügt. Nathan (Berlin).

Die Vincent'sche Angina. (Sammelreferat in Rif. med. 1901, Nr. 15.)

Die von Vincent in der „Presse médicale" (1898, Nr. 22) beschriebene Angina ist eine acute Mandelentzündung, gekennzeichnet durch eine ulcerative Entzündung, wobei es zu einer häufigen Auflagerung auf einer oder beiden Mandeln und der benachbarten Schleimhaut kommt. Die Körpertemperatur ist anfangs febril oder subfebril. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind nur wenig geschwollen: der Athem ist übelriechend, der Appetit gestört, der Allgemeinzustand aber nur wenig berührt. Zuweilen greift die Ulceration tief in die Tonsillen hinein und füllt sich mit grauem Detritus aus, der jedoch nicht gangränös riecht. Manchmal greift die Ulceration auf die Gaumenbögen, das Zäpfchen und selbst auf die Wangenschleimhaut und das Zahnfleisch über, verschwindet stellenweise, um darnach wieder aufzutreten, und heilt schliesslich mitunter erst nach Verlauf von längerer Zeit.

Nach Vincent ist diese Angina durch einen spindelförmigen Bacillus verursacht, der durch seine Länge von 10—12 μ und durch die Anschwellung seines Mitteltheiles bei zugespitzten Enden leicht kenntlich ist. Zugleich mit dem Bacillus finden sich oft schwerer färbbare Spirillen. Der Vincent'sche Bacillus kommt auch in kürzerer Form, oder als Diplobacillus oder als Kommabacillus vor, wird auch zuweilen länger, fadenförmig.

Während Vincent diesen Bacillus für specifisch für die beschriebene Angina erklärt, bestreiten andere Forscher, wie Letulle, der ihn auch in syphilitischen Ulcerationen fand, diese Specificität.

Weitere Untersuchungen müssen darüber noch Aufklärung bringen.

B. Lewy (Berlin).

F. Valagussa, Formalin bei der Behandlung der Stomatitis ulcero-membranosa der Kinder. [Aus der pädiatrischen Klinik in Rom.] (Rassegna Internazionale della Medicina moderne 1901, Nr. 14.)]

Verf. ging bei seinen Versuchen von der Ueberlegung aus, dass das im Formalin enthaltene Formaldehyd nicht blos antiseptisch wirkt, sondern dass es auch abgestorbene Theile mumificirt und damit so verändert, dass Bacterien in ihnen nicht mehr weiter wuchern können.

Die Gelegenheit, das Mittel zu prüfen, bot sich bei einer Reihe von Kindern, die im Anschluss an schwere Masern an ulceröser Stomatitis, zum Theil mit Bildung diphtherischer Beläge am Zahnfleische, einige sogar mit Noma, erkrankten. Bacteriologisch gelang es in den Belägen nur Proteus, Staphylokokken und Streptokokken nachzuweisen. In einigen Fällen wurde die Behandlung mit concentrirter 5—10procentiger Formalinlösung versucht; dieselbe verursachte aber eine so heftige Reaction, Hustenreiz u. dergl., dass in späteren Fällen nur einmal das Zahnfleisch mit Watte, die mit dieser Lösung getränkt war, schnell abgetupft wurde; im Uebrigen beschränkte man sich auf Waschungen des Mundes mit 0,5—1procentigen Lösungen, die zwecks Erhöhung ihrer bactericiden Wirkung schwach alkalisch gemacht waren. [Besondere Versuche hatten dem Verf. gezeigt, dass Formalin in alkalischer Lösung das Wachsthum von Bacterien stärker hemmt.] Die vom Verf. mitgetheilten Erfolge dieser Behandlung lauten kaum sehr bestechend. Bei 2 Fällen von Noma versagte die Behandlung, obwohl angegeben wird, dass die Gangrän sich begrenzte; denn die Kinder starben. In den leichteren Fällen trat die Besserung und Heilung nicht schneller als nach Anwendung irgend eines anderen leicht desinficirenden Mundwassers, z. B. einer Lösung von Kalium permanganicum ein. B. Lewy (Berlin).

Westheimer, Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Angina lacunaris. (Jahrb. für Kinderheilk. 53, Heft 4, XIX, 3.)

Verf. gibt zunächst einen zusammenfassenden Ueberblick über die Entwickelung der Lehre von der Contagiosität und von den Complicationen der Angina. Im Anschluss daran theilt er seine eigenen Beobachtungen an 121 Fällen bei 110 Kindern (3 Hausepidemien) mit. Er kommt zu folgenden Schlusssätzen:

Die Angina lacunaris mag als acute Infectionskrankheit bezeichnet und als solche behandelt werden. Die Incubation beträgt 4 Tage. Die jüngsten Lebensjahre zeigen keine viel geringere Neigung zur Erkrankung. — Bei schwächlichen rachitischen und scrophulösen Kindern ist die Angina ausgezeichnet durch häufige

Recidive und Complicationen. — Auch sonst kräftige Kinder werden durch sie der Gefahr der Erkrankung an den nicht seltenen Complicationen ausgesetzt. — Daher ist die Isolirung Anginakranker stets anzustreben. Schulpflichtige Geschwister Anginakranker sollen erst zur Schule zugelassen werden, wenn sie am 5. Tage sich als nicht inficirt erwiesen haben. — Die Therapie, bestehend in Eiscrawatte, Eispillen, Einstäubungen von Borsäure mit Saccharin, flüssiger kalter Diät und Bettruhe ermöglicht meist das Hintanhalten von Complicationen.

Lachmanski (Königsberg i. Pr.).

A. Trambusti, Fall von diphtheroider Stomatitis, verursacht durch eine Oosporaart. (Archives de Médecine des Enfants, Tome IV, Nr. 2, Februar 1901, S. 65.)

Kind von 3 Jahren erkrankte plötzlich unter hohem Fieber. Auf der Zunge und am Zahnfleisch grauweissliche Flecken, die sich am nächsten Tage auf das Gaumengewölbe ausgebreitet haben. Andauernd hohe Temperatur, Speichelfluss, Zahnfleisch leicht blutend, Foetor ex ore, Anorexie, Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Das Exsudat auf Zahnfleisch und Gaumen (die Tonsillen waren stark geröthet, aber ohne Belag) bestand aus einer sehr derben, fest haftenden Membran. Das Ganze machte trotz der Seltenheit einer primären Affection der Mundhöhle den Eindruck eines diphtherischen Processes. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Membran fand sich zwischen Fibrinfäden, Leukocyten und Epithelzellen eine grosse Zahl sehr langer, zuweilen fadenförmiger, manchmal spiraliger Stäbchen, anscheinend in Reincultur. Keine Entfärbung nach Gram. Diphtheriebacillen wurden in zahlreichen Präparaten nicht gefunden. Behandlung mit einfachen antiseptischen Mundausspülungen. Nach 8 Tagen völlige Heilung. Durch das Culturverfahren wurden die Pilze als zur Species „Oospora" gehörig, bestimmt. Das ist der erste Fall einer durch Oospora bedingten Stomatitis, der beim Menschen beobachtet ist.

Fricke (Hamburg).

S. V. Pearson, Der acute Retropharyngealabscess im Kindesalter. (The Lancet, October 1901.)

Pearson weist auf die nicht geringe Anzahl von Fällen hin, die desshalb einen ungünstigen Ausgang genommen, weil man den bestehenden Retropharyngealabscess nicht rechtzeitig oder überhaupt nicht erkannt hatte (bei zwei derartigen Affectionen wurde sogar die Tracheotomie gemacht). Nicht in der Schwierigkeit der Diagnose ist die Erklärung für diese bedauerlichen Vorkommnisse zu suchen, sondern in der Unkenntniss von dem häufigen Vorkommen dieser Erkrankung.

Von den weiteren Ausführungen sei nur die von Pearson angewandte Therapie erwähnt, weil diese von der üblichen abweicht. Verf. verwirft absolut jene Methode, die den Abscess von der Mundhöhle aus eröffnet; er sieht in der Möglichkeit der Eiteraspiration eine sehr grosse Gefahr. Pearson geht desshalb auf den Retropharyngealabscess durch einen Schnitt hinter dem Kopfnicker ein, ein angeblich ganz leichter operativer Eingriff; auch die Nachbehandlung sei dann eine nur ganz kurze.

Neter (Berlin).

M. Harier Lewkowicz, Chef de la Clinique des Maladies de l'Enfance à la Faculté de médecine de Cracovie. (Labor. Grancher.) **Untersuchungen über die Mikrobenflora des Mundes der Säuglinge.** (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique Charcot 1901, Nr. 5, S. 633.)

Verf. untersuchte die Bacterienflora des Mundes von 5 Kindern im Alter

von $1\frac{1}{2}$ Stunden, 2 Tagen, 8 Tagen und 3 Monaten. Von den beiden letzten war das eine ein Flaschenkind, das andere erhielt neben der Flasche die Brust. Isolirt wurden 23 Arten, darunter 18 aërobe und 5 streng anaërobe. Unter den ersteren fanden sich am häufigsten und constantesten Streptokokken, Pneumokokken und Bacillus acidophilus (Moro). Bei den älteren Kindern wurden oft streng anaërobe Arten gefunden. Ihr Vorkommen in der so intensiv mit der Luft in Berührung kommenden Mundhöhle erklärt Verf. durch die Furchen und Falten der Mundschleimhaut, bis zu deren Grund die Luft nicht gelangt und ferner durch das Zusammenleben der obligat anaëroben Arten mit den facultativ anaëroben, welche letzteren durch Verbrauch des Sauerstoffs ihrerseits die Lebensbedingungen für die ersteren schaffen. Besonders häufig werden gefunden: Bacillus bifidus communis Tissius und der Streptococcus anaërob. micros. Namentlich der Tissier'sche Bacillus beherrscht fast ausschliesslich die Flora des Mundes und wäre sein gleichzeitiger Nachweis im Darm von grossem Interesse. Bezüglich der näheren Beschreibung der einzelnen Arten sei auf das Original verwiesen und hier nur bemerkt, dass Lewkowicz nicht weniger als 9 Arten von Streptokokken, darunter den bereits erwähnten anaëroben, unterscheidet, dass die gefundenen Pneumokokken nie pathogen waren, pyogene Staphylokokken trotz sorgfältigster Prüfung nie gefunden wurden, und dass es Verf. scheinbar gelungen ist, zum ersten Mal Leptothrix buccalis künstlich zu züchten und zwar streng anaërob.

Sommerfeld (Berlin).

Cajetan Finizio (Neapel), **Untersuchungen über Magenfermente.** (La Pediatria 1902, Nr. 4.)

Verf. gewann bei 23 Kindern im Alter von 15 Monaten bis zu 8 Jahren mittels durch die Nase eingeführter Sonde Magensaft, und untersuchte denselben auf sein eiweisslösendes, milchcoagulirendes und fettspaltendes Vermögen. Ein Kind war gesund, 6 Kinder waren magengesund, litten aber an anderen Krankheiten, die übrigen Kinder zeigten Verdauungsstörungen.

Bei nüchternem Magen wurde kein Magensaft gewonnen. Um von Ingesten freien Magensaft zu gewinnen, benutzte Verf. ein bekanntes, bei Hunden erprobtes Verfahren, nämlich die Absonderung von Magensecret durch Vorzeigen von Speisen anzuregen. Gesunde Kinder, die vom Abend vorher nüchtern waren und noch kein Frühstück genossen hatten, wurden zur Zeit der ersten Mahlzeit, als in ihnen der Hungerreiz heftig war, etwa 10 Minuten hindurch durch den Anblick von appetitlicher Speise, die mit Fleiss vor sie gelegt wurde, erregt; alsdann wurde ihnen mit der Schlundsonde der Magen ausgehebert. Mittels dieser nicht leicht ausführbaren Methode gelang es von 3 Kindern 2mal 10—15 ccm reinen Magensaftes zu gewinnen, im 3. Falle wurde kein Saft erlangt. [Wenn auch das erlangte Ergebniss wissenschaftlich interessant sein mag, so grenzt doch das benutzte Verfahren an ausgesprochene Menschenquälerei und dürfte sich wohl kaum moralisch irgend rechtfertigen lassen. Ref.]

Bei den meisten Kindern wurden erst 100 ccm Wasser in den Magen eingeführt und 10 Minuten später die Ausheberung vorgenommen. Ferner wurde die Magensecretion geprüft zu verschiedenen Zeiten nach Genuss einer Mahlzeit, die aus einem in Fleischbrühe geschlagenen Ei bestand.

Das peptische Vermögen wurde geprüft an kleinen aus Eiereiweiss bestehenden Cylindern, die so angefertigt wurden, dass Eiweiss in Glasröhren von 1 bis

2 mm Durchmesser aufgezogen und durch Erhitzen auf 95° coagulirt wurde. Zur Prüfung auf Labferment werden vom filtrirten Magensafte 4 Verdünnungen hergestellt, 10fache, 100fache, 500fache, 1000fache. Zu 5 ccm jeder Lösung wurden 5 ccm einer 1procentigen Calciumchloridlösung und 5 ccm Milch zugesetzt. Aus der Zeit, welche die bei 40° gehaltene Probe zur Gerinnung erfordert, wird der Gehalt an Labferment ermittelt. Ist D der Betrag der Verdünnung des benutzten Magensaftes, die noch innerhalb von höchstens 10 Minuten Coagulation bewirkt, m die Zahl der erforderten Minuten, so betrachtet Verf. die Zahl $\frac{10\,D}{m}$ als Grad der milchcoagulirenden Kraft des Magensaftes. Zur Fettspaltung wurde eine 10procentige Lösung von Monobutyrin angewendet; die innerhalb 20 Minuten gebildete Buttersäure mittels Sodalösung titrirt.

Mittels dieser Untersuchungen gelangt Finizio zu folgenden Ergebnissen:

1. Im Mageninhalte gesunder und kranker Kinder fand sich stets Pepsin, Labferment und fettspaltendes Ferment.

2. Die stärkste Wirksamkeit dieser Fermente findet sich in dem aus nüchternem Magen gewonnenen Safte, ganz besonders in dem sogen. „Appetitsafte“ (d. h. aus dem durch Vorzeigen von Speisen zur Secretion angeregten Magen).

3. Im Beginne der Verdauung wird der Magensaft weniger wirksam, gewinnt jedoch im weiteren Fortschritte der Verdauung wieder an Gehalt an Fermenten bis nahezu zu den Ausgangswerthen.

4. Die Dyspepsia gastrica ist gewöhnlich, jedoch nicht immer, von einer Verminderung der Wirksamkeit der Magenfermente begleitet. Dasselbe gilt für Krankheiten, in denen der Magen secundär, sei es direct oder indirect, leidet.

5. Während bei gesundem Magen das Verhältniss zwischen den gefundenen Mengen der einzelnen Fermente nur innerhalb enger Grenzen wechselt, so sind bei gestörter Magenverdauung diese Unterschiede weit erheblicher.

Wesentliche Unterschiede in den für die einzelnen Fermente gefundenen Werthen, gegenüber den von anderen Forschern bei Erwachsenen ermittelten, konnte Finizio nicht nachweisen. B. Lewy (Berlin).

L. Fischer, Die Untersuchung des Mageninhaltes bei Kindern. (Medical News 1902.)

Die Untersuchungsresultate von einer Reihe von Fällen fasst Fischer in folgenden Schlussfolgerungen zusammen:

Bei atrophischen und chronisch dyspeptischen Kindern lässt sich Salzsäure nicht nachweisen, hingegen Milch- und Buttersäure, manchmal auch Essigsäure; die gleichen Verhältnisse finden sich bei der Atrepsia infantum. Die motorische Function des Magens ist meist beeinträchtigt.

Im 2. Lebenshalbjahr besteht zu Beginn der Verdauung ein Milchsäureüberschuss; freie Salzsäure lässt sich am Ende des Digestionsprocesses nachweisen. Letztere finden wir bei Kindern über 1 Jahr auch 1—1½ Stunden nach der Mahlzeit.

Zu Beginn der Verdauung überwiegen die organischen Säuren, am Ende derselben die Salzsäure. Letztere kann bei Gastro-Enteritiden nicht nachgewiesen werden.

Der Mageninhalt zeigt bei der Darreichung von auf Körpertemperatur erwärmter roher Milch besseren Verdauungszustand als bei sterilisirter Milch; die

Käseflecken sind im ersteren Falle zarter und dünner gegenüber den dicken Klumpen bei der sterilisirten Milch.

Verf. weist zum Schluss auf die Schädigungen hin, die die Milch durch das starke Erhitzen erfährt. Neter (Berlin).

Th. v. Hecker, Ueber die Functionen des kindlichen Magens bei Verdauungskrankheiten. (Jahrb. für Kinderheilk., Bd. 56.)

Die Beobachtungen des Verf.s erstrecken sich über ein Krankenmaterial von 54 an Verdauungskrankheiten leidenden Kindern im Alter von 2½ Monaten bis zum 4. Lebensjahr. 119mal qualitative und quantitative Magensaftanalyse, 86mal Prüfung der Resorption, 72mal der Motilität des Magens. Verf. fasst seine Ergebnisse dahin zusammen:

1. Die Jodkaliprobe von Pentzoldt und Faber zur Resorptionsprüfung leistet ganz gute Dienste bei der Diagnostik der Schwere der einzelnen Magendarmkrankheiten, während der Salolmethode von Ewald und Sievers zur Prüfung der Motilität des Magens kein praktischer, diagnostischer Werth beizumessen ist.

2. Die Resorption seitens des kindlichen Magens erfolgt bei Kindern bis zum 4. Jahre schneller als nach dem 4. Lebensjahr.

3. Am stärksten in Mitleidenschaft gezogen ist das Resorptionsvermögen des kindlichen Magens bei acuter Gastroenteritis, an zweiter Stelle stehen die Dyspepsien. Bei chronischen Magendarmkrankheiten wird je nach der Schwere auch eine Beeinträchtigung der Resorption beobachtet.

4. Alle Erkrankungen des Magendarmtractus ziehen im Kindesalter auch den Magen gleichzeitig in Mitleidenschaft; am wenigsten die acuten Dyspepsien und schnell ablaufenden Enteritiden, am stärksten acute Gastroenteritis und chronische Erkrankungen des Intestinaltractus. Bei acuter Colitis liegt der Chemismus der Magenverdauung stark darnieder, bei gleichzeitig befriedigendem Zustande der Resorptionsverhältnisse des Magens.

5. Die Schwere einer gestörten Magenverdauung in chemischer Beziehung kennzeichnet sich durch Fehlen von freier HCl, durch Vorhandensein organischer Säuren, schwach saure, ja sogar neutrale Reaction des Mageninhalts, geringe Werthe für den Gesammtchlorgehalt und das organisch gebundene Chlor.

6. Ist Milch als Probemahlzeit gegeben, so werden durch die acidimetrische Titrirmethode zu grosse Werthe erhalten.

Ausführliches Literaturverzeichniss. Wygodzinski (Berlin).

Alexander Jürgensohn, Ueber einige Ursachen schwerer Functionsstörungen des Säuglingsdarmes. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 55.)

Verf. will die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass beim Suchen nach den Ursachen anormaler Darmthätigkeit das Wasser als möglicher Factor nicht zu vernachlässigen sei. Er belegt dies durch 3 Fälle von Darmerkrankungen, in denen das benutzte Wasser theils Ammoniak und salpetrige Säure, theils faulende organische Beimischungen enthielt.

Auch 2 andere Fälle von plötzlichen Darmerkrankungen bei Soxhleternährung liessen sich von den üblichen Gesichtspunkten aus nicht erklären. Hier fanden sich vielmehr in der sauer reagirenden Milch Spuren von Antimon und Schwefel. Verf. nimmt an, dass diese dadurch in die Milch gelangt seien, dass die beim Sterilisiren aus der sauren Milch sich entwickelnden Dämpfe die schlechten

Pfropfen, die mit Antimon und Schwefel imprägnirt waren, zum Theil aufgelöst hatten. Wygodzinski (Berlin).

S. Monrad, Ueber Benutzung von roher Milch bei Atrophie und chronischem Magendarmcatarrh bei Säuglingen. (Jahrb. für Kinderheilk. 1902, Bd. 55, Heft 1.)

Beobachtungen an 5 magendarmkranken Säuglingen, bei denen durch Darreichung von roher Milch Heilung erzielt wurde, zeigen, dass eine solche Ernährung in gewissen Fällen im Stande ist, Kinder, die bei Zufuhr gekochter oder sterilisirter Milch atrophisch geworden sind, wieder völlig herzustellen.

Bei acuten intestinalen Störungen ist die Behandlung mit roher Milch nicht rathsam; aber auch bei den chronischen Formen ist sie erst anzuwenden, wenn man sich überzeugt hat, dass andere Milch das Kind nicht zum Gedeihen bringt. Besonders sind es gastrische Symptome, welche von der rohen Milch günstig beeinflusst werden.

Die rohe Milch muss selbstverständlich möglichst rein sein; die Hauptgefahr liegt in dem Gehalt an Saprophyten und Colibacillen. Neter (Berlin).

Leo Langstein, Untersuchungen über die Acidität und den Zuckergehalt von Säuglingsstühlen. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 56.)

Bezüglich der Acidität der Stühle bei Brustkindern haben die Untersuchungen von Hellström und Blauberg verschiedene Resultate ergeben. Hellström fand bei einem 4tägigen Brustkinde einen Aciditätswerth von 2,6, Blauberg's Werthe betragen das 8—10fache. Langstein fand bei seiner Nachprüfung, deren Methode im Wesentlichen die Rubner'sche war, Werthe, die sich zwischen 2,1 und 3,7 bewegen.

Auch bezüglich des Zuckergehalts der Fäces gesunder Säuglinge lagen nicht übereinstimmende Ergebnisse vor. Wegscheider und Uffelmann fanden keine resp. höchstens geringfügige Mengen, Blauberg konnte stets wägbare Mengen nachweisen. Langstein's Untersuchungen an gesunden Milchkindern (bis auf 1 Brustkind), deren Ernährung einer rigorosen Controle unterworfen werden konnte, ergab, dass in keinem einzigen Falle durch Titration mit Fehling'scher Lösung quantitativ ermittelbare Zuckermengen vorhanden waren. Oefter fanden sich Spuren von Zucker, deren Anwesenheit nur durch den positiven Ausfall der Osazonprobe erkennbar war. Wygodzinski (Berlin).

Durando Durante (Neapel), **Giftigkeit der Bacterienflora im Darme und der Fäces bei Darmcatarrh der Kinder.** (La Pediatria 1902.)

Verf. impfte die aus den Fäces der an Darmcatarrh erkrankten Kindern gewonnenen Bacterien auf Meerschweinchen, und zwar in den Peritonealraum. Zur Impfung wurden theils die unmittelbar aus den Fäces gewonnenen Mischculturen, theils Reinculturen des vorherrschenden Bacteriums benutzt. Um die chemische Giftwirkung der Fäces zu ermitteln, wurde ein alkoholischer und ein wässriger Auszug aus ihnen hergestellt, so dass 1 ccm des Extracts immer einem Gramm des Ausgangsmaterials entspricht; den Thieren wurden alsdann einige Cubikcentimeter ins Peritoneum eingespritzt.

Die von Durante auf diese Weise erhaltenen Ergebnisse sind folgende:

Die Bacterienflora des Darmes zeigt keine den zu beobachtenden Gastroenteritiden entsprechenden Verschiedenheiten. Es fanden sich die bekannten Bewohner des Darmkanals, vorherrschend der Bacillus coli. Im Allgemeinen zeigte sich nur, dass sich gerade bei den schwereren Fällen von Darmcatarrh beinahe eine Reincultur im Darme fand. Ein bestimmter Zusammenhang zwischen Schwere der Erkrankung und der (Thier-)Virulenz der gefundenen Bacterien liess sich nicht feststellen; immerhin folgte in einigen Fällen die Virulenz dem Verlaufe der Krankheit. Diese letztere Thatsache stellte sich am deutlichsten heraus, wenn die unmittelbar aus den Fäces gewonnenen Mischculturen verimpft wurden; dies beweist, dass ein erheblicher Theil der Giftwirkung der Bacterien durch die Symbiose verschiedener Arten zu Stande kommt.

Die Toxicität der Fäces, d. h. die Menge der durch sie ausgeschiedenen giftigen Stoffe ist kein Massstab für die Schwere der Krankheit, da sie eben nur die Menge des ausgeschiedenen Giftes, nicht die des producirten und absorbirten darstellt. Im Allgemeinen fand sich kein Zusammenhang zwischen Virulenz der Bacterien und Toxicität der Fäces. Der wässrige Fäcesextract zeigte sich im Allgemeinen wirksamer als der alkoholische; jüngere Meerschweinchen starben leichter durch das Gift als ältere. Zur Tödtung der Thiere war die Injection einer nicht unerheblichen Menge des Extraetes, etwa 3 ccm auf 100 g der Fäces, erforderlich.

[Gegen die ganze Untersuchungsmethode lässt sich einwenden, dass sie nur die Wirkung der Bacterien und des von ihnen producirten Giftes auf Meerschweinchen ergibt, und gar keinen Schluss auf die menschliche Pathologie gestattet. Ref.]

B. Lewy (Berlin).

Alex Klein, Die physiologische Bedeutung des Darmkanals. (Archiv für Hygiene, Bd. 45, Heft 2, S. 117—176.)

Verf. stellte seine Versuche an Kaninchen an und kommt zu folgenden Schlüssen: Im ganzen Darmkanal findet vom Duodenum bis zum Rectum eine Vernichtung der Bacterien statt; an keiner Stelle lässt sich eine Vermehrung der Mikroorganismen nachweisen. Am intensivsten geht die Vernichtung vor sich im Cöcum, Processus vermiformis und im Colon ascendens. — Gefunden werden in allen Darmabschnitten aërobe und anaërobe Arten, überwiegend Coli und verwandte Arten, weniger proteolytische, die Proteolyten scheinen weniger resistent zu sein wie die Coliarten. Irgend welche Bedeutung für die Verdauung kommt nach Verf. den Bacterien im Darme nicht zu.

Sommerfeld (Berlin).

Durando Durante, Verdauungsleukocytose bei Kindern unter normalen und krankhaften Bedingungen des Verdauungstractus. (La Pediatria 1901, Nr. 6.)

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Kinder besitzen eine Verdauungsleukocytose.

2. Die Vermehrung der Leukocyten nach der Nahrungsaufnahme betrifft hauptsächlich die vielkernigen Leukocyten. Es handelt sich somit um eine Verdauungspolynucleosis. Bei Säuglingen betrifft die Vermehrung weniger die vielkernigen Zellen, als die Lymphocyten.

3. Die Vermehrung zeigt sich hauptsächlich in der zweiten Stunde nach der Mahlzeit, findet sich oft jedoch schon früher, mitunter auch später.

4. Die Art der Ernährung ist von Einfluss auf den Grad der Verdauungs-

leukocytose. Bei Kindern, die mit Milch oder Milchsuppe ernährt werden, ist die Vermehrung stärker als bei solchen, die eine stickstoffreichere Nahrung erhalten.

5. Der Zustand der Verdauungsorgane, wenigstens bei wenig intensiven Darmcatarrhen, wie sie Verf. allein untersuchte, übt keinen entscheidenden Einfluss auf den Grad der Leukocytose aus.

6. Bei ausgesprochenem Kräfteverfall ist die Steigerung der Leukocytose durch die Mahlzeit geringer als bei kräftigen Kindern. B. Lewy (Berlin).

Passini, Ueber das regelmässige Vorkommen der verschiedenen Typen der streng anaërobischen Buttersäurebacterien im normalen Stuhl. (Jahrb. für Kinderheilk., Bd. 57.)

Mit Rücksicht auf die noch immer gehegten Zweifel über das constante Vorkommen streng anaërober Bacterien im menschlichen Darmkanal, stellte Passini Untersuchungen dahingehend an, ob überhaupt die anaëroben Buttersäurebacillen und welche Arten von ihnen in den Fäces der Säuglinge und Erwachsenen nachzuweisen seien. Es gelang Verf., aus Stühlen von Brust- und Flaschenkindern sowohl wie von Erwachsenen die drei Arten (Schattenfroh) der Buttersäurebacillen in Reincultur zu züchten. Neter (Berlin).

Julius Strassburger, Untersuchungen über die Bacterienmenge in menschlichen Fäces. (Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. 46, S. 413.)

Die Zählung von Plattenculturen ergibt eben so wenig einen Aufschluss über die in den Fäces enthaltenen Bacterienmengen, denn es werden nur die lebensfähigen gezählt — wie die directe Zählung in einer bestimmten Menge frischen Kothes. Verf. verreibt eine bestimmte Menge Fäces mit Wasser, ohne zu centrifugiren, so bleiben die Bacterien im Wasser suspendirt und lassen sich von anderen Bestandtheilen trennen. Die wässrige Suspension wird durch Alkohol specifisch leichter gemacht und durch Centrifugiren gelingt es nun, die Bacterien zu sedimentiren, dann zu trocknen und zu wägen. Durch eine zweite Bestimmung der gesammten Trockensubstanz der Fäces erfährt man, wie viel Procent der letzteren aus Bacterien bestehen. Der Erwachsene scheidet nach dieser Methode bestimmt pro die bei mittlerer Kost aus 1. normaler Weise ca. 8 g Bacterien, 2. bei Dyspepsie 14—20 g, 3. bei habitueller Obstipation 2,6—5,5 g. Bei Verschluss der Galle fanden sich in einem Falle 3,2 g pro Tag. Gesunde Säuglinge verhalten sich annähernd wie Erwachsene, Dyspeptische scheiden bis zu $^{2}/_{3}$ des Gewichts der gesammten Kothmenge in Bacterien aus. — Die mittlere Grösse des Bact. coli zu Grunde legend, berechnet Verf. für den normalen Erwachsenen die Zahl der pro die ausgeschiedenen Bacterien auf 128 Billionen. Der Fäcesstickstoff entfällt zur Hälfte auf die Bacterien. — Die Bestimmung der Menge der Bacterien ist ein weit besserer Massstab für die Beurtheilung der Wirkung von Darmantisepticis, als die Bestimmung der Schwefelsäuren im Urin, da letztere nur über einen Theil der Bacterienthätigkeit Auskunft geben können. Sommerfeld (Berlin).

P. W. Ziklinskaja, Die Bacteriologie des menschlichen Darmkanals. [Aus der Section für Bacteriologie der Kais. Gesellschaft für Naturkunde, Anthropologie und Ethnographie in Moskau.] (Originalreferat im Centralblatt für Bacteriologie, Abth. I. Referate, Bd. XXXII, Heft 19, S. 582.)

Verf. prüfte 40 Proben von Fäces, Meconium von Neugeborenen und Koth

von Brustkindern. Der Darmtractus, speciell der Dickdarm ist bei der Geburt steril, enthält aber bald fast ausschliesslich den Bacillus bifidus Tissier. Es fanden sich ferner im menschlichen Darm etwa 10 Arten thermophiler Bacterien (bis zu 57—58° wachsend), durchweg aërob, Gram positiv; zum Theil sind sie facultativ thermophil und gehören zur Gruppe des B. mesenterius (das Minimum der Temperatur, bei dem diese Thermophilen noch wachsen, ist nicht angegeben, worauf auch Chudiakow in der Discussion hinwies! Ref.).

Sommerfeld (Berlin).

Kutscher und **Seemann, Zur Kenntniss der Verdauungsvorgänge im Dünndarm.** (Zeitschr. für phys. Chemie, Bd. XXXIV, 1902.)

Die Verff. hatten in früheren Versuchen festgestellt, dass im Reagenzglas Eiweisskörper durch Trypsin glatt unter Bildung einfacher krystallinischer Substanzen gespalten werden und studiren nun das Verhalten im Dünndarm, dem eigentlichen Orte der Trypsinwirkung. Sie finden, dass unter normalen Verhältnissen der wesentlichste Theil der Eiweisskörper im Dünndarm bis zur Bildung krystallinischer Stoffe: wie Leucin, Tyrosin, Lysin und Arginin abgebaut wird. Albumosen und Peptone wurden in nennenswerthen Mengen nicht gefunden. Durch Extraction der Schleimhaut erhielten Verff. ein typisches Ferment, das langsam Fibrin löste. Ob dieses aber resorbirtes Trypsin des Pankreas oder Leukocytentrypsin ist, lässt sich nicht entscheiden. In den Leukocyten — und während der Verdauung ist die Darmwand bekanntlich mit Leukocyten erfüllt — wurde nämlich von Achalme und F. Müller ein tryptisches Enzym nachgewiesen. Die Frage, ob überhaupt ein proteolytisches Enzym während der Verdauung in der Darmwand vorhanden ist, konnten Verff. also nicht entscheiden.

Sommerfeld (Berlin).

Cahn, Ueber die nach Gram färbbaren Bacillen des Säuglingsstuhles. [Aus der k. k. pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz.] (C. f. Bact. Abth. I, Bd. XXX, Heft 19, S. 721.)

Tissier und seine Mitarbeiter haben gezeigt (Recherches sur la flore intestinale norm. et path. du nourrisson, Paris 1900), dass es mit Hilfe modificirter Methoden der anaëroben Züchtung gelingt, aus den Fäces der Säuglinge (und auch aus den verschiedensten anderen Substraten wie Eiter etc., vergl. die Arbeiten von Veillon und Zuber u. A., C. f. Bact. XXX, 16. Ref.) eine Anzahl nicht näher bekannter Bacterien zu isoliren, die man bisher zwar im Deckglastrockenpräparat sah, aber vergeblich zu cultiviren versuchte. Cahn beschäftigte sich vorzüglich mit den nach Gram färbbaren anaërob gezüchteten Arten des Säuglingsstuhls und gibt in der vorliegenden Studie genaue Angaben über den B. acidophilus, den er stets fand, auch immer post mortem in den Organen darmkranker Säuglinge, und über den B. bifidus communis Tissier. Des letzteren Autors B. exilis hält er für eine Abart des B. acidophilus. B. anaërobicus min. Tissier wurde nicht gefunden, dagegen ein neues bisher nicht beschriebenes Stäbchen. Bezüglich Einzelheiten sei auf das hochinteressante Original verwiesen.

Sommerfeld (Berlin).

J. Trumpp, Die Magendarmkrankheiten im Säuglingsalter. (Würzburger Abhandlungen aus dem Gesammtgebiet der praktischen Medicin, III. Bd., H. 1, 1902.)

Ohne im Wesentlichen Neues zu bringen, bespricht Verf. die Aetiologie,

Symptomatologie und Therapie der Magendarmkrankheiten im Säuglingsalter. — Besondere Aufmerksamkeit widmet er der Aetiologie und bespricht darin die bebesonders in den letzten 3—4 Jahren gemachten Erfahrungen, indessen wäre es doch wünschenswerth gewesen, wenn gerade hier Verf. auf die weiter zurückliegende Literatur noch etwas mehr Rücksicht genommen hätte, insbesondere auch auf das anatomische Verhalten des Säuglingsdarms in physiologischem wie auch in pathologischem Zustande mehr eingegangen wäre.

Im Uebrigen liest sich das Werkchen mit grossem Interesse, insbesondere die sehr erschöpfende Darstellung der Aetiologie, wenn schon manche darin vorgebrachten Thatsachen noch nicht klargestellt sind, wie Verf. betont, z. B. die Frage von der Säureintoxication.

Der Symptomatologie wird ein verhältnissmässig geringer Raum gewidmet.

Verf. rubricirt die Darminfectionen in dyspeptische, catarrhalische, entzündliche und chronische und unterscheidet bei den dyspeptischen Affectionen solche mit excessiver Säurebildung und solche mit mangelhafter Säurebildung. Die chronischen Affectionen können sich aus den acuten oder als Folge intermediärer Stoffwechselstörungen entwickeln.

In der Therapie weist er auf die Wichtigkeit der Prophylaxe hin und bespricht dann das Verhalten bei den einzelnen Darmaffectionen, ohne im Allgemeinen Neues zu bringen. — Besonders hebt er die Wirkung des Zusatzes von Pegnin zur Kuhmilch hervor, da es die Pepsinverdauung anregen soll und spricht sich sehr anerkennend über die Buttermilch aus, deren wirksames Princip er in ihrem Gehalt an freier Milchsäure erblickt. Georg Alsberg (Cassel).

G. Pieraccini und **M. Nencioni, Beitrag zur bacteriologischen Blutuntersuchung bei acuter Gastroenteritis.** (Aus dem patholog.-anat. Institute zu Florenz. Rif. med. 1901, Nr. 10—12.)

Die Verff. untersuchten das Blut von im Ganzen 15, den verschiedensten Lebensaltern angehörenden, an Affectionen des Darmtractus Erkrankten bacteriologisch. Bei leichteren Erkrankungen blieben die aus Blut aus der Ellenbogenvene hergestellten Culturen stets steril; diese Fälle betrafen einfachen Durchfall oder kurzdauernde Verstopfung oder auch fieberhafte Magendarmcatarrhe. In 3 tödtlich endenden Fällen (1 Fall von chronischer ulceröser Enteritis bei Lebercirrhosis, 2 Fälle von Darmocclusion) wurden aus dem Blute Culturen von Bacterium coli gewonnen, in einem 3. tödtlich verlaufenden Falle von Darmverschluss blieben die Culturen steril. In den Fällen, wo Culturen aufgingen, geschah dies auch nur in den wenige Stunden vor dem Tode entnommenen Blutproben, bei früher entnommenem Blute blieben die Culturen steril.

Es kommt sonach nur dann, wenn hochgradigste Veränderungen am Darme bestehen, zu einem Eindringen von Bacterien aus dem Darme ins Blut.

B. Lewy (Berlin).

C. de Lange, Zur Darmvegetation gesunder Säuglinge. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 54.)

Die Untersuchungen von 16 Flaschen- resp. Brustkindern stellen die realen Zahlen der Mikroorganismen pro 1 mg Trockensubstanz Stuhl fest; diese Zahl ist eine wechselnde und unabhängig von der Art der Ernährung und vom Alter des Kindes.

Zugleich enthält die Arbeit einen Vergleich der Zählresultate zwischen der Koch- und Klein'schen Methode. Neter (Berlin).

Meinhard Pfaundler, Zur Kenntniss der Endproducte der Pepsinverdauung. (Zeitschrift für physiolog. Chemie, Bd. XXX, Heft 1/2, S. 40.)

Nach E. Zuntz entstehen bei der peptischen Verdauung (namentlich in verdünnter Lösung) in grossen Mengen Substanzen, welche die Biuretreaction nicht geben, und zum Theil durch Phosphorwolframsäure fällbar, zum Theil nicht fällbar sind. Verf. versuchte aus Verdauungsgemischen, die 6 Monate digerirt waren, solche Substanzen zu isoliren. Aminosäuren wurden nicht erhalten. Die fortgesetzte Pepsinverdauung des Eiweisses führt zu Substanzen, die aufzufassen sind als zwischen den einfachst gebauten Peptonen und den Aminosäuren stehend. Aus Peptonen erhielt Pfaundler eine in Aether lösliche Substanz mit intensiver Biuretreaction, welche die Reactionen auf den aromatischen Eiweisskern schwach, auf den Kohlehydratkern gar nicht gab. Sommerfeld (Berlin).

A. Japha, Die Leukocyten bei den Verdauungskrankheiten der Säuglinge. (Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. 53.)

Verf. kommt nach Beobachtungen an 33 Fällen von Intestinalerkrankungen der verschiedensten Art bei Säuglingen zu folgenden Schlussfolgerungen:

Die von Verschiedenen behauptete Lymphocytose bei Darmkrankheiten der Säuglinge existirt nicht. Bei keiner Darmkrankheit überschreitet im Durchschnitt die Zahl der Lymphocyten das für normale Säuglinge vorhandene Mass. Allerdings sind schon beim normalen Säugling viel mehr Lymphocyten vorhanden als beim Erwachsenen. Keine Darmkrankheit hat specifische Leukocytenzahlen. Nur unter Umständen wird bei Darmerkrankungen der Säuglinge eine polynucleäre Leukocytose beobachtet. Dieselbe ist das Zeichen einer Vergiftung mit Fäulnissgiften oder Toxinen pathogener Bacterien. Sie ist das Zeichen einer schweren Affection, aber nicht prognostisch infaust zu deuten. Neter (Berlin).

O. Heubner, Bemerkungen über die Kuhmilchfäces des Säuglings. (Deutsche Aerztezeitung 1901, Nr. 21.)

Heubner hat gefunden, dass das veränderte Aussehen und die voluminösere Beschaffenheit der Kuhmilchfäces gegenüber den Brustmilchfäces beruht auf einem grösseren Aschengehalt der ersteren und nicht, wie früher angenommen wurde, auf Ausscheidung unverdauten Caseïns. Ein gesundes Flaschenkind scheidet beinahe 10mal so viel Asche im Kothe aus als das Brustkind, ein atrophisches noch immer 4mal so viel. Andrerseits aber resorbirt das gesunde Flaschenkind, trotz schlechterer procentualer Ausnutzung der Asche, mit reiner Kuhmilch 4mal so viel Asche als das Brustkind. Die grössere Trockenheit, Bröckligkeit, das absolut bedeutend grössere Volumen der Kuhmilchfäces können ganz allein durch den erhöhten Aschengehalt derselben bedingt sein. Stamm (Hamburg).

C. Maccarone, Die Dyspepsie der Neugeborenen und der Brustkinder und die Brustdrüsenfunction. (Archivio di Patologia e Clinica infantile 1902, 5 u. 6.)

Die Dyspepsia gastrica oder gastro-intestinalis primitiva der ausschliesslich an der Brust ernährten Säuglinge ist eine durch Fehler in der Ernährung hervorgerufene Functionsstörung. Oft die Folge einer zu häufigen Darreichung der Brust, ist die Störung indess nicht selten bedingt durch ungenügende Secretion der Brust-

drüsen. Die Function der Letzteren, wenn auch anfänglich normal, wird wesentlich beeinträchtigt durch zu häufiges Stillen, indem dadurch der Drüse nicht die genügende Ruhezeit gewährt und die Brust allmälig erschöpft wird. Quantität und Qualität der Milch stehen in gewissen directen Beziehungen zu einander; wenn die Milch nur spärlich und insufficient abgesondert wird, so enthält sie auch weniger „globuli e di elementi nutritivi" (Fettkügelchen, Ref.) und umgekehrt. Zur Vermeidung der Dyspepsie bei Brustkindern ist desshalb eine strenge Regelung der Mahlzeiten zu wahren. Neter (Berlin).

Schlesinger, Ueber Magenausspülungen bei magendarmkranken Säuglingen. (Archiv für öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen, XXI, 2.)

Warme Empfehlung der Magenausspülung bei Säuglingen, die an acutem Brechdurchfall erkrankt sind, und detaillirte Beschreibung der Technik derselben.

Aus der Arbeit sei hervorzuheben, dass Schlesinger bei der Leichtigkeit, mit der die Magenausspülung an Säuglingen vorgenommen werden kann und bei der absoluten Ungefährlichkeit des Eingriffes die Forderung aufstellt, auch bei leichteren Fällen den Magen sofort auszuspülen, sobald die diätetische oder medicamentöse Therapie nicht rasch zum Ziele führt. Philip (Berlin).

A.-B. Marfan, Erbrechen mit Acetonämie bei Kindern. (Archives de Médecine des Enfants, Jahrg. IV, Nr. 11, November 1901, S. 641.)

Bei Kindern von 1—10 Jahren (am häufigsten zwischen 3 und 8 Jahren, nicht bei Säuglingen, die nur Milch erhalten) gibt es eine acute, einzig und allein durch Erbrechen und Acetonämie charakterisirte Erkrankung, die nach Verf.s Ansicht nicht ihren Sitz im Verdauungsapparat hat, auch nicht secundärer, sondern häufig primärer Natur ist und eine selbständige Existenz besitzt. Die Erkrankung findet sich fast ausschliesslich in der Privatpraxis, sie ist sehr selten bei Kindern im Hospital. Verf. hat seit 1893 ca. 25 Fälle beobachtet.

Das Leiden tritt bei vollständig gesunden Kindern auf. Zunächst Mattigkeit, geringe Glieder- und Kopfschmerzen, Veränderung des Appetits. Nach kurzer Zeit stellt sich Erbrechen ein, gleichzeitig ist ein sehr scharfer Acetongeruch zu constatiren. Das Erbrechen ist das vorherrschende Symptom, es hält bis zum Ende der Krankheit an. Der Urin verbreitet zuweilen einen ähnlichen Acetongeruch, der jedoch viel schwächer ist und nach einiger Zeit verschwinden kann. Acetonreaction stets positiv. Kein Albumen, kein Zucker. Mit dem Fortschreiten der Krankheit nimmt die Urinmenge ab, der Urin wird farblos. Zunächst ist der Appetit nicht vollständig erloschen, der Durst ist sehr lebhaft. Später wird jede Nahrung, sogar Getränk verweigert. Die Zunge wird trocken und leicht belegt. Am Magen objectiv nichts. Abdomen etwas eingesunken. Niemals Diarrhöe, fast stets leichte Verstopfung. Geringe Temperatursteigerung. Athmung oft unregelmässig, zuweilen verlangsamt. Einmal fand sich zu gleicher Zeit ein morbilliformes Erythem. Nach 3—4tägigem Bestehen der Krankheit tritt eine tiefgreifende Ernährungsstörung zu Tage, die bei sehr jungen Kindern zur äussersten Schwäche führen kann. Die Dauer der Krankheit beträgt 5 oder 6 Tage (zwischen 3 und 14 Tagen). Die Heilung erfolgt plötzlich, Erbrechen und Acetongeruch verschwinden oft mit einem Schlage. Die Hyperacetonurie vergeht langsamer. Nach 2 oder 3 Tagen ist im Allgemeinen jede Spur der Krankheit verschwunden, die Kinder können wieder die gewohnten Speisen geniessen, der frühere Allge-

meinzustand ist wieder erreicht. Recidive treten nach ziemlich langen Intervallen (zuweilen nach mehr als 12 Monaten) auf. Die Krankheit kann gleichzeitig mehrere Kinder derselben Familie befallen.

Bei den Eltern dieser kranken Kinder findet man häufig Affectionen, die einer neuroarthritischen Diathese angehören.

Erbrechen und Acetonämie haben keinerlei Beziehung zu einer fehlerhaften Ernährung, man findet sie oft bei Kindern, die durchaus rationell ernährt werden. Eine Erklärung der Ursache fehlt vollständig.

Das Erbrechen ist die einzige Verdauungsstörung, es ist die Folge einer Störung der allgemeinen Ernährung, von der die Acetonämie Zeugniss gibt, einer Intoxication (analog dem Erbrechen nach der Chloroformnarkose).

Nach Verf.s Ansicht besteht eine grosse Uebereinstimmung zwischen dem Erbrechen mit Acetonämie und dem unter dem Namen „cyklisches oder periodisches Erbrechen der Kinder" beschriebenen Erbrechen.

Therapie: Zuckerwasser oder verdünnte Milch, eisgekühlt, löffelweise. Bei Nachlass des Erbrechens gibt man eine weniger verdünnte Milch, eisgekühlt in grösserer Menge. Hört es auf, so reicht man 24 Stunden lang reine Milch, am folgenden Tage ausserdem Ei und Suppe. Am 3. Tage können die Kinder im Allgemeinen ihre gewöhnliche Kost geniessen. Täglich Klystier; Magnesia (0,2 in 24 Stunden 5mal). Eventuell Kochsalzinjectionen. Fricke (Hamburg).

Christeanu et J. Bruckner, Die Diphtherie der Neugeborenen. (Archives de Médecine des Enfants, Jahrg. IV, Nr. 11, November 1901, S. 659.)

Die Diphtherie der Neugeborenen ist eine seltene Krankheit, besonders gilt dies für die ersten Lebenstage. Sie ist selten wegen der sorgfältigen Isolirungsmassregeln, die man ihretwegen ergreift, und weil infolgedessen eine directe Uebertragung erschwert ist. Aber bei gegebener Gelegenheit kann sie ebenso wie in den anderen Phasen der Kindheit in die Erscheinung treten. Die Mortalität ist viel grösser, theils wegen der geringen Widerstandsfähigkeit der Säuglinge, theils wegen der Schwierigkeit der frühzeitigen Diagnose. Die specifische Infection geschieht zumeist durch die Mundhöhle, häufigere Schleimhautverletzungen vom Rachen aus, die bei Entbindung gesetzt werden. Die Nasendiphtherie ist stets secundär, bei ihr handelt es sich um ein Fortschreiten des Processes vom Pharynx auf die Nasenhöhlen. Complicationen von Seiten des Larynx und der Lungen sind sehr selten, die Säuglinge gehen eher an der Blutvergiftung zu Grunde. Die Behandlung ist: a) Vorbeugend im Falle einer Epidemie: Die immunisirenden Seruminjectionen sind unschädlich und gewähren für einige Zeit Immunität, sie sind nicht mit Sicherheit im Stande, die Krankheit fernzuhalten, und gewähren nicht länger als 15 Tage Schutz. Selbst nach den Injectionen muss man die Säuglinge noch einige Wochen lang überwachen, um sofort bei den ersten Krankheitserscheinungen die curative Serumdosis injiciren zu können. b) Heilend: 10 ccm = 1500 Antitoxineinheiten auf einmal oder 5 ccm wiederholt, je nach dem Allgemeinzustand; Allgemeinbehandlung. Trotz der Serumbehandlung beträgt die Mortalität 60 Proc. Fricke (Hamburg).

F. Valagussa, Beitrag zum Studium des cyklischen Erbrechens der Kinder. [Kinderklinik zu Rom.] (Policlinico 1901, Bd. VIII.)

Unter dem cyklischen Erbrechen der Kinder wird eine Krankheit verstanden, bei der es zu periodischen Brechanfällen, die sich zeitlich auf mehrere

Tage erstrecken können, kommt. Die einzelne Anfallsperiode wird durch ein Prodromalstadium eingeleitet mit Uebelbefinden, Verdauungsbeschwerden u. s. w. Darnach kommt es zu plötzlichem unstillbarem Erbrechen; meist werden Speisereste erbrochen, später eine gelblich-grüne Flüssigkeit von stark saurer Reaction. Das Erbrechen erfolgt ohne Anstrengung wie bei Meningitis; es wiederholt sich mehrmals innerhalb 24 Stunden. Der Bauch ist kahnförmig eingezogen; der Stuhlgang ist angehalten. Die Temperatur kann erhöht sein, bis auf 39°, ist aber in anderen Fällen normal oder sogar subnormal. Nach Verlauf von 12 Stunden bis 5 Tagen hört plötzlich das Erbrechen auf; meistens essen die Kinder darnach mit grossem Appetit. Mehrere Monate hindurch fühlt sich das Kind jetzt wohl. klagt höchstens zeitweilig über Kopfschmerzen, um plötzlich wieder eine Brechperiode durchzumachen. In dieser Weise kann es zu wiederholten Anfällen kommen; in der Zwischenzeit zwischen je 2 Anfallsperioden erscheint das Kind im Wesentlichen gesund.

Bei der ersten Periode von Erbrechen kann es zu erheblichen diagnostischen Schwierigkeiten kommen, namentlich ist die Unterscheidung von Meningitis schwierig. Valagussa meint, dass es sich in manchem geheilten Fall von angeblicher Meningitis um cyklisches Erbrechen gehandelt habe.

In der vorliegenden Arbeit beschreibt Verf. 4 von ihm beobachtete Fälle, 3 Mädchen und 1 Knaben betreffend. Valagussa legt dabei ein Hauptgewicht auf den Urinbefund; er fand während der Anfallszeit Eiweiss in wechselnder Menge im Urin, ferner aber Aceton, Indican, mehrmals auch β-Oxybuttersäure und insbesondere eine Verminderung der Harnsäureausscheidung gegenüber der Norm. Auf Grund dieses Urinbefundes und unter Berücksichtigung des Umstandes. dass alle 4 Kinder eine sehr starke hereditäre Belastung mit Gicht aufwiesen. statuirt Valagussa einen Zusammenhang des periodischen Erbrechens mit Gicht und erklärt das cyklische Erbrechen für eine besondere Form der Arthritis urica larvata. Die Behandlung der einzelnen Anfälle und der ganzen Krankheit müsse dementsprechend eine antiarthritische sein.

B. Lewy (Berlin).

Ignaz Frommer, Fälle von aphthösem und von primärem tuberculösem Magengeschwür. (Pester medic.-chirurg. Presse 1902, Nr. 46.)

Der berichtete Fall von primärem Ulcus ventriculi tuberculosum, dessen Krankengeschichte in der vorgelegten Form übrigens bei der häufigen Vergesellschaftung von Tuberculose mit einfachem Ulcus pepticum keine sonderliche Beweiskraft besitzt, scheidet, da er ein 25jähriges Mädchen betrifft, von der Besprechung aus.

Die Annahme eines aphthösen Magengeschwüres bei dem zweiten zur Kenntniss gebrachten Falle stützt sich auf klinische Beobachtung und ermangelt des anatomischen Rückhalts. Ein 10jähriges, blutarmes, oft an Diarrhöe leidendes Mädchen war an einer besonders schweren aphthösen Mundentzündung, welche die Nahrungsaufnahme per os zeitweilig vollständig sistirt hatte, erkrankt; 18 Tage nach Beginn der Erkrankung, als die Mundgeschwüre bereits ihrer Heilung entgegen gingen, klagte das Kind plötzlich über heftige Magenschmerzen. Einige Tage später folgte die Katastrophe in Gestalt von Blutbrechen und Entleerung reichlicher Mengen schwarzen Blutes per anum.

Verf. behandelte die Magenblutung mit grossen Dosen Bismuth. subnitric.

unter Zufügung von Tannigen, welch letzterem er auf Grund einiger Beobachtungen eine styptische Wirkung zuschreiben möchte. Ausgang des Falles in Genesung. Stamm (Hamburg).

Francis Huber, Wahrscheinliche Aetiologie der Rectalpolypen bei Kindern. (Archives of Pediatrics 1901, Nr. 9.)

Als ätiologische Factoren bei der Entstehung der Rectalpolypen sind bisher verzeichnet worden angeborene Disposition, mechanische Momente, bacterielle oder parasitäre Einwirkungen. Verf. spricht auf Grund seiner Erfahrungen die Meinung aus, dass die Rectalpolypen eine locale Manifestation des Status lymphaticus darstellen. In allen von ihm beobachteten Fällen bestand neben den Rectalpolypen eine Hypertrophie des Waldeyer'schen Rachenrings. Bei beiden Krankheitserscheinungen handelt es sich um eine Hyperplasie lymphoiden Gewebes, bei der einen um solche des Nasopharynx, bei der anderen um eine Vergrösserung der Solitärfollikel des Darms. Die Stielbildung der Polypen ist ein secundärer Vorgang, infolge mechanischer Zerrung bei der Fäcalpassage. Huber glaubt ferner, dass die Häufigkeit der Rectalpolypen derjenigen der Rachenwucherungen nicht nachsteht, dass die seltenere Beobachtung der ersteren nur auf Mangel der Untersuchungsmethode und Diagnose beruht. Stamm (Hamburg).

E. W. Saunders, Pylorusstenose bei Kindern, casuistische Mittheilungen. (Archives of Pediatrics 1902, Nr. 4.)

Saunders verfügt über 5 Fälle, bei denen die Diagnose auf Pylorusstenose gestellt wurde. Ein Fall kam zur Section und zeigte den anatomischen Befund, wie er schon häufig beschrieben: Knorpelartige Consistenz der Pylorusgegend, Hypertrophie der Muskulatur, besonders der Ringfasern, Längsfaltung der Pylorusschleimhaut. Während dieser Fall rasch lethal verlief, wiesen die übrigen Fälle einen günstigeren Ausgang auf; ihre Diagnose war jedoch nicht mit absoluter Sicherheit zu stellen. So konnte in keinem der Fälle eine tumorartige Resistenz in der Pylorusgegend constatirt werden, in einem Falle wurde starke Hyperacidität des Mageninhalts gefunden, ein Befund, dem Knöpfelmacher ätiologische Bedeutung beigemessen haben will.

Die Behandlung verfolgt verschiedene Indicationen. Um spastischen Magencontractionen zu begegnen, kann man Belladonna, Brom oder Chloral geben; um secundärer Magendilatation vorzubeugen, empfiehlt sich Magenspülung und zeitweise Rectalernährung. Die Nahrung soll so beschaffen sein, dass sie im Magen kein festeres Coagulum bildet. Saunders gibt Molken den Vorzug, der man später bei Besserung des Zustands Rahm oder peptonisirte Milch zusetzen kann. Als Ultimum refugium bleibt ein operativer Eingriff. Stamm (Hamburg).

Killian, Acuter Verschluss der Speiseröhre bei einem 5jährigen Kind. Beseitigung mit Hilfe der Oesophagoskopie. (Münch. med. Wochenschrift 1902, 38.)

Verschluss der Speiseröhre oberhalb der Cardia durch ein grosses Stück Fleisch. Entfernung desselben mittels einer Zange unter Leitung der Oesophagoskopie. Philip (Berlin).

M. Agniel, Narbige Verengerung des Oesophagus bei einem 5jährigen Mädchen. (Soc. des Sciences médic. de Lyon 1902, Mai.)

Das kleine Mädchen hatte im Alter von 3 Jahren aus einer Flasche mit Lack — dessen Zusammensetzung unbekannt war — getrunken. Sofort traten Ulcerationen an den Lippen und an der Zunge auf und Patientin konnte 3 Tage lang nicht schlucken. Nach ungefähr 14 Tagen waren jegliche Schlingbeschwerden verschwunden.

Seit dieser Zeit leidet aber Patientin an häufig wiederkehrenden Anfällen von Schluckbehinderung: Ungefähr 2mal jede Woche verweigert das Kind plötzlich jede Nahrungsaufnahme; die eingeführten Flüssigkeiten werden sofort — mit Schleim vermengt — ausgebrochen; der Gesichtsausdruck wird leidend, Patientin fasst mit der Hand in den Mund, gleichsam wie wenn es einen Fremdkörper herausholen wollte. Dieser Anfall dauert 1—2 Tage, und hernach vermag das Kind wieder in ungestörter Weise zu essen.

Zwei Jahre lang dauerte dieser Zustand, bis das Kind in einem derartigen Anfalle dem Krankenhause überwiesen wurde. Es macht einen äusserst elenden Eindruck, ist sehr unruhig. Das Aussehen der Patientin ist das bei einer starken Inanition. Augen zurückgesunken, Leib schlaff, eingezogen. Keine Reflexe mehr. Zuletzt starker Schwächezustand. Auch diesmal sucht das arme Kind mit der Hand gleichsam einen Fremdkörper aus dem Rachen herauszuholen. Bei der Sondirung gelangt man nach dem Passiren einer leichten, hoch oben sitzenden Stenose auf eine völlig undurchgängige Stelle. Unter dem Zeichen der Herzschwäche tritt der Exitus ein.

Die Autopsie ergibt im Oesophagus, 5 cm unterhalb der Gegend des Ringknorpels gelegen, eine gut durchgängige, narbige Stenose; dicht unterhalb derselben liegt ein über groschengrosses Geschwür; die Umgebung derselben ist stark verdickt. Sonst kein besonderer Befund.

Agniel deutet die beschriebenen Attacken von Oesophagusstenose als einen von dem Geschwür jedesmal ausgelösten reflectorischen, spastischen Krampf der Speiseröhre. Neter (Berlin).

Trautenroth, Ueber die Pylorusstenose der Säuglinge. (Grenzgebiete der Medicin, Bd. IX, 4 u. 5.)

Anamnestisch und klinisch genau beobachteter, sehr typischer Fall von Pylorusstenose. — Schwere Cachexie. — Operation am 39. Lebenstage.

Der Pylorus als 2 cm langer, cylindrischer, kleinfingerdicker Tumor. — Gastroenterostomie. — Heilung. Nathan (Berlin).

Thaon, Pylorusstenosen. (Gazette des hôpitaux 1902, S. 1294 u. 1325.)

Erwähnenswerth ist an dieser Stelle nur die Thatsache, dass Verf. bei den Stenosen der Kinder und Neugeborenen die Gastroenterostomie als die am meisten geeignete Operation citirt. Bei der Diagnose legt er Werth auf eine intermittirende Vorwölbung des linken Epigastrium, die bei der Palpation das Gefühl eines abwechselnd aufgeblasenen und zusammenfallenden Ballons bietet. Das Zeichen soll früher nachweisbar sein als die sichtbare Peristaltik des Magens (Bouveret).

Freund (Stettin).

A. Russow, Cyste der Bauchspeicheldrüse. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 53.)

11jähriger Knabe, der 14 Tage vor seiner Erkrankung von einem Wagen überfahren worden war. Seit 3 Tagen Schmerzen und Auftreibung des Leibes:

seither kein Stuhl. Die Regio epigastrica ist aufgetrieben; die Palpation daselbst schmerzhaft. Man fühlt zwischen Milz und Schwertfortsatz eine fluctuirende Geschwulst; der Unterleib zeigt keine Besonderheiten. Urin frei. Nach 2tägiger Beobachtung, während der sich das Allgemeinbefinden verschlechterte, Laparotomie: Man traf in der Magengegend ausgedehnte Verwachsungen, Collaps verhinderte ein weiteres Vordringen. Exitus.

Die Section ergab reichliche (frische?) Verwachsungen in der Umgebung der Bauchspeicheldrüse und hinter dem Magen eine kindskopfgrosse Cyste mit flüssigem Inhalt und dünnen Wandungen. Der hinteren Fläche des Sackes liegen Pankreasläppchen auf.

„Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Cyste des Pankreas entzündlichen Ursprungs, worauf die zahlreichen Verwachsungen hinweisen, und entstand beim Ueberfahren des Leibes durch Druck der Drüse an das Rückgrat."

Neter (Berlin).

Pacchioni, Das Pankreas bei einigen Infectionskrankheiten der Kinder. [Medicinisch-physikalische Academie zu Florenz. Sitzung vom 14. November 1900.] (Nach Riforma medica 1900, Nr. 291.)

Bericht über das Ergebniss von 24 Sectionen von Kindern, die an verschiedenen Infectionskrankheiten gestorben waren. Das Pankreas kann verschiedene Veränderungen, degenerative und entzündliche, erleiden, und zwar hängt deren Grad von der Schwere und Dauer der Krankheit ab. Die degenerativen Veränderungen scheinen am häufigsten zu sein; es fand sich fettige Entartung der Acini und der Endothelien bei verschiedenen Fällen von Diphtherie, Scharlach und Masern. Die entzündlichen Veränderungen bestehen in Hyperämie, in Blutungen und in kleinzelliger Infiltration des interstitiellen Bindegewebes; derartiges fand sich in einem Falle von Diphtherie und in einem Falle von Scharlach. In einem schweren Falle von Syphilis war das interstitielle Bindegewebe merklich vermehrt. Auch experimentell gelang es bei Thieren, mittels Einspritzung von Diphtherietoxin unter die Haut, schwere degenerative Veränderungen mit starker Hyperämie hervorzubringen. Bei 4 Fällen von Tuberculose fanden sich keine Tuberkel im Pankreas, sondern nur leichte fettige Entartung. Bei chronischer Enteritis fand Pacchioni niemals eine Sklerosis durch Angio-Pankreatitis, wie sie Andere beschrieben haben. — Bei derartigen Untersuchungen muss man sich sorglich vor einer Täuschung durch cadaveröse Veränderungen hüten. — Die klinische Diagnose dieser Veränderungen ist bis jetzt unmöglich; man kann vermuthen, dass von ihnen die vorübergehende Glycosurie und die hochgradige und schnell eintretende Abmagerung abhängt, die sich in manchen Fällen von Diphtherie und Scharlach findet.

B. Lewy (Berlin).

A. Wertheimber, Ueber acute Darmocclusion im Kindesalter. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 55.)

Besprechung einzelner Punkte im Anschluss an kurze casuistische Mittheilungen.

Fall von foudroyanter Form der inneren Darmeinklemmung mit im Vordergrunde stehenden shockähnlichen Erscheinungen bei einem 4jährigen Knaben. Nach dem plötzlichen ersten Erbrechen Convulsionen, darauf sofort apathischer, somnolenter Zustand. Nach 15stündiger Krankheitsdauer Exitus. Section: Ein-

klemmung einer Dünndarmschlinge unter dem strangförmigen Meckel'schen Divertikel, das an seinem Ende mit dem Mesenterium verwachsen war.

Fall von Ileus bei einem 10jährigen Mädchen. Am 3. Tage der Erkrankung Anwendung von Suppositorien von Extr. belladonn., täglich 4 Stück à 0,015. 4 Tage darauf gab sich die Wirkung der Belladonna in den fast ad maximum erweiterten Pupillen zu erkennen. Auf Darmirrigation nunmehr reichlicher Abgang von Flatus und Entleerung zahlreicher Kothknollen. Im Ganzen waren 14 Suppositorien = 0,20 Extr. belladonn. (= 3 mg Atropin) angewendet worden.

Wygodzinski (Berlin).

R. Frölich (Nancy), **Darmverschluss.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 666.)

Bei dem 3jährigen Knaben kam es rasch zu enormem Meteorismus, zu ziemlich starkem Ascites, zu wenig fäculentem Erbrechen; die Strictursymptome schwächten sich innerhalb der 14 Tage langsam ab. Dann Verschlimmerung, Operation. theilweise Lösung des Mesenterialstrangs, Anus praeternaturalis. Exitus 36 Stunden post operationem. — Der Darmverschluss war — seltener Weise — durch Torsion des Mesenteriums in seiner ganzen Ausdehnung um seine Wurzel von links nach rechts zu Stande gekommen. Ausserdem bestand eine ringförmige starke Verengerung des Dickdarms, deren Zusammenhang mit der Drehung des Mesenteriums nicht ganz klar war.

Schlesinger (Strassburg).

Pitts (London), **Behandlung der Intussusception bei den Kindern.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 685.)

Für frische, nicht sehr acut verlaufende Fälle wird zunächst eine Lufteinblasung oder Wassereingiessung, eventuell mit leichter Massage des Tumors empfohlen, ein Verfahren, das freilich wegen seiner Unsicherheit und der oft nur zufälligen Erfolge sich keines grossen Beifalls der Chirurgen erfreut (Congress zu Cheltenham, 31. Juli 1901). In der Hospitalpraxis empfiehlt sich wohl gleich die Laparotomie. Uebrigens auch bei der Laparotomie ist man nicht immer einer vollkommenen Reduction sicher, da gewöhnlich durch Oedem oder irgend eine Complication (Polypen, Meckel'sche Divertikel, Inversion des Appendix) Verdickungen zurückbleiben. Zudem ist eine vollständige Reposition nicht selten unmöglich durch enorme Schwellung der Mesenterialdrüsen. Dann oder bei schon bestehender Gangrän muss man zur Resection schreiten; wobei die Darmenden zunächst ausserhalb des Abdomens befestigt werden sollen. — Das Anstechen einer gedehnten Darmschlinge, um Luft entweichen zu lassen, vermindert den Shock und fördert auch sonst die Operation enorm, wie dies auch manchmal eine Insufflation vor der Operation thut, um zunächst einen Theil der Intussusception zu reponiren. Von der Schnelligkeit der Ausführung der Operation, vor Allem aber auch von einer frühzeitigen Diagnose hängt viel ab. Bezüglich der Nachbehandlung sei erwähnt, dass man die Kinder mit dem Löffel füttern soll; durch das Saugen werden peristaltische Bewegungen erzeugt.

Von 115 Fällen betrafen 105 Kinder über 12 Jahren. 36 gingen in Heilung aus und zwar 13 ohne chirurgischen Eingriff, 23 mit Laparotomie.

Schlesinger (Strassburg).

Baumel-Montpellier, Interne Behandlung des Mastdarmvorfalls. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 802.)

Husten und chronische Diarrhöe sind die gewöhnlichen Ursachen dieser Affection. Desshalb ist auch deren Behandlung das erste Princip in der Therapie des Prolapsus ani, und sie führt fast stets zum Ziele ohne chirurgischen Eingriff, einerlei ob der Vorfall auf die Mucosa beschränkt ist oder ob Muscularis und Peritoneum mitbetheiligt sind. Schlesinger (Strassburg).

W. H. Brown, Ein Fall von Intussusception; Operation; Heilung. (The Lancet, 1. März 1902.)

Bei einem 4jährigen Kinde wurde wegen irreponibler Invagination des Cöcums und aufsteigenden Colons in das Colon transversum Resection des Cöcums mit dem Warzenfortsatz ausgeführt, und die Darmenden mit Silkworm vernäht. Das Kind genas. Stamm (Hamburg).

Follet, Acute Darmverschlingung mit folgender Asphyxie. (Archives de médecine des enfants 1902, 8.)

Ein 9monatliches, nach lange dauernder Dyspepsie an acuter Gastroenteritis erkranktes atrophisches Kind stirbt nach langsamer Heilung und Gewichtszunahme u. s. w. unter äusserster Dyspnoë bei aufgetriebenem Leibe. Die Obduction ergab eine colossale Gasauftreibung des ganzen Dünndarms und des Magens, durch welche die Lunge weit nach oben gedrängt und atelektatisch comprimirt war; an 3 Stellen Drehung und Abplattung. Die Bauchwand hatte dem Druck grösseren Widerstand geleistet als das Zwerchfell. Spiegelberg (München).

F. W. Samuel, Ein Fall von Intussusception. (Archives of Pediatrics 1902, Nr. 5.)

Bei einem 1³/₄jährigen Kinde schienen die Symptome der Invagination nach hohen Klystieren nachgelassen zu haben, als am nächsten Tage im Collaps Tod erfolgte. Die Section ergab: Invagination des Jejunum an 6 Stellen mit entzündlichen Adhäsionen. Die Affection des Jejunum in dieser Weise ist selten. Es ist fraglich, ob ein schleuniger chirurgischer Eingriff in diesem Falle Erfolg gehabt hätte. Stamm (Hamburg).

J. Rutherford Morison, Intussusception, hervorgerufen durch Inversion eines Meckel'schen Divertikels. (The Lancet, 14. Juni 1902.)

Bericht eines Falles von Intussusception, der einen 5 Jahre alten Knaben betraf. Die Invagination war entstanden durch ein Meckel'sches Divertikel, das sich eingestülpt und die Spitze der invaginirten Darmpartie gebildet hatte. Durch Reduction und Excision des Divertikels wurde Heilung erzielt.

Stamm (Hamburg).

G. Aràoz Alfaro, Ueber die Darminvagination im Säuglingsalter. (Annales del circulo medico Argentino, Januar und Februar 1902, spanisch.)

Kurze Monographie über die Darminvagination bei Säuglingen, unter Anführung von 6 selbst beobachteten Krankheitsfällen bei Brustkindern unter ¹/₂ Jahr; alle endeten tödtlich, 1mal nach einem operativen Eingriff. Alfaro weist insbesondere darauf hin, wie wenig bekannt seinen Landsleuten das so typische klinische Bild dieser Erkrankung sei, ein Umstand, der mit die Schuld an dem

lethalen Ausgang der beschriebenen Fälle trage, indem diese zu spät diagnosticirt worden waren. Neter (Berlin).

Burgess, Volvulus des Dünndarmes. (Lancet 1902, S. 1690.)

Ein 8jähriger Knabe erkrankte ganz plötzlich mit Leibschmerzen und Erbrechen und starb 16 Stunden später. Bei der Section fand sich ein Volvulus des ganzen Dünndarms, des Cöcum und des unteren Colon ascendens. Diese Darmtheile besassen abnormerweise ein gemeinsames, ziemlich langes Mesenterium mit einem kurzen und mehr horizontal als gewöhnlich gestellten Ansatz an Wirbelsäule und Becken. Freund (Stettin).

Robert S. Riddell, 3 Fälle von acuter Intussusception in einer Familie. (The Brit. med. Journal, 10. Januar 1903.)

Riddell gibt die kurzen Krankengeschichten von 3 Fällen von Invagination bei drei Geschwistern, zwei wurden durch Operation gerettet, eines starb, ohne dass ärztliche Hilfe geleistet wurde. Im letzteren Fall wurde die Diagnose nur nach den Berichten der Mutter (Kotherbrechen etc.) gestellt. Verf. glaubt in diesen Fällen nicht an eine zufällige Coincidenz, sondern hält vielleicht eine angeborene Darmanomalie (zu bewegliches Cöcum oder zu straffe Mesenterialfixirung) für ätiologisch wichtig. Stamm (Hamburg).

William B. Bennett, Ein Fall von epidemischer Diarrhöe, mit Darmausspülung behandelt. (The Lancet, 21. December 1901.)

Bennett empfiehlt bei epidemischer Diarrhöe warme Darmspülungen mit schwacher Lösung von Kalium permanganicum. Stamm (Hamburg).

Pierre Coulloit, Ueber die Anwendung des Tannigens bei Diarrhöe. (Thèse de Paris 1901.)

Coulloit zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse:

1. Das Tannigen wird leicht absorbirt, ruft keine gastrischen Störungen hervor und führt die beabsichtigte Wirkung in sehr kurzer Zeit herbei.

2. Es wirkt bei Diarrhöe im Jugendalter besser als die antiseptischen Mittel und ist auch bei der Diarrhöe Tuberculöser mit einigem Erfolg anzuwenden.

3. Da die Spaltung des Tannigens im Darm langsam vor sich geht, ist es auch bei Dickdarmcatarrh zu verwenden.

4. Es ist rathsam, das Tannigen noch einige Tage nach dem Aufhören der Diarrhöe weiter zu geben.

5. Dosirung des Tannigens 0,4—0,6 für 1jährige Kinder, für ältere steigend bis 1,5 pro dosi. Stamm (Hamburg).

H. E. Hazen, Die hygienische Behandlung der Sommerdiarrhöe im Kindesalter. (Medical News, Juli 1901.)

Bei der Behandlung der kindlichen Sommerdurchfälle verdienen insbesondere die hygienischen Massnahmen eine gewisse Beachtung.

Reinheit der Nahrung steht hier in erster Linie; die Darreichung muss jegliche Unsauberkeit peinlichst zu vermeiden suchen und möglichst in regelmässigen Zwischenräumen erfolgen.

Das Zimmer sei ruhig und stets gut gelüftet. Bäder oder Abwaschungen wende man häufig an.

Unter Umständen kann es rathsam sein, die Säuglinge zeitweise ins Freie zu bringen. Neter (Berlin).

W. M. Taylor, Die Nachbehandlung der Sommerdiarrhöen im Kindesalter. (Medical News, Juli 1901.)

Mit der Besserung in der Beschaffenheit und Zahl der Stuhlgänge, mit dem Verschwinden des Fiebers und der Rückkehr des Appetits beginnt die Nachbehandlung der kindlichen Sommerdurchfälle.

Kuhmilch, mit dextrinisirtem Gerstenschleim verdünnt, leistet meist gute Dienste; versagt sie, so erzielt man mit Kumys (1 Wasser + 4 Kumys) günstige Erfolge.

Als Beigabe (3mal täglich) empfiehlt Taylor frischen Fleischsaft (1 Theelöffel auf 2 Esslöffel Wasser). Bei 2—3jährigen Kindern kann man neben der Milchnahrung fettfreie Fleischspeisen geben. Zwieback und Pepsin ist erst bei Darreichung von gemischter Diät rathsam.

Bei nachträglich eintretender Verstopfung wirkt die Bauchmassage oft recht gut.

Leberthran und Jodeisensyrup bessern meist das durch die Darmerkrankung gestörte Allgemeinbefinden. Neter (Berlin).

Th. S. Southworth, Die medicamentöse Behandlung der Sommerdiarrhöe. (Medical News, Juli 1901.)

Verf. unterscheidet drei verschiedene Formen der Sommerdiarrhöe im Kindesalter: Die erste Form wird verursacht durch für die Verdauung unzweckmässige Bestandtheile der Nahrung, die zweite ist die Folge bacterieller Verunreinigungen der Milch, die dritte Form wird durch die Cholera infantum dargestellt, wahrscheinlich auch auf einer Infection durch die Milch beruhend.

Bei den ersteren Fällen kommt man durch Entfernung der schädlichen Stoffe und durch eine rationelle Diät unter anfänglicher Fernhaltung der Milch zum Ziele.

Bei den Sommerdiarrhöen, welche eine Infection durch die Milch zur Ursache haben, hängt der Erfolg der Therapie in nicht geringem Grade von dem frühzeitigen Einsetzen der Behandlung ab; sofortiges Aussetzen der Milch — auch der Brust —; Darreichen von Gerstenschleim, Reis- oder Eiweisswasser; Hammelbrühe und bei grossem Durste abgekochtes Wasser. Als Laxans erweist sich Ricinusöl und — besonders bei den mit Erbrechen einhergehenden Erkrankungen — Calomel als sehr wirksam; letzteres in Dosen von 0,006—0,01 g ½ bis 1stündlich, bis ca. 0,06 g oder mehr eingenommen sind; die desinficirende Wirkung des Calomels beruht zum grössten Theil in der Anregung der in diesem Sinne wirksamen Gallenabsonderung. Wenn toxische Erscheinungen die sofortige Entleerung der schädlichen Substanzen aus dem Darmkanal erforderlich machen, so erreicht man diesen Zweck meist durch hohe Darmausspülungen, 1—2mal täglich; bei blutigen Stühlen mit Zusatz von Acid. tannic. Innerlich Wismuth in grossen Dosen (Bism. subn. 0,6 g 1—2stündlich).

Bei sehr häufigen Stuhlgängen gibt Verf. Opium — nicht in Mixtur —; contraindicirt sei die Anwendung bei bestehendem Fieber; bei profusen, reichlichen und wässrigen Diarrhöen mit Collapszuständen ist Morphium subcutan zu empfehlen (0,0006 für einen 1jährigen Säugling); der Puls bessert sich dabei meist.

Als Stimulans bewährt sich der Alkohol.

Die Rückkehr zur Milch erfolge nur sehr langsam.

An Stelle von Tannalbin empfiehlt Verf. folgende Mixtur:

Pepsin 0,06
Acid. mur. dil. gtt. III.
Glycerin gtt. IV.
Aq. menth. pip. 2,0
Aq. dest. 3,0.
S. 4mal täglich nach dem Trinken.

Neter (Berlin).

C. W. Duval und V. H. Basset, Vorläufige Mittheilung über die Aetiologie der Sommerdiarrhöen der Kinder. (American Medicine, Vol. IV, Nr. 11, S. 417, 13. September 1902.)

Verf. fanden im Stuhl von 42 Fällen typischer Sommerdiarrhöe den Bacillus dysenteriae Shiga. Der Bacillus, der auch in der Mucosa und einmal in den Mesenterialdrüsen und in der Leber nachgewiesen werden konnte, fand sich in den Stühlen acuter Fälle in grossen Mengen, in den milde und chronisch verlaufenden Fällen in sehr geringer Anzahl. Er war identisch mit dem von Shiga in Japan, Strong in den Philippinen und Kruse in Deutschland bei der Dysenterie der Erwachsenen gefundenen Bacillus.

Agglutinirt wurden die Bacillen 1. durch das Serum der Kinder, aus deren Stühlen sie isolirt waren, 2. durch das Serum anderer an Sommerdiarrhöe erkrankter Kinder, 3. durch das Serum Erwachsener, die an acuter Dysenterie litten und 4. durch Antidysenterie-Immunserum. Die Bacillen waren nicht vorhanden in 25 Fällen von einfacher Diarrhöe. Eine ausführliche Mittheilung wird in Aussicht gestellt. Sommerfeld (Berlin).

Booker, Professor der Kinderheilkunde an der Johns Hopkins-Universität, Baltimore, **Geschichte der Sommerdiarrhöe im Kindesalter bis zur Mitte des XIX. Jahrhunderts.** (Archives of Pediatrics, New York, Juli 1901, S. 481.)

Obwohl der Verf. sich vorwiegend mit amerikanischer Literatur beschäftigt, so sind doch auch die Publicationen anderer Länder genügend berücksichtigt, um ein klares und übersichtliches Bild über die Entwickelung in den Anschauungen der Cholera nostras zu gewinnen.

Interessant ist, dass der Brechdurchfall epidemisch zuerst in Amerika auftritt und von amerikanischen Aerzten genau beschrieben wird. Die deutschen Handbücher der Kinderheilkunde von 1792—1842 (Girtanner, Henke, John, Bressler) melden das zeitweise Auftreten von Sommerdiarrhöen in Deutschland, einer Krankheit, „welche besonders den amerikanischen Säuglingen eigenthümlich sei".

Aehnliches enthalten die französischen und englischen Handbücher jener Zeit.

Von den letzteren bringt Cheyne die erste gute Beschreibung der „unbeschriebenen" Krankheit. (Edinburg 1801.) Er macht den Versuch einer Aetiologie und gibt eine ziemlich gute Anweisung für die Behandlung der Krankheit, ohne dieselbe als eine einheitliche zu bezeichnen (Atrophia ablactatorum).

Eine umfassende Darstellung von Cholera nostras bringt zuerst in England Evanson und Maunsell (Dublin 1836).

In Amerika beginnt die Reihe der Autoren, die sich mit der „Sommerdiarrhöe" beschäftigt haben, Benjamin Rush (1773). Es folgen Miller (1798), James Mann (1808), Jackson (1812), alle mit hauptsächlicher Betonung der therapeutischen Seite der Krankheit; die ersten genauen Sectionsprotokolle bringen Wassen und Jackson; andere stellen die Zahnung (Meighs) oder die leichte Empfänglichkeit des kindlichen Organismus (Howelt) in den Vordergrund.

Weiter sind es die Namen von Dewees, Cartwright (1826), Harrison (1828), Cooke, Potter, welche auf dem Gebiete der Cholera nostras Verdienste sich erworben haben und die hauptsächlich in der plötzlich auftretenden Hitze und in der Ernährung die Hauptursachen der Krankheit sahen.

Von Heilmitteln gibt es wohl kaum eines, welches nicht versucht und von anderen wieder, mit Ausnahme des Calomels, verworfen worden wäre, alle aber weisen gute Erfolge auf. Die diätetische Behandlung schwankt zwischen der einfachsten Wasserzufuhr bis zu den complicirtesten Nahrungsvorschriften. Dewees war der erste, welcher die Mutterbrust vor allem anderen empfahl.

Flachs (Dresden).

E. Cantley, Acute Colitis im Kindesalter. (The Lancet, Mai 1901.)

Verf. beschreibt unter diesem Titel ein Krankheitsbild, das er bei dem endemischen Auftreten einer Form schwerster Darmerkrankung in ein und demselben Hause zu beobachten Gelegenheit hatte.

Rasch nach einander erkrankten — gleichzeitig neben mehreren Erwachsenen — eine Anzahl von Kindern plötzlich an Erbrechen, Diarrhöe und hohem Fieber. Das Erbrechen war meist sehr häufig und hartnäckig; bedingt war es nach Verf. in nervösen Störungen, nicht in einer Erkrankung des Magens, dessgleichen auch die völlige Appetitlosigkeit; Zunge nicht belegt. Die Stühle erfolgten sehr zahlreich in spärlichen Mengen, grün, stinkend, und enthielten fast nur Schleim und hellrothes Blut. Kein Tenesmus. Leib leer, eingezogen. Eine Druckempfindlichkeit dem Colon entlang wurde nicht beobachtet. Augen unstät, Gesicht blass, Blick ängstlich. Schlaflosigkeit und grosse Prostration. Temperatur hoch fieberhaft. In den einen Fällen erfolgte unter rascher Zunahme des Kräfteverfalls der Tod; bei der Mehrzahl trat langsame Besserung und völlige Heilung ein.

Die anatomischen Veränderungen beschränkten sich fast ausschliesslich auf den Dickdarm, dessen Schleimhaut in einem Falle sehr stark verdickt erschien und mehrere oberflächliche Substanzverluste und Hämorrhagien aufwies. Submucosa und Muscularis waren intact.

Die bacteriologische Untersuchung ergab nur in den obersten Schichten der Mucosa Bacterien, und zwar coliähnliche Bacillen; letztere wurden auch — neben Bac. enteritidis sporagenes und wenigen Streptokokken — aus den Stühlen gezüchtet.

Die Nachforschungen betreffend die Aetiologie der Endemie blieben resultatlos. Die Behandlung war die übliche; gegen das Erbrechen bewährte sich Cocaïn gut. Darmspülungen waren ohne Erfolg. Neter (Berlin).

Levi-Sirugue, Die Behandlung der Magendarmstörungen im Säuglingsalter. (Gaz. des Hôp., December 1901.)

Bei allen Formen der acuten Gastroenteritis handelt es sich nach Levi-

Sirugue um die Wirkungen zurückgehaltener resp. resorbirter Stoffe. Das Bestreben der Therapie muss desshalb dahin gehen, weitere Zufuhr von schädlichen Stoffen zu verhindern und, soweit solche noch im Darmtractus vorhanden sind, sie zu entfernen.

Diesen beiden Forderungen wird genügt durch strenge Diät — nur Wasserzufuhr und durch Enteroclysen (grands lavages) — Eingiessungen von 1—1 $^1/_2$ Liter 0,6procentiger Kochsalzlösung hoch ins Colon hinauf. Gegen die gastrischen Erscheinungen ist die Magenspülung mit schwacher Sodalösung am wirksamsten.

Gegen die schweren Formen von Colitis empfiehlt Verf. bis 5 g täglich Natriumsulfat (?); gegen Atrepsie die Darreichung von rohem Fleisch.

Als sicheres Antisepticum bei allen Formen der Magendarmstörungen soll sich nach Levi-Sirugue die Bierhefe bewähren. Neter (Berlin).

Lissauer, Bismutose bei Diarrhöen kleiner Kinder. (Deutsche med. Wochenschrift 1902, 33.)

Lissauer bestätigt die guten Erfahrungen, die andere Autoren mit der Bismutose gemacht haben, sie ist in der Dosis 4mal täglich 1,0 bis 2stündlich 2,0 ein brauchbares Unterstützungsmittel bei der diätetischen Behandlung der auf dyspeptischer Basis beruhenden Darmcatarrhe der Kinder.

Philip (Berlin).

G. E. Halstead, Einige Punkte in der Behandlung acuter Diarrhöen im Kindesalter. (Guy's hosp. rep., Vol. 54.)

Der Aufsatz bringt manchen praktischen Wink, indess nichts Neues. Den Inhalt seiner Mittheilungen gibt Verf. in folgenden Rathschlägen kurz wieder: Rasche Entleerung des Darmes, wozu sich am besten Oleum castoreum empfiehlt. Energische Behandlung der Collapserscheinungen. Keine Adstringentien oder Opiate. Fasten lassen und Beginnen der Nahrungszufuhr mit Eiweisswasser, theelöffelweis, halbstündlich. Neter (Berlin).

J. H. Mason Knox und L. M. Wacfield, Die Untersuchung der Leukocyten bei den Sommerdiarrhöen der Kinder. (Johns Hopkins Hospital Bulletin 1902, Juli.)

Die Untersuchung der Leukocyten bei gesunden Kindern unter 2 Jahren ergibt eine verhältnissmässig grössere Anzahl der mononucleären Zellen gegenüber den polynucleären — als wie beim Erwachsenen.

Bei den Sommerdiarrhöen der Kinder ist die Zahl der Leukocyten meist vermehrt, schwankt aber in so weiten Grenzen, dass eine hohe oder niedrige Leukocytose keine diagnostische Bedeutung besitzt.

Bei den einfachen Dyspepsien zeigt sich erst dann, wenn die Erkrankung ernster wird, eine Aenderung des normalen Blutbildes, und zwar in der Richtung hin, dass es durch Vermehrung der polynucleären Zellen dem beim Erwachsenen ähnlich wird.

Die Zunahme der Zahl der polynucleären Leukocyten ist das Zeichen einer Intoxication entweder mit Stoffwechselproducten oder Bacteriengiften.

Bei der einfachen Säuglingsatrophie bietet das Blut keinerlei Besonderheiten; eine auftretende Vermehrung der polynucleären Zellen deutet auf eine acute intestinale Complication hin. Neter (Berlin).

Kerley (New York), **Die Behandlung der Sommerdiarrhöe.** (Archives of Pediatrics, Juni 1902, Nr. 6, S. 406.)

Die hauptsächlichste Behandlung der acuten Gastrointestinalcatarrhe besteht in Reinigung des Darmes durch Ricinusöl und Calomel, Ausspülung des Darmes und einer Diät, welche bei Fernhaltung von Milch im Wesentlichen in einer dünnen Lösung von Kohlehydraten besteht. Alkohol ist nur in beschränkter Weise zulässig. Von Eiweisswasser ist Verf. allmälig ganz zurückgekommen.

Flachs (Dresden).

Henry Heiman (Sinai Hospital New York), **Aetiologie und Prophylaxis von Sommerdiarrhöe im Kindesalter.** (Archives of Pediatrics, Bd. XIX, Nr. 6, Juni 1903, S. 401.)

Verf. wendet sich zuerst gegen das Wort „Sommerdiarrhöe" und will eine allgemeine Bezeichnung eingeführt wissen, wie dies in anderen Ländern bereits eingeführt ist. Allerdings machen die grossen Temperaturschwankungen in Amerika mit den folgenden Ernährungsstörungen das Wort Sommerdiarrhöe erklärlich.

Verf. gibt als Ursache verschiedene der bekannten Bacterien an und nimmt eine infectiöse und eine nichtinfectiöse Natur derselben an. Als hauptsächlichste Ursache der Magendarmerkrankungen gelten Hitze, Feuchtigkeit, schlechte Nahrung und ungünstige hygienische Verhältnisse. Prophylactisch werden Reinlichkeit, frische Luft und gute Milch genannt. Letztere liefern die in Amerika mit grossem Erfolg eingeführten Milchlaboratorien. Zum Schluss räth Verf., die schweren Gastrointestinalcatarrhe mit unter die Infectionskrankheiten aufzunehmen und sie unter staatliche Controle zu stellen. Flachs (Dresden).

J. P. Crozer Griffith, Appendicitis bei zweijährigen und jüngeren Kindern. (Archives of Pediatrics 1901, Nr. 10.)

Verf. gibt eine statistische Zusammenstellung der in der Literatur verzeichneten Fälle von Appendicitis bei jungen Kindern und theilt selber einen Fall mit, der ein 3 Monate altes Kind betraf und bei dem die Section ergab, dass es sich um eine Gangrän des Appendix handelte, entstanden durch eine narbige Abschnürung infolge abgelaufener Entzündungsprocesse von Wurmfortsatz.

Stamm (Hamburg).

George Blumer, Appendicitis bei einem Kinde von 7 Wochen. (Archives of Pediatrics 1901, Nr. 8.)

Nach Erwähnung einschlägiger Beobachtungen von Fitz, Bamberger, Matterstock, Deaver, Demme, Summers und Elder gibt Verf. eine Schilderung seines Falles: Das 7wöchige, illegitime Kind, dessen Anamnese mangelhaft, wurde in comatösem Zustande ins Spital eingeliefert. Der klinische Befund (Coma, allgemeine Oedeme, Auftreibung des Leibes ohne umschriebene Resistenz und ohne Druckempfindlichkeit) liess den Gedanken an eine Appendicitis ante autopsiam nicht aufkommen. Die Autopsie ergab einen perityphlitischen Abscess, ausgehend vom perforirten Wurmfortsatz. Culturen aus dem Eiter züchteten Bacterium coli. In Anbetracht der verspäteten Section fehlt indessen der Beweis seiner ursächlichen Bedeutung für den berichteten Fall.

Stamm (Hamburg).

Lucos-Championnière, Ausserordentliche Häufigkeit schwerer Appendicitis. (Gazette des Hopitaux, 21. Februar 1901.)

Verf. glaubt, dass die Appendicitis häufig epidemischen Charakter annimmt und sich an Grippe anschliesst. Auffällig war dem Autor in seiner Praxis die enorme Zunahme der an Iliacalabscessen Operirten, die er in Verbindung bringt mit infectiös-epidemischen oder alimentären Einflüssen. So will Lucos-Championnière hauptsächlich bei Leuten, deren Nahrung im Wesentlichen aus Fleisch besteht, das Auftreten der Appendicitis beobachtet haben. Vielleicht auch ist die erhöhte Frequenz der Abscesse der fehlerhaften Therapie zuzuschreiben, welche vor Anwendung der Purgantien warnt. Oft macht ein zur richtigen Zeit angewandtes Abführmittel operative Eingriffe bei Appendicitis überflüssig.

Stamm (Hamburg).

Metchnikoff, Ueber Appendicitis, verursacht durch Darmwürmer. (Gazette des Hopitaux 1901, S. 300.)

Metchnikoff untersuchte in einem Falle von Appendicitis die Fäces, fand Wurmeier, und eine infolgedessen eingeschlagene Wurmkur brachte schnell Heilung. Metchnikoff hat aus der Literatur einige Fälle zusammengestellt, in denen ebenfalls Würmer als die Ursache der Appendicitis anzuschuldigen waren, indem sie entweder nach Eröffnung eines Iliacalabscesses oder einer Inguinalphlegmone aus dem perforirten Darm zum Vorschein kamen. Metchnikoff empfiehlt daher, in jedem Falle von Appendicitis die Fäces nach Wurmeiern zu untersuchen und bei positivem Ergebniss eine Wurmkur einzuleiten.

Stamm (Hamburg).

Nothnagel, Ueber idiopathische Peritonitis. (Wiener medicin. Presse XLII, 28.)

Eine Untersuchung der Frage: „Gibt es eine primäre idiopathische Peritonitis oder nicht?"

Unter idiopathischer Peritonitis versteht Nothnagel die Fälle von Bauchfellentzündung, bei denen sich im Organismus absolut keine anderen anatomischen Veränderungen nachweisen lassen als eben die Veränderungen im Peritoneum.

Je nach den entzündlichen Reizen, die eine Peritonitis veranlassen können, unterscheidet er eine chemische, mechanische und bacterielle Peritonitis.

Unter den chemischen sind jene Formen zu verstehen, bei denen ein chemisches Gift die Peritonitis erzeugt; für die Klinik kann man sie ausschliessen.

Die mechanische Peritonitis hat grosse Bedeutung für die Klinik, sie ist fast ausschliesslich eine primäre und wird durch Druck bedingt.

Sehr wichtig ist es, die Frage bei der dritten Form zu entscheiden, bei der bacteriellen Peritonitis. Bacterielle Peritonitiden sind fast alle acuten allgemeinen Peritonitiden. Wie kommen aber die Bacterien ins Peritoneum? Nur dann wäre ja die Peritonitis eine primäre, wenn das Bauchfell allein inficirt wäre.

Ausscheiden müssen die acuten Infectionskrankheiten; die nach diesen auftretenden Peritonitiden sind nicht ächte primäre, isolirte.

Ebenso sind alle Fälle chronischer Peritonitiden keine primären; die Entzündung ging gewöhnlich entweder von einer Erkrankung in der Bauchhöhle. oder von der Pleura oder vom weiblichen Genitale aus.

Mithin wäre bei dieser Form nicht erwiesen, dass es eine primäre idiopathische Peritonitis gibt.

Julius Lewin (Berlin).

Biedert, Zur Behandlung der Perityphlitis, insbesondere zur operativen. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 54, H. 5.)

Hinweis auf die ängstliche Ungewissheit in schweren Fällen von Perityphlitis bezüglich des Zeitpunkts einer eventuellen Operation. Auf Grund seiner Beobachtungen, von denen die Mehrzahl durch ausführliche Kranken- und Operationsgeschichten veranschaulicht wird, zeigt Verf., wie alle die von den verschiedenen Autoren gegebenen Indicationen zur Operation unter Umständen im Stiche lassen. Bei Peritonitis von noch dunkler In- und Extensität kann vielleicht „ein (nach anfänglichem Rückgang) wiederkehrendes Erbrechen das Massgebende sein", doch wird dadurch durchaus nicht jede Gefahr vermieden. Vielleicht könnte aus dieser Ungewissheit „eine Art Enquête mittels zwischen grossen Krankenhäusern verabredeter Abwechselung in systematischer Reihenbehandlung allmälig herausführen. Als medicinische Behandlung heftigerer frischer Fälle hat sich dem Verf. einmalige und periodische Entleerung (Ol. Ricini oder gründliche Darmspülung) mit nachfolgender Opiumbehandlung bewährt. Betreffs Operation empfiehlt Verf. Weiterprüfung der Rosenberg'schen Operation (citirt nach Würzburger Abhandlung, H. 7, Bd. I, 1901) und auch Bourget's Spülbehandlung (systematische Darmirrigationen). E. Levy (München).

Michaut (Paris), **Pneumokokkenperitonitis bei Kindern.** (Gazette des Hopitaux, Nr. 38, März 1901, S. 361—369.)

I. Eine den Gegenstand ziemlich erschöpfende, etwas schematisch gehaltene Darstellung der Krankheit.

II. Die Peritonitis, welche verursacht wird durch den Pneumococcus, ist identisch mit der bereits von Fränkel und Talamon beschriebenen idiopathischen Bauchfellentzündung im Kindesalter. Seit ungefähr 15 Jahren ist ihre Aetiologie und Pathologie klargestellt.

Das weibliche Geschlecht ist mehr befallen, gewöhnlich sind es analog der Lungenentzündung Kinder in gutem Ernährungszustand.

Neben anderen Infectionsmöglichkeiten (Lymphbahnen, Verdauungskanal) ist die Blutbahn der Weg, auf welchem die Kokken nach dem Bauchfell gelangen, und zwar entweder von einem bereits vorhandenen Entzündungsheerd (Lungenentzündung) — péritonite secundaire — oder als directe Entzündungserreger — péritonite primitive. Die letztere Form ist die häufigere, sie ist auch die schwerere, da die Infectionskeime noch nicht ihre Virulenz abgeschwächt haben.

Die pathologische Anatomie theilt die Erscheinungsformen der Pneumokokken-Peritonitis ein in

I. Cystische. Fibrinogene Eigenschaft des Pneumococcus. Bildung eines Sackes mit Eiter, meist nach dem Nabel sich wölbend (Peritonitis prae-epiploica), bei weitem die häufigere Form.

II. Allgemeine. Allgemeine Septikämie.

Die cystische Form bietet in ihrem genuinen, primitiven Auftreten das häufigste Krankheitsbild.

Schmerzen, Erbrechen, Durchfall, Fieber — alle plötzlich auftretend, bilden den Anfang, nach 1—2 Tagen lassen die Erscheinungen nach. Der Leib wird aufgetrieben, später erscheint ein Erguss in die Bauchhöhle, von durchschnittlich 2—3 Liter Inhalt. Weiterhin beginnt sich die Bauchwand nach vorn zu wölben, der Nabel wird ausgestülpt, schwerster Allgemeinzustand.

Bei der secundären Form treten diese Erscheinungen schleichend ein. Es entwickelt sich nach und nach das eben beschriebene Krankheitsbild.

Die allgemeine Form, analog ihrem septischen Charakter, setzt plötzlich ein. schwerste Allgemeinerscheinungen. Schmerz diffus, Leib aufgetrieben oder weich mit freiem Erguss in die Bauchhöhle.

Die Diagnose ergibt sich hier aus den soeben geschilderten Symptomen.

Differentiell kommen in Betracht für die cystische Form:

I. Appendicitis. — Schmerz in der Fossa iliaca dextra, Obstipatio, später Abscess rechts unten, ganz selten am Nabel.

II. Typhöses Fieber. — Langsameres Einsetzen, Roseola, Milz.

III. Peritonitis tuberculosa. — Langsames Einsetzen, allgemeine Abmagerung.

IV. Peritonitis streptococcica. — Seltener. Diagnose nur bacteriologisch zu stellen.

V. Phlegmone der Bauchdecken. — Oberflächlicher Sitz, keine schweren Allgemeinerscheinungen.

Die allgemeine Form der Pneumokokkenperitonitis ist sehr schwer mit Sicherheit zu diagnosticiren, differentialdiagnostisch kommen in Betracht neben Appendicitis noch die selteneren Formen der Peritonitis durch Gonokokken, durch Darmverschluss, durch innere Abknickung und Perforationsperitonitis.

Quoad prognosin geben die cystischen Formen der Pneumokokkenperitonitis eine Mortalität von 10 Proc., die allgemeine Form 82 Proc.

Die Behandlung kann im Wesentlichen nur allein chirurgisch sein, auch bei der allgemeinen Form hat nur die Laparatomie im geeigneten Falle Aussicht auf Erfolg. Flachs (Dresden).

J. H. Bryant, Pneumokokkenperitonitis. (The Brit. medic. Journal, September 1901.)

Der spärlichen Casuistik über Pneumokokkenperitonitis fügt Verf. 3 neue, gut beobachtete Fälle an; es handelt sich um 2 kleine Mädchen, die ebenso wie der 3. Fall, ein 43jähriger Mann, unter den klinischen Erscheinungen einer acuten eitrigen, diffusen Peritonitis gestorben waren.

Die Autopsie ergab ein jedes Mal den gewöhnlichen Befund einer eitrig-fibrinösen Peritonitis, doch konnten stets in dem Eiter typische Pneumokokken nachgewiesen werden.

Das klinische Symptomenbild sowie die anatomischen Veränderungen boten nichts für diese Form der Peritonitis Specifisches.

An der Hand der von ihm selbst beobachteten und in der Literatur niedergelegten Fälle unterscheidet Verf. eine primäre und secundäre Pneumokokkenperitonitis.

Was die erstere Form betrifft — diejenige, die wohl auch das meiste Interesse bietet — so findet sie sich meist im Kindesalter und in ganz vorwiegender Weise dann beim weiblichen Geschlecht.

Die Wege, auf denen die Infection statthaben kann, sind verschieden, doch scheint die Erkrankung des Bauchfells in den meisten Fällen vom Darm aus zu geschehen. Die positiven Befunde von Pneumokokken im Mund und Rachen ganz gesunder Individuen lassen die Möglichkeit zu, dass diese Bacterien mit Speichel und Nahrung verschluckt werden können und so in den Darmkanal gelangen.

dieser bietet nun allerdings für gewöhnlich Widerstand genug gegen eine Invasion, resp. Schädigung von Seiten der Pneumokokken; letztere können aber in eine Darmwand eindringen, die z. B. acut erkrankt ist, in Fällen, wo wir einen acuten Darmcatarrh vor uns haben; und bei den meisten Fällen von Pneumokokkenperitonitis wird eine acute einleitende Enteritis auch nie vermisst. Es ist desshalb anzunehmen, dass die Invasion der Pneumokokken zum Peritoneum in vielen Fällen vom Darme aus erfolgt.

Ein anderer Infectionsmodus ist durch den Nachweis von Pneumokokken im Uterus und in den Tuben eröffnet worden; dass dieser Weg für manche Fälle der wahrscheinliche ist, lässt sich sowohl aus der Statistik als auch den pathologisch-anatomischen Veränderungen vermuthen; wie schon erwähnt, überwiegt unter den Fällen von Pneumokokkenperitonitis die Zahl der Mädchen ganz auffallend die der Knaben; andrerseits zeigen sich bei mancher Autopsie die peritonitischen Veränderungen am stärksten im kleinen Becken und lassen auch erkennen, dass hier auch wohl die ersten Heerde der Erkrankung zu suchen sind. Wie bei jenen Formen der Peritonitis, die von einer Gonorrhöe, Tuberculose oder Sepsis der weiblichen Genitalien ausgehen, so kann auch bei der Pneumokokkenaffection die Invasion von den Geschlechtsorganen aus sowohl per continuitatem als auch auf dem Wege der Lymph- resp. Blutbahnen vor sich gehen.

Die secundären Pneumokokken-Peritonitiden erfolgen entweder auf hämatogenem Wege — Pneumokokkensepsis — oder durch die Lymphgefässe, besonders von der Pleura, resp. den Pleuritiden aus. Neter (Berlin).

Gneerosi, Ein Fall von Appendicitis mit Abgang des Wurmfortsatzes durch den Anus. [Medicinisch-chirurgische Gesellschaft zu Parma. Sitzung vom 5. October 1900.] (Nach Riforma medica 1900, Nr. 242.)

Ein 13jähriges Mädchen entleerte, 17 Tage nach Beginn der Krankheit, beim Stuhlgange den Wurmfortsatz; derselbe war 11 cm lang und wies zwei Geschwüre auf. Am folgenden Tage wurden eine Anzahl Hühnerknochen entleert.

B. Lewy (Berlin).

Sevestre, Zwei Fälle eitriger Bauchfellentzündung. (Archives de médec. des enfants 1902, 8.)

I. Allgemeine eitrige Peritonitis nach einer Vulvovaginitis gonorrhoica, geheilt durch Laparotomie und Drainage mit vorübergehendem Schmerz- und Fieberrückfall am 16. Tage.

II. Langsam unter dem Bilde der Appendicitis entstandene allgemeine Peritonitis mit Pneumokokkenbefund im Eiter; hartnäckige, den ganzen Verlauf überdauernde Diarrhöe. Heilung nach Laparotomie; nachträglich Pneumonie.

Spiegelberg (München).

Lannelongue, Die Appendicitis und deren Ursachen. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 505.)

Nach den Zahlen des Hôpital Trousseau ist diese Erkrankung früher, wo sie andere Namen führte, nicht deutlich seltener gewesen als jetzt. Immerhin ist aber eine geringe Zunahme anzunehmen und als Ursache hierfür ist anzusehen die Ernährung mit stickstoffreicherer, reizenderer und leichter gährender Nahrung, dies in Verbindung mit der Häufigkeit der Intestinalwürmer, namentlich des Trichocephalus, eine nicht seltene Ursache der familiären Appendicitis.

Schlesinger (Strassburg).

Dieulafoy, Schwere Hämatemesis im Verlauf der Appendicitis. (Gazette des Hôpitaux, Februar 1901.)

In der Sitzung der Académie de médecine vom 12. Februar 1901 theilte Dieulafoy seine Beobachtungen mit, welche 6 Fälle von Appendicitis betrafen, die im Verlaufe und häufig terminal Blutbrechen gezeigt hatten. Die Autopsie in vivo oder post mortem lehrte, dass Erosionen der Magenschleimhaut bestanden. Dieulafoy glaubt, dass diese Erosionen toxisch-infectiösen Ursprungs sind und warnt daher, die Appendicitis als rein localen Krankheitsprocess zu betrachten. Die Appendicitis stelle nicht nur eine intestinale oder peritoneale Erkrankung vor, sondern es sei stets von dem Entzündungsheerd her eine weitere Infection zu befürchten.

Es sei daher operatives Eingreifen nicht zu lange hinauszuschieben.

Stamm (Hamburg).

F. de Quervain (La Chaux-de-Fonds), **Zur Aetiologie der Pneumokokkenperitonitis.** (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1902, Nr. 15.)

Die primäre Pneumokokkenperitonitis ist besonders von französischer Seite als klinisch scharf abgegrenztes, hauptsächlich dem Kindesalter und dem weiblichen Geschlecht zukommendes Krankheitsbild beschrieben worden. Verf. hat unter anderen folgenden Fall gesehen: 10jähriges Mädchen erkrankte plötzlich mit hohem Fieber, heftigem Erbrechen und starken Bauchschmerzen. Der Bauch, ganz besonders unter dem Nabel, druckempfindlich. Puls rasch, stets um 120. Temperatur anhaltend hoch, mit morgendlichen Remissionen. Dabei bestand hochgradige Dyspnoë und starke Cyanose. Von Seiten der Lunge keine Symptome. Dagegen ausgesprochener Herpes labialis. Weiter fand sich eine oberflächliche Dämpfung in der rechten Ileocöcalgegend. Verdacht auf Appendicitis perforativ. mit Peritonitis. Incision im Bereich der Dämpfung in Aethernarkose. Das subseröse Gewebe war kaum infiltrirt, dagegen das Bauchfell deutlich verdickt. Es fliessen etwa 300 ccm eines grau-weisslichen, geruchlosen Eiters von mittlerer Consistenz ab. Abscesshöhle allseitig abgeschlossen. Wurmfortsatz lag nicht in der Abscesshöhle. Tamponade. Noch einige Tage Abends Fieber. 10 Tage nach der Operation leichte Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Die Wundheilung erfolgte äusserst träge, definitiv erst nach ca. 10 Wochen. Vorläufige Untersuchung des Eiters ergab Pneumokokken.

Bot auch die Krankheit das Bild der sogen. primären Pneumokokkenperitonitis der Mädchen, so glaubte Verf. doch zu einer Entfernung des Appendix rathen zu sollen, zumal die zweite Operation den Zweck hatte, durch Ausschneiden der Narbe und Naht der Bauchwand dem sonst kaum zu vermeidenden Bauchbruch vorzubeugen. Der Wurmfortsatz wurde 5 Monate später entfernt und Patientin völlig geheilt entlassen.

Die von Tavel in Bern ausgeführte bacteriologische Untersuchung ergibt folgendes: I. Abscesseiter. In Ausstrich und Cultur-Pneumokokken. Die geimpfte Maus stirbt nach 2 Tagen mit Pneumokokken im Blut. II. Inhalt des Wurmfortsatzes. Im Ausstrich und Cultur — unter anderem ziemlich viel Pneumokokken. Die histologische Untersuchung des Appendix ergibt keine auffallenden Veränderungen. Die Wand desselben enthielt keine Mikroorganismen.

Das Hauptinteresse des Falles liegt darin, dass noch 5 Monate nach der Eröffnung des Abscesses in der freien Höhle des Wurmfortsatzes reichlich Pneumo-

kokken sich finden und Verf. glaubt, dass es sich um eine Pneumokokken-Appendicitis gehandelt hat und zwar durch Infection vom Innern des Wurmfortsatzes aus. Wenn man die Literatur (62 Fälle) berücksichtigt, so fällt auf, dass in 40 scheinbar primären Fällen von Pneumokokkenperitonitis 18mal die Erscheinungen vorherrschend oder ausschliesslich auf die Ileocöcalgegend localisirt waren. Immerhin müssen auch andere Infectionsmöglichkeiten als auf dem Wege des Darmkanales zugegeben werden, z. B. im Anschluss an eine Pneumokokkenerkrankung der Lungen oder des Brustfelles (14 Fälle). Im Gegensatz zu Michaut hält Verf. die Infection des Bauchfelles auf dem Blutwege nicht für richtig. Er glaubt, dass für diese Fälle eine directe Ueberwanderung durch das Zwerchfell stattgefunden hat. Nicht zu erklären bleibt vorläufig, wesshalb gerade Kinder weiblichen Geschlechtes für Pneumokokkeninfection besonders empfänglich sind; man müsste gerade annehmen, dass im weiblichen Genitaltractus sich der Pneumococcus mit Vorliebe findet und von hier nach dem Peritoneum überwandere. Hierdurch kann eine Pneumokokkenperitonitis entstehen, die aber Verf. für die überwiegende Zahl der beschriebenen Fälle bestreitet, zu Gunsten seiner Pneumokokken-Appendicitis, entstanden durch das Ueberwandern der Kokken aus dem Wurmfortsatz. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

M. Bégonin, Appendicitis und Oxyuren. (Journ. de méd. de Bordeaux 1902. Juli.)

Es handelt sich um ein junges Mädchen, das seit 4 Jahren an Schmerzen in der Ileocöcalgegend litt. Eine Ursache hierfür liess sich nie nachweisen. Intestinale Störungen bestanden nicht.

Bégonin fand einen mandelgrossen Tumor in der schmerzhaften Gegend. Die Diagnose schwankte zwischen Appendicitis und Ovarialkystom.

Bei der Operation fanden sich im exstirpirten Wurmfortsatz 15 Oxyuren, ferner Oxyureneier und ein Brutrest. Die Muskelschichte des Processus war intact, die Schleimhaut zeigte einige Ulcerationen. Neter (Berlin).

M. Stooss, Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 56.)

Den zahlreichen, meist von französischen Autoren mitgetheilten Fällen von Pneumokokkenperitonitis reiht Stooss 4 selbstbeobachtete Fälle an und gibt an Hand derselben und der sorgfältig zusammengestellten Literatur ein Bild der Krankheit. Die Pneumokokkenperitonitis tritt sowohl als abgesackte, wie als diffuse eitrige Peritonitis auf, von denen die erstere Form die bei Weitem häufigere ist. Die Krankheit beginnt ganz acut. Schmerz im Unterleib und initiales Erbrechen sind constant. Temperatur hoch. Sehr selten Schüttelfrost. Ein fast constantes und (besonders gegenüber der Appendicitis) diagnostisch wichtiges Symptom des Beginns ist reichliche Diarrhöe, die auch lange anzudauern pflegt. Meteorismus bald nach Beginn, nach etwa 14 Tagen Flüssigkeitsansammlung. Die Palpation weist eine prall elastische Consistenz und oft deutliche Fluctuation nach. Wird der Abscess in diesem Stadium nicht eröffnet, so treibt der Eiter den Nabel gleich einer Hernie vor und schimmert durch die dünne Nabelhaut durch. Verf. erörtert weiterhin die Differentialdiagnose, besonders gegen Appendicitis und Typhus. Die Sectionsbefunde ergeben meist eine einzige grosse, von den Darmschlingen durch Netz und Pseudomembranen vollständig isolirte Ab-

sackung. Die Pathogenese der Pneumokokkenperitonitis ist keine einheitliche, vielmehr kann dieselbe sowohl durch Propagation des Pneumococcus aus der Nachbarschaft, vom Darm, von der Pleura, von den weiblichen Genitalien her, als auch auf hämatogenem Wege entstehen. Die abgesackten Formen geben bei rechtzeitiger Eröffnung der Eiteransammlung eine sehr günstige Prognose.

Wygodzinski (Berlin).

C. J. Nepeau (Longridge), **Leukocytose bei Appendicitis.** (The Lancet, 12. Juli 1902.)

Zunehmende Leukocytenzahl im Blute beweist eine Zunahme der entzündlichen Affection des Appendix und eine Eiteransammlung in der Umgebung desselben. Wichtig ist, dass gerade die polynucleären Elemente eine beträchtliche Vermehrung in den Fällen zeigen, wo es zur Eiterbildung gekommen ist. Leukocytose kann vermisst werden in Fällen von leichter catarrhalischer Appendicitis, in fulminanten Fällen, wo die Widerstandskraft des Kranken zu schwach ist, um auf die Toxämie zu reagiren, und endlich dann, wenn der Abscess gut abgekapselt ist.

Stamm (Hamburg).

Kirmisson, Die Beziehungen der Appendicitis zu Darmparasiten. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 746.)

Kirmisson fand unter 21 Fällen von Appendicitis 18mal Eier, und zwar stets Trichocephaluseier, dazu 3mal Ascariden. Bei 12 Fällen von Typhus fiel die Untersuchung 9mal negativ aus. (Die hieraus gezogenen Schlüsse fanden auf dem Congress für Kinderheilkunde in Nantes nur wenig Anerkennung.)

Schlesinger (Strassburg).

E. Messineo und **D. Calamida, Ueber das Gift der Tänien.** (Centralbl. f. Bact. Abth. I, Bd. XXX, Heft 8 u. 9.)

Mit destillirtem und sterilisirtem Wasser von 40° abgewaschene Tänien wurden im Mörser zerstampft, der erhaltene Extract 15—16 Stunden bei 40—45° C. gehalten und dann filtrirt. Das Filtrat wurde Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden verimpft; sämmtliche Thiere zeigten allgemeine Mattigkeit, Erschütterungen über den ganzen Körper, Parese, vorzüglich der Hinterbeine und Temperaturerniedrigung bis zu 2°. Sodann wurde der durch Zerstampfen von Tänien mit physiologischer Kochsalzlösung erhaltene Extract durch Berkefeld'sche Kerzen steril filtrirt und in vacuo bei 30—33° concentrirt. Die Thierversuche ergaben dieselben Ergebnisse wie früher; einzelne Thiere starben. Autopsie: Hyperämie aller Organe, Hämorrhagien in Leber, Niere und Grosshirn; fettige Degeneration der Leber. In einer zweiten Veröffentlichung berichtet Calamida über eine Reihe chemischer Reactionen des durch Berkefeld'sche Filter filtrirten Extractes von Hundetänien. Die Injection schwacher Dosen des durch Magnesiumsulfat erhaltenen, dialysirten und in Kochsalzlösung gelösten Extractniederschlages bringt schwere Erscheinungen hervor. Die Lösung zeigt ein starkes hämolytisches Vermögen gegen Kaninchen- und Meerschweinchenblut und bewirkt bei Injection in das Lebergewebe oder direct in den Kreislauf intensive Leukocytosen mit vorwiegender Vermehrung der eosinophilen Zellen. Verfasser glauben durch ihre Versuche ein specielles Gift in den Tänien nachgewiesen zu haben und wollen

durch weitere Studien zu entscheiden suchen, ob dasselbe von den Parasiten direct hervorgebracht wird, oder als ein Product ihres Stoffwechsels anzusehen ist.

Sommerfeld (Berlin).

1. **Joseph Cao, Die angebliche Giftwirkung des Saftes der Eingeweidewürmer.** [Aus dem hygienischen Institute der Universität Cagliari.] (Riforma medica 1901, Nr. 217—219.)
2. **G. Messineo** und **D. Calamida** (Turin), **Ueber das Gift der Bandwürmer.** (Riforma medica 1901, Nr. 246.)
3. **Joseph Cao, Nochmals über die angebliche Giftwirkung des Saftes der Eingeweidewürmer.** (Riforma medica 1901, Nr. 275.)

In der ersten Arbeit leugnet Cao auf Grund seiner Untersuchungen das Vorhandensein eines giftigen Stoffes im Körper der Eingeweidewürmer und behauptet, die gegentheiligen Befunde anderer Forscher seien durch Versuchsfehler, Shockwirkungen u. dergl. verursacht, insbesondere sei nicht frischer Saft von Würmern verwendet worden.

Dem gegenüber halten in der zweiten Arbeit Messineo und Calamida die Richtigkeit ihrer früheren Versuchsergebnisse aufrecht; bereits wenige Tropfen des Extractes hätten Giftwirkung gezeigt, während bei in gleicher Weise angefertigtem Fleischextracte nichts Derartiges eintrat. Es sei ferner bekannt, dass es durch das Platzen einer Echinococcuscyste zu schweren Zufällen kommen könne.

Hierauf erwidert Cao in der dritten Arbeit. Er bezweifelt, dass Messineo und Calamida bei ihren Untersuchungen wirklich frisches Material verwendet hätten, die von ihnen beobachteten Todesfälle nach der Injection von Wurmextracten seien durch bacterielle Infection zu Stande gekommen. Der vollkommen (durch Filtration mittels Porcellanfilter) sterilisirte wirklich frische Wurmsaft ist bei der Injection für Thiere vollkommen unschädlich. (Ref. fand ausgepressten Saft von Bothriocephalus latus in Mengen von 1—2 ccm für Kaninchen ebenfalls ungiftig.)

B. Lewy (Berlin).

P. Galvagno, Die pathogene Wirkung der Darmparasiten im Kindesalter. (Archivio di Patologia e Clinica infantile 1902/4.)

Verf. versucht in der kurzen, interessanten Arbeit unter Benutzung der neueren diesbezüglichen Mittheilungen eine übersichtliche Eintheilung der verschiedenen Wirkungsweise der Darmparasiten zu geben. Berücksichtigung fanden nur die am häufigsten vorkommenden Entozoën: Oxyuris, Ascaris, Ankylostomum und Taenia solium, nana und saginata.

Die pathogene Wirkungsweise der Parasiten im kindlichen Darmkanal kann sich äussern:

I. In mechanischen Störungen:

a) An Ort und Stelle: Verschluss des Darmlumens, Beschädigungen des Epithels, Perforation des Darmes. Als Beweis dafür, dass Ascaris auch eine normale Darmwand perforiren und in die freie Bauchhöhle austreten kann, führt Verf. einen nach seiner Ansicht unzweifelhaften Fall aus der neueren Literatur an.

b) Durch Einwanderung in Organe: In die Gallengänge, in den Magen, Kehlkopf, Thränengang, Wurmfortsatz, in die Vulva, Vagina und Salpinx.

c) Als Träger pathogener Mikroorganismen.

II. Durch biochemische Vorgänge:
  a) Pyrogene: Febris verminosa.
  b) Flogogene: Enteritis, Vulvovaginitis, Dermatitis.
  c) Neoplastische: Peritonitische Adhäsionen. Perityphlitische Abscesse.
  d) Toxische und hämolytische.
    Letztere hämolytische Wirkung beobachtete Verf. oft bei jenen elenden Kindern, die in Schwefelbergwerken beschäftigt werden und in grosser Zahl an Ankylostomum leiden.

III. Neuropathogene Wirkungen:
  a) Koliken.
  b) Spasmen, Strangurie etc.
  c) Eclamptische, clonische und trismusähnliche Anfälle.
  d) Lähmungen (Hemiplegien, Facialisparalyse).

Neter (Berlin).

Asam, Taenia cucumerina bei einem Kinde. (Münch. med. Wochenschr. 1903, 8.)

Asam berichtet über das Vorkommen der Taenia cucumerina bei einem 19 Monate alten Kinde. Die Diagnose wurde durch das Abgehen von Gliedern von der Grösse und dem Aussehen der Kerne einer kleinen Gurke gestellt. Inficirt ist das Kind wahrscheinlich von einem Hunde, den die Familie gehalten hatte und der an „Würmern“ erkrankt war. In einem Zusatz macht Huber-Memmingen darauf aufmerksam, dass der Hundefloh (Pulex serraticeps) der häufigste Träger des Cysticercoids der Cucumerina sei; er räth ferner bezüglich der Therapie, Kindern keine Filixpräparate zu geben, sondern lieber Kamala in Dosen von 0,5—3,0 je nach dem Alter.

Philip (Berlin).

Still (London), **Der Icterus bei den Kindern.** (The clinical journal, 13. März 1901.)

Bei einem mehrere Wochen ja Monate lang persistirenden Icterus eines Neugeborenen muss man stets an Syphilis oder congenitale Obliteration der Gallenwege denken, dies besonders bei gleichzeitig bestehender starker Leber- und Milzschwellung. Viele Fälle, wenn nicht alle, von Icterus neonatorum sind auf eine Verstopfung der Gallengänge durch die bei Neugeborenen überaus zähe Galle zurückzuführen. Gallenconcremente und Steine selbst sind selten, immerhin sind diese gerade bei Säuglingen sehr viel häufiger als in der späteren Kindheit (14 : 9). Bei einer congenitalen Obliteration der Gallengänge muss der Icterus nicht schon bei der Geburt bestehen. Die Leber ist dabei besonders hart, noch härter als bei der Syphilis. Der Tod erfolgt gewöhnlich erst nach 4—5 Monaten, also später als bei Syphilis. Der Icterus bei Syphilis congenita gibt eine schlechte Prognose, noch mehr der infectiöse Icterus, der auch bei Syphilis vorkommen kann. Verf. geht weiterhin auf den Icterus bei älteren Kindern, den catarrhalischen, den bei Lebercirrhose, bei Herzaffectionen, Tuberculose, Pneumonie ein.

Schlesinger (Strassburg).

V. Imerwol, Beitrag zur Pathogenese und Differentialdiagnose der sogen. „cardiotuberculösen“ Lebercirrhose. (Revue mensuelle des mal. de l'enfance, August 1901, S. 352.)

Mit dem in der Ueberschrift gegebenen Ausdruck ist von Hutinel eine infolge Verwachsung des tuberculös erkrankten Herzbeutels und der Nachbarorgane entstandene Lebercirrhose bezeichnet worden, nach seiner Angabe die häufigste

Form im Kindesalter. Die Pericarditis kommt klinisch selten, höchstens durch relative Cyanose zur Beobachtung, die ersten Erscheinungen bilden Lebervergrösserung und Stauungsascites. Ausser der chronischen tuberculösen Pericarditis und Myocarderkrankung liefert die Section Drüsenverkäsungen, Adhäsivpleuritis, tuberculöse Zwerchfell- und Peritonealverwachsungen und -verdickungen, seltener tuberculöse Lungenerscheinungen. Die Leber zeigt Bilder der Verfettung und der venösen Stauung mit Bindegewebswucherungen um die Centralgefässe. Allen Fällen eigenthümlich ist die Compression der Gefässe in der Nähe des Herzens, im Besonderen der Vena cava inferior durch die adhäsiven Bindegewebsstränge. Neben zwei derartigen Fällen gelangte ein dritter zur Kenntniss des Verfassers, bei welchem unter gleichen Symptomen das Fehlen der pericardialen Erkrankung überraschte, während ein starkes Drüsenpaket im Mediastinum und ein anderes um die Vena cava inferior die Druckerscheinungen hervorrief. Spiegelberg (München).

Nourrit, Icterus gravis bei einem Kinde. (Gazette hebdomadaire de médecine 1901, Nr. 3.)

Verfasserin citirt die Krankengeschichte eines 2jährigen Mädchens, das direct im Anschluss an eine Operation einer Narbencontractur an den Fingern unter schweren cerebralen Symptomen (Convulsionen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Coma) erkrankte und innerhalb 5 Tagen ad exitum kam. Kurz vor dem Tode wurde eine leichte Gelbfärbung der Haut und der Conjunctiven beobachtet. Eine Diagnose konnte nicht gestellt werden. Die Section ergab Hämorrhagien und schwerste degenerative Veränderungen im Leberparenchym. Was die Aetiologie dieses Falles anbelangt, wagt Verfasserin nicht zu entscheiden, ob es sich um eine Intoxication mit Bact. coli handelt, oder ob der langdauernden Chloroformnarkose die Schuld zu geben ist. Nathan (Berlin).

Morquio (Montevideo), **Leberabscess bei einem 11jährigen Knaben.** (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juni 1901, S. 278.)

Der Knabe sprang beim Baden von einer Höhe von ungefähr 3 m ins Wasser und zwar so ungeschickt, dass er mit dem Leibe flach auf das Wasser aufschlug. Sofort Schmerz im rechten Hypochondrium, der ihm das Gehen ohne Hilfe unmöglich machte.

Bettruhe, leichtes Fieber, Abführmittel. Nach 5 Tagen Aufnahme ins Hospital.

Ausserordentlich leidend. Lebergegend hervorgewölbt, drei Finger über den Rippenrand hervorragend, unter den Rippen eine eigrosse Geschwulst sich deutlich abgrenzend. Milz palpabel. Leichte Bronchitis.

Kein Icterus. Urin blutig gefärbt, kein Eiweiss. Puls 60. Unregelmässig. Kein Fieber.

Nach 4 Tagen Besserung des Allgemeinbefindens, Schwellung der Leber bleibt, Oedem in der Umgebung.

Operation: Querschnitt, parallel dem Rippenrand. 100 g dicken Eiters, Fixation der Leber. Drainage. Am Abend 39,0°.

Während der nächsten 4 Tage starke Eiterung, leichte Bronchitis. Nach weiteren 4 Tagen lässt die Eiterung nach, colitische Erscheinungen. Puls wird regelmässig. Fieberfrei.

35 Tage post operationem geheilt mit fester Narbe entlassen.

Flachs (Dresden).

Audeout (Genf), **Zwei Fälle von Lebercirrhose im frühesten Lebensalter.** (Archives de médecine des enfants, Juni 1901, S. 348.)

Zwei Kinder weiblichen Geschlechtes von 16 und 14 Monaten, vorher stets gesund, keine Tuberculose, keine Lues, erkranken an Darmstörungen. Das Abdomen schwillt an (Leber und Ascites), starker Icterus, enorm vergrösserte Milz. Exitus nach ungefähr 2 Monaten. Die Autopsie ergibt das typische Bild der Lebercirrhose. Flachs (Dresden).

Perrin (Nancy), **Acute Leberinsufficienz ohne Icterus.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, pag. 577.)

Bei dem 12jährigen Mädchen stellte sich im Anschluss an eine dysenterieartige Diarrhöe Somnolenz mit zeitweiligem Erbrechen ein. Es kam eine Entfärbung der Stühle und Symptome verminderter Gallenabsonderung hinzu, welche die Aufmerksamkeit auf die Seite der Leber lenkten. Plötzlich traten bei comatösem Zustand Convulsionen, Contracturen der Extremitäten, enorme Temperatursteigerungen auf, die bald den Tod herbeiführten. Die Section ergab eine starke Vergrösserung der harten gelben Leber, trübe Schwellung der Leberzellen, sehr ausgebreitete und hochgradige granulöse und fettige Degeneration der Zellen bei normaler Anordnung, also nicht die Zerstörung der lobulären Struktur, wie sie zu dem Bilde der acuten gelben Leberatrophie gehört.

Schlesinger (Strassburg).

Antonio Jovane, Experimentelle Untersuchungen über die alkoholische Lebercirrhose im frühesten Kindesalter. (La Pediatria 1902, Nr. 2. u. 3.)

Der allgemein angenommenen Ansicht, dass die Seltenheit der Lebercirrhose im Kindesalter darin ihre Erklärung finde, weil die zwei wichtigsten ätiologischen Factoren, der Alkohol und die Malaria, zu dieser Zeit noch nicht in Wirksamkeit treten, kann Jovane nicht beipflichten; Alkoholmissbrauch und Erkrankungen an Malaria will Verf. bei Kindern nicht selten beobachtet haben. Er spricht desshalb die Vermuthung aus, ob es vielleicht nicht an dem Lebergewebe des frühesten Kindesalters selber liege, wenn es der schädlichen Einwirkung dieser beiden Noxen zu widerstehen vermag.

Jovane versuchte desshalb an ganz jungen Thieren durch Darreichung von Alkohol Lebercirrhose künstlich zu erzeugen; bei erwachsenen Thieren hatte man bereits öfters positive Erfolge damit erzielt.

Jovane's Versuche fielen negativ aus; betreffend der Details der Versuchsanordnungen muss auf das Original verwiesen werden. Hier seien nur kurz die Resultate erwähnt:

Es gelingt nicht, bei jungen Hunden und Kaninchen durch chronische, über viele Monate sich hinziehende Intoxication mit Amylalkohol künstlich Lebercirrhose zu erzielen.

Die Leber zeigt mikroskopisch ausser einer leichten Hyperämie keine deutlichen Veränderungen. Mikroskopisch findet man bei kurzer Dauer der Vergiftung eine geringe fettige Degeneration der Leberzellen; bei längerer Dauer verschwindet diese Entartung allmälig wieder und es zeigt sich eine leichte leukocytäre Infiltration von Pfortaderästen ausgehend. Diese zellige Infiltration schreitet indess trotz weiter fortgesetzter Alkoholdarreichung nicht weiter; nirgends findet sich eine Neigung zur Bindegewebsbildung.

Die Ursache, wesshalb sich bei jungen Thieren im Gegensatz zu ausgewachsenen keine alkoholische Lebercirrhose künstlich nicht erzielen lasse, liegt nach Verf. in der grösseren Activität der Leberzellen im frühesten Lebensalter, in der hohen Fähigkeit zu Regenerationen, in der entgiftenden und schützenden Function der Leber und in den geringeren Mengen von Alkohol, welche die Leberzelle junger Thiere aufstapelt im Verhältniss zu der bei den ausgewachsenen Thieren.

Die Theorie, welche eine Disposition des Lebergewebes zur Erkrankung an der Cirrhose annimmt, verdient nach Jovane ebenso Beachtung, wie der Nachweis der Veränderungen des Plexus coeliacus bei der Lebercirrhose.

Neter (Berlin).

Charrin, Insufficienz der Leber. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, pag. 253.)

Aus der umfangreichen Arbeit interessirt in pädiatrischer Hinsicht die Feststellung, dass bei frühgeborenen Kindern, deren Mütter krank waren oder starben, meist an Tuberculose, einige an Alkoholismus, 45% anatomische Veränderungen in der Leber zeigten, Hämorrhagien im Parenchym und unter der Kapsel, Fettdegeneration, Fettinfiltration, einen auffallend geringen Glycogengehalt. Experimentell ergab sich unter ähnlichen Bedingungen eine Verringerung der oxydativen Fähigkeit der Leber des Embryos. Schlesinger (Strassburg).

Josef Anton Petrone (Neapel), **Die Wirkung der Leber auf verschiedene Sorten des Bacillus coli und auf seine Toxine. Die Wirkung des Leberglycogens im Reagenzglase auf verschiedene Bacterien.** (La Pediatria 1902, Nr. 6.)

Von Lemaire wurde behauptet, dass bei Kaninchen die Leber, speciell die Endothelzellen ihrer Gefässe, einen ganz augenscheinlichen Schutz gegen das Eindringen des Bacillus coli vom Darme her in den allgemeinen Kreislauf gewähre. Diese Ansicht stand im Gegensatze zu der von Roger geäusserten Meinung, dass die Kaninchenleber keineswegs einen solchen Schutz gewähre, sondern vielmehr für diesen Mikroben einen vortrefflichen Nährboden abgebe. Um hierüber Aufklärung zu erhalten, verfuhr Petrone folgendermassen: Von zwei einander möglichst ähnlichen Kaninchen erhielt das eine eine bestimmte Menge einer Cultur des Bacillus coli in eine Ohrvene, das andere in eine Mesenterialvene; um bei beiden Thieren die Versuchsbedingungen gleich zu machen, wurde auch bei dem ersten Kaninchen der Bauch geöffnet und eine Mesenterialvene unterbunden. Benutzt wurden drei Sorten des Colibacillus, zwei vom Menschen stammende, eine vom Hunde. Bei grösseren Mengen der eingespritzten Cultur lebte das Kaninchen, das die Einspritzung in die Mesenterialvene erhielt, etwas, aber immer um einige Stunden länger als das andere, bei geringeren Mengen der injicirten Cultur war es umgekehrt. Bei Einspritzung grosser Mengen von Cultur wirkten anscheinend die darin enthaltenen Toxine, von denen ein Theil in der Leber zerstört wurde; bei kleineren Mengen hatten die Bacillen Zeit, sich im ganzen Körper zu verbreiten; irgend welche Schutzwirkung seitens der Leber kam niemals dabei zur Geltung. Bei der Section erschien die Leber vergrössert, wies hämorrhagische Infarcte und Heerde mit kleinzelliger Infiltration auf.

Wurden statt der Bacterien selbst nur ihre Toxine eingespritzt, so war das Ergebniss ganz entsprechend; meistens starben die Thiere, die die Einspritzung in

die Mesenterialvene erhielten, schneller als die in die Ohrvene gespritzten. Auch gegen die Toxinwirkung leistet meist die Leber keinen Schutz. Nur gegen einen Theil der in den Culturen enthaltenen Toxine scheint die Leber, wie die ersten Versuche zeigten, eine gewisse schützende Kraft zu besitzen.

Es ist möglich, dass das Glycogen der Leber auf die Entwickelung des Colibacillus hemmend einwirkt. Culturen dieses Bacillus, denen Glycogen zugesetzt wurde, entwickelten sich weniger üppig. Das gleiche gilt auch vom Typhus- und vom Milzbrandbacillus und vom Staphylococcus aureus. B. Lewy (Berlin).

R. Simonini, Beitrag zum Studium der primären Lebersarcome. (Kinderpoliklinik zu Castelgomberto-Vicenza. Riforma medica 1902, Nr. 108, 109.)

Verf. beschreibt die Erkrankung eines aus gesunder Familie stammenden $3^1/_2$jährigen Knaben. Das Kind wurde wegen Durchfall der Poliklinik zugeführt; die Untersuchung zeigte ausser einer mässigen Vergrösserung der in ihrer Consistenz nicht veränderten Leber nichts Auffälliges; die Leber überragte den Rippenbogen um 2 cm. Einen Monat später waren die Durchfälle noch schlimmer geworden, das Kind sehr abgemagert, die Leber, von härterer Consistenz, bis nahe an den Nabel herabreichend mit unregelmässiger, höckeriger Oberfläche. Der Lebertumor wuchs rasch, 3 Monate nach Beginn der Beobachtung nahm er bereits fast die ganze Fossa iliaca dextra ein und reichte nach links bis zur Mamillarlinie. Seine Oberfläche wies verschiedene, sich zum Theil weich anfühlende Knoten auf. Ausser der zunehmenden Schwäche verursachte die Krankheit dem Kinde äusserst heftige Schmerzen im Bereiche des Tumors. 3 Monate nach Anfang des Leidens erfolgte der Tod.

Die Section ergab zahlreiche peritonitische Verwachsungen. Der Tumor gehörte vollständig dem rechten Leberlappen an. Das Gewicht der Leber betrug 1744 g (2 Monate vor dem Tode hatte der Knabe 11800 g gewogen), die ganze Oberfläche des rechten Lappens ist mit Knoten der verschiedensten Grösse bedeckt, die auf dem Durchschnitte markig erscheinen und mikroskopisch das Bild eines Alveolärsarcoms ergeben.

Verf. gibt ausser der Krankengeschichte noch eine ausführliche Literaturübersicht und bespricht eingehend die Differentialdiagnose. Besonders schwierig ist die Unterscheidung von einfachen oder multiplen Leberabscessen und von Leberechinococcus; von Bedeutung ist dabei die auch im vorliegenden Falle vorgenommene Probepunction. B. Lewy (Berlin).

Martha Wollstein, Ein Fall von angeborener Lebercirrhose mit Obliteration der Gallenwege. (Archives of Pediatrics 1902, Nr. 3.)

2 Monate altes Kind, von Geburt an Icterus und Erbrechen, später Oedeme an den Extremitäten, Petechien und bluthaltige Fäces. Tod unter zunehmender Atrophie. Section: Völlige Obliteration des Ductus cysticus, Hepaticus und Choledochus, Gallenblase leer und klein, Leber cirrhotisch mit ectatischen Gallengängen. Petechien in der Schleimhaut des Gastrointestinaltractus.

Stamm (Hamburg).

Benzian Skormin, Ueber die verschiedenen Formen des Icterus im Säuglingsalter. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 56.)

Eine fleissige, zusammenfassende Darstellung, die zum Theil Bekanntes bringt, und aus der nur einige seltenere Krankheitsformen erwähnt seien.

Infectionsicterus der Neugeborenen mit Ausgang der Infection vom Intestinaltractus. Es sind 2 Endemien beschrieben worden, die sich auf je 7 Neugeborene erstrecken, von denen je 3 starben. Die Krankheit begann manchmal mit einem Cyanoseanfall, manchmal mit Erbrechen und leichten Convulsionen, bald darauf setzten Diarrhöe und Icterus ein; im weiteren Verlauf Cyanose, leichtes Fieber, Abmagerung. Vom septischen Icterus der Neugeborenen unterscheidet sich die Affection durch die geringe Intensität des Fiebers, den normalen Befund am Nabel und durch Fehlen von septischen Erscheinungen an anderen Organen.

Icterus nach Blutergüssen. Krankengeschichte eines Falles, in dem infolge ausgedehnter subcutaner und intracranieller Blutergüsse durch Zangenentbindung Icterus aufgetreten war.

Zusammenstellung von 6 Icterusfällen infolge acuter Leberatrophie bei Kindern.

Icterus, bedingt durch congenitalen Defect oder congenitale Obliteration der Gallenausführungsgänge. Krankengeschichte eines Falles, in dem eine Obliteration des Ductus choledochus vorlag. Für die Diagnose in vivo ist die dauernde Acholie der Stühle entscheidend.

Wiedergabe von 2 Fällen von congenitalsyphilitischer Peripyelophlebitis und eines Falles von Lues hereditaria mit gummöser Erkrankung des gallenleitenden Apparates.

Ausführliches Literaturverzeichniss. Wygodzinski (Berlin).

A. Villa, Die Verschieblichkeit der Leber beim Säugling. (Vortrag, gehalten auf dem IV. Pädiatercongress zu Florenz 1901.)

Villa konnte bei allen daraufhin untersuchten Säuglingen eine deutliche Verschieblichkeit der Leber feststellen; dabei liess sich nachweisen, dass der volle Magen, besonders bei sitzender Stellung des Säuglings, die Leber beträchtlich nach oben zu drängen im Stande ist. Neter (Berlin).

M. Wollstein, Leberveränderungen im Kindesalter. (Amer. journ. of med. sciences, Mai 1902.)

Wollstein gibt eine kurze, statistische Uebersicht über die Leberveränderungen bei 370 secirten Kindern, die im Alter zwischen 2 Tagen bis 4 Jahren gestanden hatten (193 unter 6 Monaten, 287 unter 1 Jahr, 31 über 18 Monaten).

Verf. fand nur einmal Lebercirrhose, und zwar bei einem hereditär-syphilitischen 3 Monate alten Säugling.

Fettleber wurde in 58 Proc. der Fälle beobachtet, 85mal Hyperaemia hepatis und nur in 15 Proc. der Autopsien zeigte die Leber keine Veränderungen.

Die Fettleber fand sich in den tuberculösen und nicht tuberculösen Fällen annähernd gleichmässig verbreitet. Der Ernährungszustand der Kinder, bei denen die Leber fettige Entartung zeigte, war in 22 Proc. als gut, in 25 Proc. als mässig, in 53 Proc. der Fälle als sehr schlecht zu bezeichnen. Die höchsten Grade der Verfettung fanden sich gleichmässig auf gut und elend genährte Kinder vertheilt. In allen Fällen von congenitaler Syphilis fand sich Fettleber.

Neter (Berlin).

J. Levett Morse, Lebercirrhose im Kindesalter. (Boston medical and surgic. Journal 1902, 11.

Der kurze Aufsatz über die in der Literatur niedergelegten Fälle von Lebercirrhose bringt nichts Neues. Neter (Berlin).

Beck, Zur Säuferleber im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, H. 2, VIII.)

Ausführliche Krankengeschichte eines einschlägigen Falles, bei dem intra vitam die Diagnose „Peritonitis chron. tubercul., Meningitis tubercul." gestellt war. Es handelte sich um ein 11jähriges Mädchen, das im Verlauf eines Jahres stetig abmagerte. Es bestand Ascites, die Leberdämpfung war auffallend klein, die Milz nicht palpabel, nicht vergrössert. Das Kind stirbt unter den Symptomen der Basilarmeningitis (Fieber, Nackenstarre, Spasmen der Arme und Beine, Convulsionen, Coma). Die Section ergibt: Atrophische Lebercirrhose, Hirnödem, zahlreiche Hämorrhagien in der grauen Rinde des Schläfen- und Hinterhauptslappen, Milztumor; als Nebenbefund Tuberculose der Bronchialdrüsen, Stauungsniere und Nephritis parenchymat., Stauungscatarrh des Darms, eitrige Cystitis, Ureteritis und Pyelitis, hämorrhagische Endometritis. — Alkoholmissbrauch (vom 6.—10. Lebensjahre $^1/_5$ Liter Bier täglich, vom 9.—10. Jahre statt dessen $^1/_8$ Liter Wein) wird nachgewiesen. — Es folgt an der Hand der Literatur eine eingehende Besprechung des Krankheitsbildes.

Lachmanski (Königsberg i. Pr.).

E. Schlesinger, Zur Casuistik des Lebercarcinoms im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, H. 3, XI.)

Bericht eines klinisch und anatomisch beobachteten Falles. Es handelt sich um einen 4jährigen Knaben, bei dem nach 4monatlicher Krankheitsdauer der Exitus letalis erfolgte. Verf. citirt und erörtert die casuistische Literatur und fasst die Characteristika des Krankheitsbildes in folgende Schlusssätze zusammen: 1. Das primäre Lebercarcinom ist im Kindesalter sehr selten, ganz besonders in den ersten Lebensjahren. 2. Die leicht verfolgbare Volumzunahme der Leber, die im Allgemeinen um so höhere Grade erreicht, je jünger das Kind ist, bildet das hervortretendste Symptom. 3. Nach meist sehr raschem Verlauf mit Milztumor, Ascites, hochgradiger Cachexie tritt, nicht selten unter Blutungen aus der Leber, der Tod ein; Icterus wurde dabei nicht beobachtet. 4. Meist handelt es sich um den knotenförmigen Krebs (auch im vorliegenden Falle). Bindegewebswucherungen sind gewöhnliche Begleiterscheinungen der Tumoren, fehlten aber in dem beschriebenen Falle vollkommen. 5. Bei der Entstehung des primären Lebercarcinoms spielt das Adenom der Leber eine grosse Rolle. — Metastasen in anderen Organen sind sehr selten. 6. Auch der secundäre Leberkrebs ist im Kindesalter nicht selten; er kommt am meisten nach Nierenkrebs vor und verläuft gewöhnlich symptomlos.

Hereditäre Belastung ist bei keinem der beschriebenen Fälle erwähnt.

Lachmanski (Königsberg i. Pr.).

W. J. J. Arnott, Ein Fall von Leberabscess bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde. (The Brit. med. Journal, 24. Jan. 1903.)

Im Anschluss an Dysenterie entwickelte sich ein Leberabscess, der im 10. Intercostalraum der vorderen Axillarlinie incidirt wurde. Das Kind starb an tuberculöser Meningitis.

Die Entleerung des Abscesses hatte einen Temperaturabfall und Schwinden der Drucksymptome seitens der Leber zur Folge. Stamm (Hamburg).

Domenico Crisafi, Die Functionsprüfung der Leber im Kindesalter mit Hilfe der Laevulosemethode. Vorläufige Mittheilung. (Rivista di Clinica Pediatrica 1903, 2.)

Crisafi bestätigt auch für das Kindesalter die von anderen Autoren (Sachs, Straus u. A.) beim Erwachsenen als brauchbar erprobte Methode der

Functionsprüfung der Leber mit Hilfe der Lävulosedarreichung. Der beste Nachweis der bei ungenügender Leberfunction auftretenden Lävulosurie für die Phenylhydrazinprobe. Neter (Berlin).

C. Zuppinger, Zur Kenntniss der nicht traumatischen Oesophagusperforationen im Kindesalter. (Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 57.)

Die Arbeit bringt eine umfassende literaturhistorische und casuistische Besprechung der nicht traumatischen Perforationen im Kindesalter.

Die Gesammtzahl aller angeführten Fälle beträgt 26, die sich in 4 primäre und 22 secundäre Perforationen theilen.

Was die ersteren anbetrifft, so seien hier die zwei eigenen Beobachtungen des Verf. kurz erwähnt. Bei dem einen, $3^1/_2$jährigen Kinde, bei dem die Diagnose auf Meningitis gestellt worden war, fand sich eine ausgedehnte perforative Gangrän des Oesophagus, deren Aetiologie dunkel blieb; es hatte gleichzeitig eine Zahnschleimhautgangrän bestanden. In dem zweiten Falle, bei einem 8 Jahre alten Mädchen mit Perforationsperityphlitis, fand sich ein Ulcus pepticum im untersten Theil des Oesophagus.

Von den 22 secundären Perforationen verdankten 16 ausschliesslich der Tuberculose ihre Entstehung (Caries der Wirbelsäule, eitrige Pleuritis und Verkäsung der Bronchialdrüsen), bei 4 Kindern war die Tuberculose die Grundkrankheit mit Lungengangrän als Complication, in den übrigen 2 Fällen war einmal ein nicht tuberculöser retropharyngealer Abscess, das andere Mal der Druck einer Trachealkanüle die Ursache.

Die Diagnose der Oesophagusperforation wurde in allen Fällen erst auf dem Sectionstisch gestellt; die Diagnose intra vitam ist äusserst schwierig.

Neter (Berlin).

G. Mya, Drei Fälle von Lebercirrhose im Kindesalter. (Rivista di Clinica Pediatrica 1903, 1.)

Mya unterscheidet folgende Formen von infantiler Lebercirrhose:

1. Alkoholische Cirrhose.
2. Syphilitische Cirrhose.
3. Cirrhose nach Malaria.
4. Biliäre Lebercirrhose.
5. Cirrhose nach sogen. „infectiöser Hepatitis“ (Bozzolo).
6. Cirrhose bei Circulationsstörungen (Herzaffectionen etc.).
7. Cirrhosis tubercularis.
   a) Durch mechanische Störungen (cardio-tubercularis sive pseudocirrhosis pericarditica).
   b) Durch Weiterschreiten des entzündlichen Processes von der Kapsel her (z. B. bei Peritonitis tubercularis).
   c) Durch Toxine, entweder primär von dem tuberculösen Virus oder secundär von den tuberculös erkrankten Geweben herstammend.
8. Cirrhosis dyspeptica.

Bei den von Mya beschriebenen Fällen hatte die Lebercirrhose jeweils als Complication ohne klinische Erscheinungen bestanden und war auch stets nur mässigen Grades gewesen. Das Interessante der Beobachtungen liegt desshalb weniger an der Klinik als an der Pathogenese der Leberaffection.

Im ersten Fall fand sich die Cirrhose bei einem 5jährigen, an Cerebrospinalmeningitis gestorbenen Knaben. Der zweite 9 Jahre alte Patient hatte lange Zeit an einem Kleinhirntuberkel gelitten und Concetti glaubt, dass in diesem Falle Lebercirrhose durch toxische Substanzen (Form 7c) hervorgerufen worden sei. Der dritte Fall soll den Beweis erbringen, dass im Verlauf einer ulcerösen Enteritis gleichfalls eine Lebercirrhose entstehen kann.

Bezüglich der Einzelheiten muss auf die recht lesenswerthe, ausführliche Originalarbeit verwiesen werden. Neter (Berlin).

Literarische Anzeigen.

Handbuch der Säuglingsernährung und der Ernährung im frühen Kindesalter. Von Dr. A. B. Marfan, Professeur agrégé der medicinischen Facultät in Paris, Arzt am Hôpital des Enfant-Malades. Nach der 2. Auflage des französischen Originals übersetzt und mit Anmerkungen versehen von Dr. Rudolph Fischl, Privatdocent für Kinderheilkunde an der deutschen Universität in Prag. Verlag von Franz Deuticke. Preis 12 M.

„Durch so lichtvolle, so vorzügliche Bearbeitungen, wie die vorliegende Marfan's, erfährt sicher die Lehre von der Säuglingsernährung eine definitive Förderung. Möge das verdienstvolle Buch daher eine recht weite Verbreitung finden, und vor Allem in der Bibliothek keines Kinderarztes fehlen.“ Mit diesen Worten habe ich seiner Zeit das Erscheinen des Marfan'schen Buches in dieser Zeitschrift begrüsst (Archiv für Kinderheilkunde XXVII Bd. 1899, S. 158 ff.). Jetzt liegt von der zweiten Auflage eine „Uebersetzung“ aus der Feder Rudolph Fischl's vor. Eine „Uebersetzung“ — das ist eigentlich kein richtiger Ausdruck, denn ein Meister der Sprache wie Fischl übersetzt nicht, er verdeutscht, er schafft aus dem französischen Originalwerk ein deutsches Buch, das dem Leser nie den Gedanken aufkommen lässt, dass es sich um eine Uebersetzung aus einer fremden Sprache handelt. Fleissig und vornehm, wie nur wenige Autoren zu schreiben vermögen, so verdolmetscht uns R. Fischl die Gedanken Marfan's. Ueber den Werth des Buches bedarf es eigentlich keiner Worte: die Thatsache, dass ein Forscher von der Bedeutung Fischl's, der doch jeden Tag selbst ein hervorragendes Werk über den in Rede stehenden Stoff schreiben könnte, sich zur Uebersetzung der Marfan'schen Arbeit entschlossen hat, ist die beste Empfehlung.

Das Buch zerfällt in einen mehr theoretischen und in einen praktischen Theil. In ersterem wird mit den physikalischen und chemischen Eigenschaften — einer vergleichenden Milchchemie begonnen. Hier ist die neue Literatur, auch die deutsche, gut berücksichtigt. Den etwas phantastischen Ansichten Bunge's wird entgegengetreten. Die Biologie der Milch, die ganz neu bearbeitet ist, gibt ein gutes zusammenhängendes Bild der Fortschritte unserer Erkenntniss auf diesem so modernen Gebiete. Bei einer Reihe von Fällen, in denen ganz merkwürdigerweise eine Anregung der Milchsecretion stattfand, ist leider versäumt, die literarischen Hinweise genügend deutlich beizufügen, so dass die wünschenswerthe Nachprüfung in den Originalen unmöglich wird; eine Anmerkung des Uebersetzers mahnt auch zur Vorsicht. Das Capitel: Mikroorganismen in der Milch, gehört zu den übersichtlichsten und vollständigsten; unter Darlegung des Koch'schen Standpunktes stellt sich der Verfasser in Gegensatz zu diesem; dagegen lassen die An-

weisungen zur Milchanalyse so gut wie Alles zu wünschen übrig. Den Schluss des ersten Theiles bildet die Lehre von der Verdauung und dem Stoffwechsel des Säuglings, die wieder ausgezeichnet dargestellt sind.

„Die Mutter soll ihr Kind stillen, dies ist der oberste Grundsatz der Säuglingsernährung," mit diesem Dogma beginnt der zweite Theil des Buches. Aber schon wenige Seiten darauf wird die vollentwickelte tuberculöse Affection als unbedingte Contraindication bezeichnet. Seinen hierin abweichenden Standpunkt hat Referent vor kurzem ausführlich dargelegt (Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie Bd. XVII, S. 1311 u. ff.). Im Uebrigen erweist sich Marfan als sehr „stillfreundlich" und verweist den Satz: „dass die Unfähigkeit der Frauen ihre Kinder zu stillen zunimmt" dahin, wohin er gehört, nämlich in das Bereich der Fabel. Die Lehre von der Ernährung an der Mutterbrust stützt sich überall auf altbewährte Vorschriften und gibt im Allgemeinen zu Bedenken keinen Anlass. Nur der Speisezettel für die Stillenden dürfte etwas zu sehr auf die mit einem grossen Portemonnaie Ausgestatteten zugespitzt sein. Zu dem so einfachen und klaren Lehrsatze, den Referent an der Hand seiner doch immerhin ziemlich grossen Erfahrung aufgestellt hat: „Erlaubt ist der Stillenden, was sie verträgt", vermag sich der Verfasser nicht durchzuringen. Bedenklich geradezu erscheint uns seine Nachgiebigkeit gegenüber dem Genuss von Alkohol. $^3/_4$ Liter Wein pro die zu gestatten, würde uns doch kaum rathsam erscheinen. Dagegen wird man wohl wieder mit Marfan übereinstimmen, wenn er sagt: „Ueberfütterung ist viel häufiger als Nahrungsmangel die Ursache von beim Säugling auftretenden Störungen." Interessante Stimmungsbilder gibt uns das Capitel über die Miethammen, ebenso sind die Ausführungen über Syphilis und Brusternährung sehr treffende. Beim Capitel der künstlichen Ernährung verlangt Marfan Trockenfütterung; hierüber dürften denn doch die Acten noch nicht so endgiltig geschlossen sein. Im Uebrigen werden concentrirte Milchlösungen bevorzugt. Die Ansichten über die Anreicherung der Milch mit Fett und die zurückhaltende Stellungnahme zur Buttermilch werden einer Correctur bei weiteren Auflagen bedürfen, wenn Marfan mit einwandsfreien Producten dieser Art selbst Versuche angestellt haben wird. Den Schluss des Buches bilden Rathschläge bei der Entwöhnung, bei der Ernährung frühgeborener, schwacher und kranker Säuglinge. Das letztere Capitel gibt gleichzeitig einen gedrängten Abriss der Pathologie und Therapie der Magendarmkrankheiten; der Standpunkt Marfan's in diesen Fragen ist ja bekannt.

Das Buch Marfan's in seiner neuen und verdeutschten Gestalt ist meiner Ansicht nach eine vorzügliche Bereicherung unserer pädiatrischen Literatur. Erhöht wird der Werth des Ganzen durch die zahlreichen Anmerkungen Fischl's, die theils willkommene Ergänzungen des vom Autor Angeführten enthalten, theils aber auch zur Kritik nicht ganz erwiesener Angaben mahnen. Bei dem bedauerlichen Mangel an Kenntnissen auf diesem Gebiete, ungeachtet dessen zahlreiche Aerzte in Deutschland prakticiren, ist das Erscheinen eines Werkes wie das von Marfan-Fischl mit Freude zu begrüssen. Möge es einen zahlreichen Leserkreis finden! Ohne Gewinn wird Niemand das Buch aus der Hand legen und keiner es ohne Befriedigung lesen! Schlossmann (Dresden).

Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Von Prof. Dr. Adolf Schmidt, Oberarzt am Stadtkrankenhaus zu Dresden. Berlin 1903, Verlag von August Hirschwald.

Auf neuen und noch unbegangenen Bahnen, auf eigenartigen und eigenen

Wegen wandelt Adolf Schmidt mit seinem neuen Buche. Hier ist einmal nicht aus sechs alten Lehrbüchern ein siebentes neues zusammengeschrieben; hier hat ein im academischen Unterricht beobachteter Mangel einem Lehrer, der für die Empfindungen und Bedürfnisse seiner Hörer feinfühlig organisirt ist, die Feder in die Hand gedrückt und Fleiss und Geschick haben das Ihre beigetragen, um der Medicin ein wirklich brauchbares Buch zu schenken. Wie Billroth's allgemeine Chirurgie, so will Schmidt mit seiner allgemeinen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten dem Leser allgemeine Gesichtspunkte klarlegen, deren Verständniss die Prämisse zur Beobachtung am Krankenbett bilden. Begonnen wird mit einer allgemeinen Aetiologie innerer Krankheiten, in der aller Umstände, die zu pathologischen Zuständen führen können, gedacht wird. Hier möchten wir den Zahndurchbruch als einen physiologischen Abschnitt, welcher besonders zu Erkrankungen disponirt, in der nächsten Auflage gestrichen sehen. Die moderne Pädiatrie kennt dieses ätiologische Moment glücklicherweise nicht mehr. Es folgen die ausgezeichneten Auseinandersetzungen über Diagnose, Prognose und Verlauf im Allgemeinen, alsdann die allgemeine Therapie, die Infectionskrankheiten und endlich die Krankheiten der verschiedenen Organe, wiederum Alles vom allgemeinen Standpunkte. Als besonders geglückt erscheinen uns dabei die Ausführungen über die Infectionskrankheiten, die Magen- und Darmkrankheiten und die Stoffwechselerkrankungen. Klarheit der Darstellung und glückliche Vermeidung des hypothetischen Ballastes erscheinen als die Hauptvorzüge des Schmidt'schen Werkes. Nicht nur der Student, nein, auch jeder Arzt wird das Buch mit Interesse lesen und reichen Gewinn für sein Thun und sein Lassen daraus ziehen. Den Fachcollegen das Studium desselben anzurathen, ist der Zweck meiner Empfehlung.

Schlossmann (Dresden).

Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Auf Grund der 8. Aufl. des Lehrbuches von Prof. A. Vogel, ganz neu bearbeitet von Prof. Dr. Th. Biedert in Hagenau i. E., 12. sehr vermehrte und verbesserte Auflage, bearbeitet von Prof. Dr. Th. Biedert und Docent Dr. R. Fischl in Prag. Mit 2 farbigen Tafeln und 73 Abbildungen im Text. Stuttgart, Ferd. Enke.

Es gibt kein zweites Lehrbuch, welches im Laufe der Jahre so viele Wandlungen durchgemacht hat, wie dasjenige von Vogel. Viel ist von dem alten Vogel'schen Text aus dem Jahre 1860 nicht mehr übrig geblieben und es ist gewiss pietätsvoll von den heutigen Verfassern, dass sie den Urheber des Werkes immer noch nennen.

Die jetzige Auflage hat eine bedeutsame Veränderung erfahren durch die Mitarbeit von Fischl. Durch ihn haben eine Reihe von Abschnitten, namentlich diejenigen über septische Infection des Säuglings, Immunität, Syphilis, Rachitis, Blutkrankheiten, Diphtherie, Typhus und einige Erkrankungen des Nervensystems eine vollständige Umgestaltung erfahren. Auch die Chirurgie hat in dem Oberarzt Dr. Winter vom Hagenauer Bürgerspital einen neuen Bearbeiter gefunden.

Strelitz (Berlin).

Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.
(Dirig. Primararzt Docent Dr. Wilhelm Knöpfelmacher.)

VIII.

Zur Kenntniss des Morbus Barlow. Röntgenbefund.

Von

Dr. Heinrich Lehndorff, Secundararzt.

Mit 1 Abbildung.

Der 8 Monate alte Knabe Egon R.[1]) ist das erste Kind, hereditär nicht belastet, kam am normalen Ende der Schwangerschaft zur Welt. Er war 5 Wochen lang bei einer Amme, gedieh jedoch nicht, nahm sogar an Gewicht ab. Hierauf wurde die Ernährung mit fabriksmässig sterilisirter Biedert'scher Kindermilch fortgesetzt, von Mischung Nr. 1 bis Nr. 5 allmälig ansteigend. Die Milch wurde zu Hause nicht mehr abgekocht, sondern nur gewärmt. Im 5. Monate machte unser Patient eine schwere Lungenentzündung mit darauffolgender Rippenfellentzündung durch. Seit dieser Zeit erholte sich das Kind nicht mehr, ist appetitlos und nimmt nur wenig zu.

Die gegenwärtige Erkrankung begann vor 3 Wochen. Damals bemerkte die Mutter beim Trockenlegen, dass das Kind bei Berührung der Beine heftig aufschrie und jede active Bewegung mit den unteren Extremitäten vermied; die Beine wurden stets im Hüft- und Kniegelenk gebeugt gehalten. In den letzten 8 Tagen traten höchst schmerzhafte Schwellungen ganz allmälig auf, und zwar zuerst am unteren Ende des rechten Oberschenkels, dann — seit 3 Tagen — an beiden Unterschenkeln. Die Schwellungen gingen auf Umschläge mit Liqu. Burowi nur wenig zurück. Fieber bestand angeblich nicht. Am 15. Juni suchte die Mutter unser Ambulatorium auf. Die Untersuchung des Kindes ergab:

67 cm langes, 5000 g schweres Kind. Fettgewebe und Muskulatur mässig entwickelt. Schädelumfang 39 cm, grosse Fontanelle offen, etwas eingesunken,

[1]) Vorgestellt von Primarius Dr. Knöpfelmacher in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 19. Juni 1903. (Wiener klin. Wochenschrift 1903, Nr. 26.)

4 cm lang, 3 cm breit. Tubera frontalia und parietalia vorgewölbt, Schädelknochen hart, Kopfbehaarung spärlich. Das Hautcolorit fahl, schmutzigbraun, die sichtbaren Schleimhäute blass. Keine Zähne. Am harten Gaumen einige punktförmige Blutungen; sonst das Zahnfleisch und die Schleimhaut des Mundes normal. Mikropolyadenie.

Am Thorax geringe Auftreibung der Rippenepiphysen; an den Extremitäten keine auffallenden Zeichen von Rachitis.

Die Untersuchung der Lungen ergibt ausser einer leichten Dämpfung rechts hinten unten, woselbst das Athemgeräusch abgeschwächt ist, nichts Abnormes. Herz in normalen Grenzen, die Töne rein, rhythmisch, Herzaction beschleunigt.

Abdomen etwas meteoristisch vorgetrieben. Die Leber reicht in der Mamillarlinie vom unteren Rand der VI. Rippe bis an den Rippenbogen, ist nicht palpabel, der untere Pol der Milz ist eben erreichbar. Täglich 3—5 dickbreiige, übelriechende, etwas thonige Entleerungen.

Die unteren Extremitäten werden im Hüftgelenke gebeugt und leicht abducirt, im Kniegelenke gebeugt gehalten. Activ werden gar keine Bewegungen ausgeführt. Auf Reize — Nadelstiche — erfolgen nur geringfügige Flexionen als Abwehr. Dabei besteht hochgradige Schmerzhaftigkeit bei Versuchen passive Bewegungen auszuführen und selbst bei ganz leiser Berührung seiner Beine schreit das Kind heftig auf.

Am linken Oberschenkel fällt eine Schwellung auf, die dessen obere Hälfte einnimmt, den ganzen Knochen umgibt, aber innen vorn unter dem Poupart'schen Bande am deutlichsten ausgeprägt ist. Die Haut über dem Tumor ist etwas gespannt und glänzend, von einzelnen Venen durchzogen. Die Palpation ergibt in der Tiefe eine Schwellung von ziemlich derber Consistenz, dicht um den Femurschaft, seine obere Hälfte fast um das Doppelte verdickend. Keine abnorme Beweglichkeit. Das Hüftgelenk ist vollständig frei.

Am linken Unterschenkel ist die Schwellung nur geringgradig und betrifft hauptsächlich das untere Ende der Tibia über dem Malleolus internus.

Knie- und Sprunggelenke frei.

Am rechten Oberschenkel fällt eine Schwellung des unteren Endes auf. Dieselbe umfasst circulär den ganzen Schenkel und erstreckt sich nach aufwärts bis in das mittlere Drittel. Die Haut zeigt keine Veränderung der Farbe, ist etwas ödematös. Bei der Palpation fühlt man einen harten, gleichmässig den ganzen Schaft des Knochens verdickenden Tumor, der sich nach oben zu allmälig verdünnt, gegen die untere Epiphyse zu nicht deutlich abgegrenzt zu tasten ist. Die Contouren des rechten Kniegelenks sind etwas verändert, indem die ganze Gelenksgegend vorne vorgewölbt erscheint. Im Gelenk kein Erguss nachweisbar.

Der rechte Unterschenkel ist in seiner ganzen Länge mässig verdickt. Eine stärkere Schwellung findet sich in der unteren Hälfte an der Vorderfläche der Tibia. Daselbst ist die Haut stark glänzend und bläulich verfärbt. Fluctuation in der Tiefe nachweisbar.

An den oberen Extremitäten, Rippen, Wirbelsäule und Schädelknochen nichts Pathologisches nachweisbar.

Um genauere Kenntniss über die Art der Anschwellungen zu erlangen, wurde am rechten Unterschenkel unter der Mitte der Tibia eine Probepunction vorgenommen. Die Nadel drang leicht ein, die Spitze stiess auf rauhen Knochen und

erzeugte bei Bewegungen ein kratzendes Geräusch; bei Aspiration füllte sich die Spritze mit Blut.

Der Blässe der Haut und Schleimhäute entsprachen die Veränderungen des Blutes: Hämoglobingehalt nach Fleischl 45 Proc., rothe Blutkörperchen 2840000, weisse 12500. Im gefärbten Präparate konnte man an den rothen die Zeichen einer ziemlich bedeutenden Anämie constatiren. Ausgesprochene Anisocytose, Polychromatophilie, basophile Körnelung. Einige kernhaltige von normoblastischem Typus. Die weissen sind zur Hälfte polynucleare Leukocyten mit neutrophiler Granulation; Eosinophile spärlich. Ungefähr die andere Hälfte sind Lymphocyten, meist kleine Formen. Ziemlich viel grosse mononucleare Leukocyten und Uebergangsformen.

Das Ergebniss der klinischen Untersuchung war also folgendes: Bei einem 8 Monate alten, künstlich ernährten, mässig anämischen und rachitischen Kinde, das durch vorausgehende Krankheiten ziemlich herabgekommen war, traten seit 3 Wochen allmälig zunehmende, höchst schmerzhafte Schwellungen an Knochen der unteren Extremitäten auf, die zu einer vollständigen Inactivität der Extremitäten führten. Die Palpation ergab derbe, ausschliesslich auf die Diaphysen beschränkte, gleichmässig den Knochen verdickende Anschwellungen. Durch die Probepunction wurde die Annahme, dass es sich um subperiostale Hämatome handelt, erhärtet.

Es bestand also das typische Krankheitsbild des Morbus Barlow, das von der Norm nur dadurch etwas abwich, dass scorbutähnliche Erscheinungen an der Mundschleimhaut fehlten. Das erklärt sich leicht aus dem Umstand, dass die Kiefer des Kindes noch zahnlos waren.

Die klassische Therapie des Morbus Barlow führte auch zu einem vollen Erfolge. Das Kind bekam rohe Milch (6mal 150 ccm + 25 Reisschleim) und ausserdem täglich einen Kaffeelöffel Citronensaft. Diese von vielen Autoren gerühmte Ernährungsweise beim „infantilen Scorbut“ zeigte auch bei unserem Patienten gute Wirkung. Bereits nach 8 Tagen hatte die Schmerzhaftigkeit bedeutend nachgelassen, und die Anschwellungen waren deutlich kleiner geworden. Die Stühle waren noch thonig, übelriechend. Nach weiteren 8 Tagen begann das Kind bereits spontane Bewegungen mit seinen Beinen auszuführen. 3 Wochen nach Beginn der Behandlung war keine Druckschmerzhaftigkeit mehr zu constatiren, die Anämie hatte sich sehr gebessert, die unteren Extremitäten waren normal geformt und wurden gut bewegt; die betheiligten Knochenpartien blieben aber noch längere Zeit etwas verdickt.

Nach 5monatlicher Pause stellte sich das Kind neuerlich im Spitale vor. Es ist gegenwärtig 72 cm lang, wiegt 7500 g, die grosse Fontanelle ist fast vollständig geschlossen. Es bestehen deutliche Zeichen von Schädel- und Thoraxrachitis. Ein geringer Grad von Anämie ist noch vorhanden. An den unteren Extremitäten ist nichts Pathologisches nachzuweisen. Sie

sind normal geformt, werden gut bewegt, die Palpation ergibt nirgends Formveränderungen des Knochens.

Abgesehen davon, dass in Oesterreich die Barlow'sche Krankheit äusserst selten beobachtet wird — es éxistirt nur die Veröffentlichung eines Falles seitens Zuppinger's [1]) — verdient unsere Beobachtung nicht nur wegen der klinischen Erscheinungen, sondern ganz besonders wegen des hierbei erhobenen Röntgenbefundes einiges Interesse.

Am 16. Juni wurden im Röntgen-Institute des Sanatorium Fürth von Dr. R. Kienböck Aufnahmen von den Extremitäten unseres Patienten gemacht [2]).

Die nebenstehende Abbildung stammt vom rechten Beine und zeigt charakteristische Veränderungen am Knochen.

Der Oberschenkel ist in seiner unteren Hälfte in toto verbreitert. Der Knochen selbst ist anscheinend nicht afficirt; er zeigt scharfe Contouren und ist in seiner Form nicht verändert. Parallel mit dem unteren Femurende verlaufend sieht man einen Schatten. Derselbe beginnt scharf an der Diaphysengrenze, verläuft in einer convexen Linie, und überschreitet an der Stelle der grössten Verbreiterung, das ist ca. 2 cm vom unteren Diaphysenende entfernt, den Knochenschatten beiderseits um 8—10 mm. Die Intensität dieses Schattens ist am stärksten peripher an der Grenze gegen die Weichtheile und nimmt allmälig gegen die Knochen hin ab. — Das Kniegelenk ist vollständig normal.

Aehnliche Veränderungen kann man auch an beiden Unterschenkelknochen beobachten. Längs der Diaphyse der Tibia verläuft beiderseits ein Schatten, der gegen das obere und untere Ende hin breiter und dunkler wird. Ebenso wird die rechte Fibula von einem undeutlich begrenzten, einige Millimeter breiten, wenig intensiven Schatten begleitet.

Ausserdem bemerkt man an allen Knochen, am deutlichsten aber am oberen Ende der Tibia Veränderungen. Hier findet sich unterhalb des dunklen, leicht zackigen Schattenstreifens der Verkalkungslinie eine ca. 3 mm breite, beiderseits unscharf begrenzte Zone, wo eine deutliche Aufhellung des Knochenschattens wahrzunehmen ist.

Aehnliche Verhältnisse, nur in geringerer Intensität an der linken unteren Extremität, Arme ohne Veränderungen. Die Knochenkerne sind überall dem Alter entsprechend entwickelt, Zeichen einer stärkeren Extremitätenrachitis sind nicht vorhanden.

Bevor ich an die Deutung dieser Befunde gehe, muss ich bemerken, dass wir über Röntgenuntersuchungen bei dieser eigenartigen Krankheit nicht verfügen, denn die einzige mit Röntgenbildern ausgestattete Publication von

---

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1898, S. 412.

[2]) Ich möchte auch an dieser Stelle Herrn Dr. Kienböck für die freundliche Durchsicht des Röntgenbefundes meinen besten Dank aussprechen.

Ausset[1]) ist wegen mangelhafter Technik nicht verwerthbar[2]). Bei der Durchleuchtung gaben die Tumoren im Ausset'schen Falle keinen Schatten und waren für die Strahlen vollkommen durchlässig.

Ein solcher Befund wäre auch in unserem Falle zu erwarten gewesen, da es ja von vornherein nicht wahrscheinlich ist, dass Periost oder Bluterguss einen Schatten geben. Dessen Auftreten lehrt uns, dass in unserem Falle infolge der längeren Dauer der Erkrankung (3 Wochen) das durch Blut abgehobene Periost, seine osteogenetische Function geltend machend, junge, neue Knochenbälkchen bildete. Diese Auffassung steht in vollem Einklang mit den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

So konnte Baginsky[3]) mehrere ½ mm dicke Knochenstückchen demonstriren, die bei einer Probeincision an der Innenseite des durch einen Bluterguss abgehobenen und verdickten Periostes gewonnen wurden, und nach der Obduction diese „subperiostale Knochenschalenneubildung an der Oberfläche eines hämorrhagischen Ergusses zwischen Knochen und Knochenhaut" nachweisen. — Schoedel und Nauwerk[4]) konnten in jedem ihrer Fälle ein mehr oder minder reichliches Osteophytenlager an der Cambiumschicht des Periostes auffinden, ebenso schon Barlow[5]), Fischer[6]), Nägeli[7]), Schmorl[8]) etc. Die meisten Autoren fassen diese ossificirende Thätigkeit des Periostes als secundären reactiven Vorgang, als Heilungsprocess im weiteren Sinne, auf. Schoedel und Nauwerk rechnen einen Theil dieser Periostveränderungen, die Anlagerung von Osteoidgewebe in der Nähe der Epiphysen der Rachitis zu.

In unserem Falle beweist also der den Knochenschaft umgebende Schatten im Röntgenbilde eine Osteophytenneubildung in dem durch den Bluterguss abgehobenen Periost.

Die pathologisch-anatomische Charakteristik der Barlow'schen Krankheit ist aber mit dem Nachweis von subperiostalen Blutungen nicht erschöpft. Als specifisch müssen wir, besonders seit den letzten histologischen

---

[1]) Journal de clinique et thérapeutique infantile, 30. Juni und 7. August 1898.

[2]) Dasselbe Radiogramm findet sich in der Thèse der Frau Dr. M. Celse (Arras 1899), welcher ich für die freundliche Uebersendung bestens danke.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1897, S. 324.

[4]) Untersuchungen über die Möller-Barlow'sche Krankheit. Jena 1900.

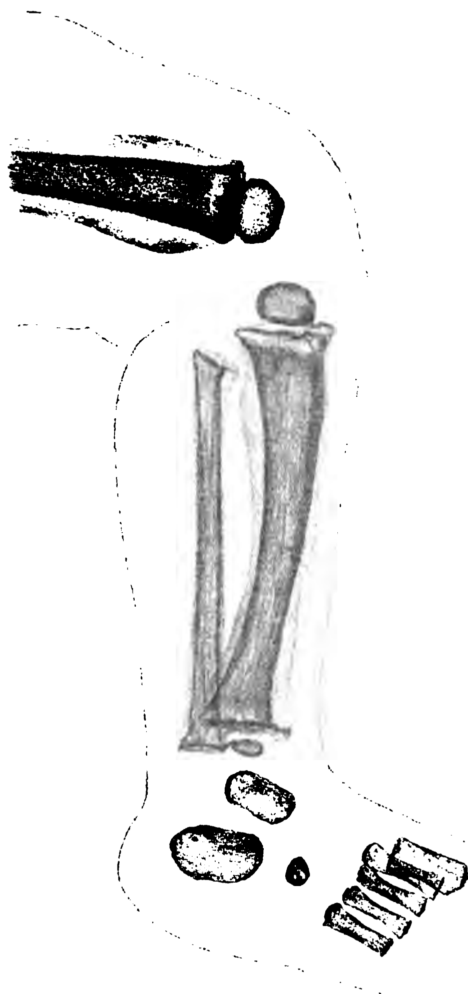
[5]) Med.-chir. Transact. 1883, Bd. 66. — Centralbl. f. innere Medicin 1891, Nr. 21, 22.

[6]) Münch. med. Wochenschr. 1890.

[7]) Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1897.

[8]) Rf. Münch. med. Wochenschr. 1899, S. 1574.

Studien von Schoedel und Nauwerk [1]), Nägeli, Jakobsthal [2]), Schmorl und Anderen die eigenthümlichen Veränderungen am Knochen in der Epiphysengegend und im Knochenmark ansehen. Hier findet man nach den übereinstimmenden Untersuchungen der Autoren im Wesentlichen folgendes: Mangelhaften Knochenbau in der Wachsthumszone, und zwar nicht infolge einer gesteigerten Resorption, sondern infolge einer hinter dem Normalen bedeutend zurückbleibenden Ossification. Wegen Fehlens einer regen osteoblastischen Thätigkeit bleiben an den Epiphysengrenzen die Spongiosabälkchen spärlich und abnorm zart, das normalerweise vorhandene rothe Lymphoidmark wandelt sich in ein zell- und gefässarmes faseriges Gewebe („Gerüstmark") um, und in der Zone der verkalkten Knorpelgrundsubstanz entwickeln sich neue Knochenlamellen gar nicht oder nur höchst unvollkommen. So bildet sich in der Nähe der Epiphysen-Diaphysengrenze ein morsches, widerstandsloses Gewebe. Hier kommt es auch zu den merkwürdigen Continuitätstrennungen des Knochens, welche als Epiphysenlösungen imponiren, aber, wie schon Barlow gezeigt hat, echte Diaphysenfracturen sind.



Dieser bei Autopsien nachgewiesenen mangelhaften Knochenbildung in der Gegend der Epiphysen entspricht in unserem Röntgenbilde die mehrere Millimeter breite Aufhellungszone

[1]) l. c. und Centralblatt f. allg. Path. und path. Anat. 1889.
[2]) Ziegler's Beiträge zur path. Anat., Bd. 27.

unterhalb des Schattens der Verkalkungslinie, welche ganz besonders deutlich am oberen Ende der Tibia zu sehen ist.

Nach diesen Ergebnissen könnte man erwarten, dass die Radiographie imstande wäre, die klinisch oft schwierige Diagnose „Morbus Barlow" bedeutend zu unterstützen. Doch muss man immerhin in der Deutung der Röntgenbilder vorsichtig sein. Denn Kienböck's[1]) ausführliche radiographische Untersuchungen an syphilitisch erkrankten Extremitätenknochen haben vielfach ähnliche Radiogramme ergeben. Die meisten Analogien weist sein Fall VIII auf (S. 144, Fig. 10). Hier sind die Knochen der unteren Extremität von dunkeln, leicht verschwommenen Schattenstreifen, entsprechend periostitisch gebildeten Knochenschalen, begleitet, und ferner findet sich eine leichte, unregelmässige Aufhellung an den Endkolben der Diaphysen. Dieses Radiogramm entspricht zweifellos hereditär-luetischen Knochenveränderungen, denn die klinische Diagnose wurde bei dem betreffenden Kinde durch die fortlaufende Beobachtung in unserem Spitale festgestellt. Den von Kienböck zum Vergleich herangezogenen Fall von Fischer[2]) zählen Schoedel und Nauwerk[3]) auf Grund histologischer Erwägungen mit grosser Berechtigung dem Morbus Barlow zu.

Immerhin ergibt sich aus unserer Darstellung, dass die Radiographie bei der Barlow'schen Krankheit, wenn sie auch nicht stets differentialdiagnostisch verwerthbare Befunde liefert, doch belehrend und über anatomische Veränderungen aufklärend wirken kann. Das ist bei einer Krankheit, die bei glattem Verlaufe und entsprechender diätetischer Therapie zumeist prompt zur Heilung kommt, nicht gering anzuschlagen[4]).

---

[1]) Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXIII, 1902, S. 130. Holzknecht und Kienböck, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. IV.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 36.

[3]) l. c., S. 14.

[4]) Nachtrag: Bei einer neuerlichen, Mitte December von Dr. Kienböck vorgenommenen Durchleuchtung fanden sich normal geformte, scharf contourirte Knochenschatten und nur ganz unwesentliche Structuranomalien in der Wachsthumszone.

Aus der Kinderspitalsabtheilung der allgemeinen Poliklinik.
(Director: Professor Alois Monti.)

IX.

Ueber einen Fall von Scorbut im Verlaufe von Pertussis mit tödtlichem Ausgang.

Von

Dr. Rudolf Pollak,
Aspirant der Abtheilung.

Abgesehen von der bei Säuglingen beobachteten Möller-Barlow-schen Krankheit, deren Zugehörigkeit zum Scorbut trotz Allem noch nicht sicher erwiesen ist, gehört der Scorbut bei Kindern zu den seltenen Erkrankungen. Auf diese Thatsache weisen die meisten Pädiater hin. Dabei ist zu bemerken, dass speciell die Kinderärzte dem Scorbut eine selbständige Stellung unter den hämorrhagischen Krankheiten zuerkennen im Gegensatze zu manchen anderen Autoren (Oppolzer [1], Leber [2], Cazenave und Schädel [3], Scheby-Buch [4], Kühn [5], Koch [6] u. A.), die von einer Sonderung dieser Krankheitsbilder nichts wissen wollen und alle Formen der hämorrhagischen Diathese als eine einzige Krankheit auffassen, deren Symptomencomplex nur graduelle Unterschiede darbietet.

Nach der Meinung der Mehrzahl also ist der Scorbut den anderen Formen gegenüber durch folgende Symptome wohl charakterisirt:

1. durch sein fast immer epidemisches oder endemisches Auftreten,
2. durch die ihm eigene Cachexie (Scorbutcachexie) und
3. durch die Zahnfleischerkrankung (Blutung, Schwellung, ulcerösen Zerfall) [7].

In der pädiatrischen Literatur finden sich allerdings nur dürftige Angaben über den Scorbut. Henoch [8] erwähnt sein Vorkommen bei Kindern überhaupt nicht; seine Seltenheit betonen unter Anderen Monti [9], Förster [10], Steffen [11], Hauser [12], Grosz [13]. Monti [9] wendet sich gegen die Anschauung Hüttenbrenner's [14], dass der Scorbut bei Kindern nicht selten sei, und hält zur Klärung dieser Frage eine statistische Zusammenstellung aus einem grossen Material mehrerer Jahre für nothwendig. Gleich Hüttenbrenner spricht sich auch Koch [6] gegen die Seltenheit bei Kindern aus.

Allerdings kommt für diese Frage sicherlich noch der Umstand in Betracht, dass manche dem Scorbut zugehörigen Fälle (namentlich leichtere) zur Purpura haemorrhagica gezählt werden. So z. B. schreibt Steffen [11], der über 128 Fälle von Purpura im Kindesalter berichtet:

„In den Schleimhäuten des Mundes hat man (in manchen Fällen) nicht blos Blutaustritt, sondern auch Entzündungen mit Ausgang in Zerfall an den Lippen, dem Zahnfleisch, der Zunge, der inneren Wangenfläche ebenso wie beim Scorbut gesehen."

Es ist nicht gut einzusehen, warum solche Fälle nicht direct als Scorbut bezeichnet werden.

Der Fall, den ich nun besprechen möchte, verdient nicht nur wegen seiner Seltenheit Interesse, sondern hauptsächlich desshalb, weil hier der Scorbut mit einer anderen Krankheit complicirt war und eben durch diese Complication in foudroyanter Weise lethal endigte.

Nachstehend die Krankengeschichte:

Am 12. Mai 1903 wurde der 8jährige Knabe F. M. in die Ambulanz der Kinderabtheilung der allgemeinen Poliklinik gebracht.

Die Anamnese besagte Folgendes:

Die Eltern des Patienten stammen aus gesunder Familie und sind stets gesund gewesen. Vier Geschwister leben und sind gleichfalls gesund. Der Patient selbst ist bis zum Ausbruch der gegenwärtigen Erkrankung nie krank gewesen.

Vor 3 Wochen erkrankte er unter Fieber und Appetitlosigkeit und lag durch 6 Tage zu Bette. Am 3. Tage der Erkrankung begann er zu husten; der Husten wurde immer stärker und nach weiteren 4 Tagen entwickelte sich ein typischer Keuchhusten. Die Anfälle wiederholten sich in den ersten Tagen 5—6mal, dann auch öfter; nach jedem Hustenanfall reichlicher Schleimauswurf; gestern erfolgte auch zum ersten Mal Erbrechen nach dem Husten.

Vor 6 Tagen bemerkte die Mutter des Patienten kleine rothe Flecke an den Unterschenkeln, die in kurzer Zeit an Grösse zunahmen. Am nächsten Tage kam es zu Nasenbluten und Blutung aus dem Munde. Patient klagte über Schmerzen am Zahnfleisch und Zunge (namentlich beim Essen).

Gleichzeitig kam es zu blutigen Stuhlentleerungen. (2 Stühle täglich.) Am nächsten Tage war auch der Urin blutig gefärbt.

Vor 2 Tagen bemerkte die Mutter, dass die Zunge des Patienten stark geschwollen war und dass aus dem Munde ein übler Geruch kam. Die Schmerzen im Munde wurden so stark, dass Patient nur mit Mühe flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte.

Die Flecken an der Haut nahmen mittlerweile an Umfang zu.

Dabei soll der Knabe in den letzten Tagen merklich heruntergekommen sein und sich sehr schwach fühlen.

Die frühere Nahrung des Patienten bestand in Suppe, Mehlspeisen, Milch, Butter; höchstens 2mal wöchentlich Fleisch; angeblich nie grüne Gemüse oder Früchte.

Eine ähnliche Erkrankung soll in dem Orte, in dem der Kranke sich befand, in der letzten Zeit nicht vorgekommen sein.

alle Formen der Tuberculose (Koch [6]),
Syphilis,
Dysenterie (Litten [19]),
Endocarditis (Scheby-Buch [4], Steffen [11]),
Otitis (Rasch [20]),
Meningitis (Somma [21]),
croupöse Pneumonie, namentlich in der Krise (Henoch [8], Steffen [11]).

In neuerer Zeit wurden auch Fälle von Scorbut und Purpura nach Influenza beschrieben (Litten [19], Stewart [22]).

Goodall [23] berichtet über das Auftreten von Purpura am 13. Tag einer Diphtherie (Serum am 2. Krankheitstag).

Alle diese Krankheiten spielen höchst wahrscheinlich ätiologisch für den Scorbut nur die Rolle, dass sie den von ihnen befallenen Organismus schwächen, ein wichtiges disponirendes Moment für die Erwerbung des Scorbut, wie denn viele Autoren der Meinung sind, dass ein durchaus gesunder und kräftiger Mensch nie an Scorbut erkranke; dabei mag möglicherweise eine ungenügende oder einseitige Ernährung ätiologisch in Betracht kommen, wie vielleicht auch in unserem Falle, wo der Patient angeblich nie frische Gemüse oder Früchte genossen hat; allerdings ist festzuhalten, dass die Geschwister des Patienten bei der gleichen Nährweise nicht erkrankt sind.

Was die Combination von Pertussis mit Scorbut oder Purpura anbelangt, so dürfte dieselbe wohl sehr selten sein. In der ganzen mir zugänglichen Literatur fand ich nur einen von Wagner [24] (nach einer Beobachtung von Fiedler) mitgetheilten Fall, den ich in Kürze anführe.

Der 5jährige, von Geburt etwas zarte Knabe P. A. erkrankte im October 1890 an Keuchhusten.

Am 14. November wurden subcutane Blutungen, Nasenbluten, Blutungen an den sichtbaren Schleimhäuten und blutiger Harn beobachtet.

Von da ab wurden durch 3 Jahre fast alle 3—4 Tage irgendwelche Blutungen (Petechien, blutiges Erbrechen, blutige Stühle oder Hämaturie) beobachtet. Von Zeit zu Zeit zeigten sich schwere Gehirnerscheinungen unter hohem Fieber. Grosse Anämie und Abmagerung.

Seit October 1883 gesund.

Ein zweiter Fall (von Appenrodt [25]) ist desshalb belanglos, weil die hämorrhagische Diathese nach längst abgelaufener Pertussis zum Ausbruch kam.

Es ist von vornherein einzusehen, dass eine Krankheit, die wie der Keuchhusten durch mächtige venöse Stauung häufig zu Blutungen Veranlassung gibt, auf eine Krankheit, die schon spontan zu Blutungen führt,

den allerungünstigsten Einfluss nehmen muss; dass jeder Hustenanfall frische Hämorrhagien nach sich ziehen kann und dass oft sich wiederholende Paroxysmen in kurzer Zeit zu schwerer Anämie führen können.

Dafür liefert unser Fall einen schlagenden Beweis.

In diagnostischer Beziehung könnte das vorliegende Krankheitsbild vielleicht auch in der Weise gedeutet werden, dass die Pertussis als solche zu Petechien, Nasenbluten und Stomatorrhagien mit secundärer Stomatitis und Ausgang in Noma Veranlassung gegeben hat, zumal Fälle beschrieben sind, in denen Noma nach Pertussis ohne Vermittelung eines anderen Processes zum Ausbruch kam (Bruns [26], Hirsch [27], Niemeyer [28]). Woronichin [29] zählt unter 31 Nomafällen drei nach Keuchhusten.

Gegen diese Auffassung sprechen aber mit Entschiedenheit die Darmblutungen und die Hämaturie, die niemals bei Keuchhusten vorkommen und mit Sicherheit auf das Bestehen einer hämorrhagischen Diathese hinweisen; in zweiter Linie kommt noch das Fehlen conjunctivaler Blutungen in Betracht, die nebst den Nasen- und Hautblutungen zu der häufigsten Form der Pertussishämorrhagien zählen.

Was nun das klinische Bild des vorliegenden Falles anbelangt, so stehen selbstverständlich die gangränösen Veränderungen in Gesicht und Mundhöhle im Vordergrund.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei dem raschen und excessiven Fortschreiten des destructiven Processes der complicirende Keuchhusten eine grosse Rolle gespielt hat. Jede neue, durch den Hustenanfall hervorgerufene Blutung schaffte durch Gewebszertrümmerung und Ernährungsstörung neuen Boden für das Weitergreifen der Nekrose.

So sahen wir, dass sich in 24 Stunden eine totale Gangrän der Zunge ausbildete, während die Zunge sonst an dem nomatösen Processe nur partiell in der Weise betheiligt ist, dass die der gangränösen Wange anliegende Zungenhälfte nekrotisch-ulceröse Heerde aufweist.

Auch der brandige Zerfall des weichen Gaumens ist eine seltene Erscheinung und ich fand einen solchen Fall nur bei Wagner [24] beschrieben, wo es ausserdem noch zu Geschwürsprocessen zwischen Zunge und Epiglottis, an der Innenfläche der Plicae aryepiglotticae und an beiden Stimmbändern kam.

Wenn ich endlich auf die Frage bezüglich der Entstehung der Noma in unserem Falle eingehe, möchte ich mich den überzeugenden Ausführungen Matzenauer's [30] anschliessen, der durch seine Arbeit viel Licht in das Wesen und die Aetiologie der Noma brachte.

Nach Matzenauer ist die Noma eine Infectionskrankheit mit allerdings geringer Infectiosität; „jenen schweren Allgemeinerkrankungen, an

welche sich Noma anschliesst, kommt sicherlich keine andere Bedeutung zu, als dass durch sie das Auftreten von längere Zeit unbeachteter und nicht gereinigter Wunden im Mund und an der Analöffnung begünstigt wird, an welchen die specifischen Erreger der Noma eben desshalb leichter haften".

So wäre in unserem Falle nicht der Scorbut als solcher, sondern die Stomatitis mit ihren Gewebsläsionen die Ursache der Noma.

Nach Matzenauer ist ferner die Noma „eine Gangrän ohne Gasbildung"; der histologische Befund charakterisirt sich als „ein frühzeitig zur Coagulationsnekrose des Gewebes führender Entzündungsprocess" und als Erreger fungirt ein anaërober, stäbchenförmiger Bacillus.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef Herrn Professor Monti für die Ueberlassung des Falles zu danken.

Benützte Literatur.

1. Wiener med. Zeitung 1861.
2. Grundzüge der ärztlichen Praxis 1868, S. 762.
3. Citirt nach Scheby-Buch. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XIV, S. 466.
4. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XIV.
5. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XXV, S. 115.
6. Deutsche Chirurgie, Lieferung 12, 1889.
7. Ueber Epidemien mit gelegentlich fehlender Zahnfleischaffection berichten Koch (Deutsche Chirurgie, Lieferung 12, 1889), Samson v. Himmelstiern (Häser's Archiv 1843, V, S. 541), Pholozau (Bulletin de l'acad. 1856, XXXI, S. 1103), Herrmann (Petersburger med. Wochenschr. 1863, Nr. 3), Beurmann, Lassègne, Legroux (citirt nach Koch, Deutsche Chirurgie, Liefer. 12, 1889), Kühn (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XXV, 1880), Litten (Nothnagel's spec. Pathol. und Ther., Bd. VIII, 1901) u. A.
8. Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1899.
9. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, Heft VII, S. 670.
10. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, III. Bd., 1. H.
11. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 37, S. 11.
12. Grundriss der Kinderheilkunde.
13. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 18, S. 1.
14. Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1876.
15. Sämmtlich citirt nach Koch, Deutsche Chirurgie, Lieferung 12, 1889.
16. Petersburger med. Wochenschr. 1881, S. 230.
17. Citirt nach Litten (Nothnagel's spec. Path. u. Ther., Bd. VIII).
18. Lehrbuch der Kinderheilkunde.
19. Nothnagel's spec. Path. u. Therapie, Bd. VIII, 1901.
20. Hosp. Tid. 2. R. X. 21, 1892, ref. im Jahrb. f. Kinderh., Bd. 35, S. 287.
21. Archiv di Patolog. infant., I, S. 191.
22. A Study of influenza, Lancet, September 1901.
23. Lancet 1901, November, ref. im Centralbl. f. Kinderh. 1902.
24. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 39, S. 443.

25. Deutsche med. Wochenschr. 1876, 39.
26. Handbuch der praktischen Chirurgie 1859, S. 66 u. ff.
27. Handbuch der hist.-geogr. Pathologie, III, 1886, S. 188.
28. Lehrb. der spec. Pathol. u. Ther., neu bearb. v. Seitz 1884, S. 532.
29. Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. XXVI, S. 161.
30. Archiv f. Dermatologie und Syphilis, Bd. 60, S. 373.

X.

Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter*).

Von

Dr. **Carl Stamm**, Kinderarzt, Hamburg.

In der Pathologie des Säuglingsdarmtractus nimmt das Krankheitsbild der Pylorusstenose noch insofern eine besondere Stellung ein, als 1. der bei diesem Leiden erhobene anatomische Befund lange nicht für alle Fälle passt, 2. der Beginn der relativ seltenen Erkrankung bald unmittelbar nach der Geburt angenommen oder die Krankheit als eine congenitale bezeichnet wird, bald aber erst Wochen und Monate post partum in die Erscheinung tritt, 3. der Verlauf von den einen Autoren als ungünstig hingestellt und Heilung nur von rechtzeitigen chirurgischen Eingriffen erwartet wird, während andere jeden operativen Versuch verdammen und durch palliative und diätetische Methoden Heilung in den meisten Fällen versprechen.

Unter solchen Umständen liegt der Gedanke nahe, dass in den Publicationen verschiedene Krankheitsformen, deren klinische Erscheinungen sich ähnlich sahen, zusammengeworfen sind.

Zunächst will ich kurz die Symptome schildern, welche die Diagnose einer Verengerung des Pförtners stellen lassen. Einen oder mehrere Tage, auch Wochen oder Monate nach der Geburt fängt der Säugling an zu erbrechen und zwar häufig ein grösseres Quantum, als die voraufgegangene Mahlzeit betrug. Das Erbrochene enthält nie Galle. Die Fäces, bisweilen anfangs noch gelb und reichlich, werden spärlich, dunkel, meconiumartig, die Diurese nimmt ab. Das Kind hat dabei guten Appetit, trinkt gierig seine Nahrung, schreit aber bald, als ob es Schmerzen hätte, und wird erst

---

*) Vortrag am 8. December in der biologischen Abtheilung des ärztlichen Vereins Hamburg.

nach dem Erbrechen wieder ruhig. Von Tag zu Tag nimmt das Kind mehr und mehr ab, bis es schliesslich atrophisch so zu Grunde gehen kann.

Untersucht man das Abdomen eines solchen Säuglings, so wölbt sich häufig die Magengegend vor — im scharfen Contrast zu dem eingesunkenen Unterleib — und lässt auffallend starke peristaltische Bewegungen erkennen, die sich gewöhnlich wellenartig von links nach rechts, mitunter aber und zwar kurz vor dem Erbrechen in „antiperistaltischer" Weise von rechts nach links fortpflanzen. In manchen Fällen, wohl denjenigen, bei denen sich eine Dilatation oder eine Senkung des Magens ausgebildet hat, kann man einen kleinen, quergestellten Tumor oder eine Resistenz in der Pylorusgegend palpiren.

Auf Grund dieser Symptome muss die Diagnose auf eine Pylorusverengerung gestellt werden, wobei man allerdings die Frage vorläufig offen lassen muss, ob diese auf organischer oder functioneller Basis sich ausgebildet hat, eine Frage, die uns noch später beschäftigen soll.

Wenn wir absehen von zwei älteren casuistischen Mittheilungen aus den Jahren 1841 und 1842, in denen von Williamson [1] und Daworski [2] über eine angeborene Pylorusstenose bei Kindern berichtet wird, so war es erst im Jahre 1887 Hirschsprung [3] in Kopenhagen, der das Krankheitsbild der Pylorusstenose im Säuglingsalter mit für typisch angesehenen Obductionsbefunden, nämlich einer muskulären Pylorushypertrophie, eingehend schilderte und dadurch das Interesse für dasselbe weckte. Schon lange vorher kannte man freilich bei Erwachsenen eine gutartige, stenosirende Hypertrophie des Pylorus, 1879 gab Landerer [4] und 1885 R. Maier [5] der Vermuthung Ausdruck, dass manche bei Erwachsenen gefundenen Pylorusstenosen mit Magendilatation congenitaler Natur sein könnten. Hirschsprung glaubte nun Maier's hypothetische Aeusserung beweisen zu können, indem er 2 Fälle von Pylorusstenose im Säuglingsalter veröffentlichte, von denen der eine 4 Wochen alt war, der andere aus dem 6. Monate stammte. Der 1. Fall betraf ein Brustkind, das vom 10. Tage an die Eingangs geschilderten Symptome bot, und bei dessen Autopsie der Pylorus eine 2½ cm lange cylindrische Verdickung darstellte, deren Lumen nur für eine mitteldicke Sonde durchgängig war. Es bestand hier eine Hypertrophie aller Gewebsschichten, wesentlich aber der Muscularis. Der 2. Fall starb 6 Monate alt an miliarer Tuberculose, bei ihm zeigte sich die Ringfaserschicht des Pylorus verdickt, sein Lumen war für einen Bleistift passirbar. Diese Mittheilung Hirschsprung's wurde der Ausgangspunkt einer reichen Literatur über die angeborene Pylorusstenose vom anatomischen und klinischen Standpunkte aus, so dass Neurath [6] im Jahre 1899 41 Fälle zusammenstellen konnte.

Meine eigene Erfahrung beschränkt sich auf 2 Fälle, die beide im letzten Jahre in meine Behandlung kamen. Es seien hier in Kürze die wichtigsten Daten aus den Krankengeschichten mitgetheilt:

1. E. Bl., Kind gesunder Eltern, in normaler Weise mit einem Gewicht von 3750 g geboren. 8 Tage Brustnahrung mit Beigabe von Biedert'scher Milch. Später wird diese Milch ausschliesslich gereicht, indem täglich anfangs 300—500, später bis 700 g verbraucht werden. Vom Beginn der künstlichen Ernährung an erbrach das Kind nach jeder Mahlzeit. Stuhlgang erfolgte selten spontan und war auch dann nur spärlich und von bräunlicher Farbe. Eine geringe Gewichtszunahme wurde nur in der 4. Woche constatirt, in der 5. Woche war das Anfangsgewicht noch nicht erreicht. Es wurde die Nahrung gewechselt, aber auch jetzt keine Zunahme, ständiges Erbrechen. So dauerte der Zustand an; in der 6. Woche fand ich ein abgemagertes Kind vor mit dünnen, welken Bauchdecken. Die Regio epigastrica erschien vorgewölbt, in der rechten oberen Bauchgegend, etwa 2 Finger breit oberhalb der Nabelhöhle fühlte man deutlich eine etwa kleinpflaumendicke und 2—3 cm lange harte Resistenz, die leicht beweglich war. Starke peristaltische Bewegung in der Magengegend, am stärksten $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme hervortretend, die Wellen gingen von links nach rechts, und zwar so, dass zunächst sich links von der Mittellinie ein Wulst bildete, der sich langsam über die Mitte nach rechts hinüberschob. Dieses Spiel dauerte, bis Erbrechen erfolgte. Einige Male beobachtete ich auch Antiperistaltik. Galle war dem Erbrochenen angeblich nie beigemengt.

Jetzt wurde eine Amme beschafft, das Kind trank gut, erbrach aber immer wieder, so dass kleinste Nahrungsmengen, 2stündlich 20 g, verabreicht werden mussten, dabei bekam das Kind noch eine alkalische Mixtur (Magnesia) nach jeder Mahlzeit. Das Erbrechen hörte zwar nicht ganz auf, aber es wurde seltener, auch der Stuhlgang, der bislang ebenso wie die Diurese spärlich gewesen war, zeigte sich in grösseren Quantitäten. Das Kind wurde ruhiger, und allmälig konnte im Verlauf von 2—3 Wochen das Nahrungsquantum gesteigert werden, ohne dass noch Erbrechen erfolgte. Die Entwickelung des Kindes ist seitdem ungestört verlaufen.

2. Kind H., mit normalem Gewicht und normalem Aussehen geboren, hat 5 Wochen Mutterbrust bekommen, dann „aus Versehen“ 1mal unsterilisirte Vollmilch, seitdem Erbrechen jeglicher Nahrung, auch der seit 3 Wochen beschafften Ammenmilch. Das Kind sah aus wie verhungert, die Haut welk und faltig, die Augen tief liegend, aber mit klarem Blick, der Leib eingefallen, nur die epigastrische Gegend lag im Niveau des Thorax, starke Peristaltik des Magens, ein Tumor nicht zu fühlen, die untere Curvatur des Magens lässt sich fingerbreit über Nabelhöhe durch Percussion nachweisen. Stuhlgang gering, grünlich-braun gefärbt. Kind lässt selten Urin. Die Brust wird gierig genommen. Durch genaue Wägung wird festgestellt, dass zeitweise ein grösseres Quantum erbrochen wird, als kurz vorher eingenommen war. Das Erbrochene war nie gallig.

Bei häufigen, kleinsten Mahlzeiten, 5—10 Schluck an der Brust und Verabreichung von alkalischer Mixtur mit Opium, bessert sich der Zustand langsam innerhalb von 3 Wochen, und der Knabe ist jetzt blühend gesund.

Die Diagnose einer Pylorusstenose war in diesen beiden Fällen leicht

zu stellen, nicht leicht aber war es zu entscheiden, ob die Stenose eine organische oder eine functionelle ist. Man wird gut thun, zunächst alle derartigen Fälle als auf Pylorusspasmus beruhend zu behandeln, weil dieser auch durch interne Mittel zu heben ist, während man, nimmt man eine organische Verengerung an, nur von der Chirurgie Heilung erwarten kann.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der Aetiologie des Leidens, so geht aus der Literatur hervor, dass Brustkinder von der Krankheit ebenso wenig verschont werden als künstlich ernährte Säuglinge, mögen sie Kuhmilch oder Mehlpräparate bekommen haben. Die Thatsache, dass eine grosse Zahl von Brustkindern, von denen einzelne (Freund [7]) von Geburt an unter klinischer Beobachtung standen, das Symptomenbild zeigten, lässt den Schluss zu, dass Nahrungsschädlichkeiten ätiologisch nicht constant als Ursache anzuschuldigen sind. Bei meinem 2. Falle kann es jedoch als sicher erscheinen, dass der Diätfehler das schwere Krankheitsbild hervorgerufen hat. Das Kind hatte an der Mutterbrust sich wohl gefühlt und war 5 Wochen gut gediehen, bis es dann ziemlich plötzlich nach einem Missgriff in der Ernährung erkrankte. Auch von anderen Autoren wird berichtet, dass sich bislang gut entwickelnde und gesund aussehende Säuglinge nach dem Entwöhnen in der geschilderten Weise erkrankten (Batten [8], Abel [9] u. A.). Bisweilen sind auch Magendarmstörungen dem Einsetzen der Pylorusverengerung vorangegangen (Grau [10] u. A.). Die meisten der Hirschsprung'schen Arbeit folgenden Publicationen sind casuistischen Inhalts und beschäftigen sich wenig oder gar nicht mit der Pathogenese des Leidens, sie schildern nur den anatomischen, makro- und mikroskopischen Befund einer Pylorushypertrophie. Aus all den Arbeiten klingt jedoch die Machtlosigkeit der internen Therapie heraus gegenüber einer Affection, die in das Gebiet der Geschwülste einzureihen sei. Es war daher nur natürlich, wenn von Seiten der Chirurgen jetzt dem Leiden Interesse entgegengebracht wurde. 1897 machte C. Stern [11] den ersten Versuch einer operativen Behandlung, indem er bei einem 5 Wochen alten Kinde die Gastro-Enterostomie ausführte, allerdings ebenso wie im nächsten Jahre Meltzer [12] mit tödtlichem Ausgang. Löbker [13] und Kehr [14] machten als die ersten die Gastro-Enterostomie bei Pylorusstenose der Säuglinge mit Erfolg. Kaum hatte die Chirurgie sich der Behandlung der Pylorusstenose zugewandt, als auch schon der Lehre von der congenitalen Pylorushypertrophie starke Gegner erwuchsen.

Thomson [15] verschaffte in verschiedenen Publicationen seiner Ueberzeugung Geltung, dass die als „congenitale Pylorushypertrophie" beschriebene Affection nicht als eine organisch-musculäre Erkrankung, sondern als functionelle Störung zu betrachten sei. Thomson will daher in den betreffenden

Fällen von congenitalem, idiopathischem Erbrechen oder congenitalem gastrischem Spasmus sprechen. Für die Richtigkeit dieser Annahme konnte dann als Thatsache angeführt werden, dass jetzt auch Fälle bekannt wurden, in denen die schweren klinischen Erscheinungen spontan resp. bei einer ausschliesslich internen Behandlung zurückgegangen waren (Finkelstein [16]). Neben Thomson war es vor Allem Pfaundler [17], welcher auf Grund sorgsamer Untersuchungen zu dem Schluss kam, dass es im ersten Säuglingsalter Krankheitsbilder gibt, welche sicher eine Pylorusstenose annehmen lassen, dass aber in diesen Fällen ein festes, anatomisches Passagehinderniss nicht existirt, sondern nur eine spastische Verengerung oder ein spastischer Verschluss des Pylorus vorliegt. Pfaundler stellt auch die Congenitalität der Krankheit in Abrede. Die anatomischen und histologischen Bilder, die frühere Autoren bei angeborener Pylorusverengerung beschrieben, erklärt Pfaundler für identisch mit den von gesunden „systolischen" Mägen gewonnenen. Pfaundler konnte nachweisen, dass bei der Section von Säuglingen, die im Leben nicht magenkrank waren, bisweilen der ganze Magen oder wenigstens der Pylorustheil in festem Contractionszustande angetroffen wird, so dass das Lumen des Pylorus kaum für eine dünne Sonde durchgängig ist. Er erklärt es für höchst wahrscheinlich, dass in den als „Pylorushypertrophie" geschilderten Fällen der palpable Tumor nur der spastisch contrahirte Pylorustheil gewesen sein mochte. Mit scharfen Worten verurtheilt daher Pfaundler das Vorgehen der Chirurgen.

Ueber die Entstehungsweise des angenommenen Spasmus werden theoretische Betrachtungen angestellt. Thomson spricht von einer nervösen Störung der Coordinationsthätigkeit der Magen- und Pylorusmuskulatur, so dass event. schon in utero bei Aufnahme von Fruchtwasser eine fortwährende uncoordinirte Arbeit seitens des Magens geleistet wird, andere Autoren heben hervor, dass den Säuglingsmagen post partum ein schädlicher Reiz getroffen und dass dadurch die krankhafte, incoordinirte Magenbewegung erzeugt werde. Finkelstein's Ansicht, dass für eine Anzahl der mitgetheilten Fälle wohl die Sache so liege, dass eine Pylorusverengerung congenital sei, dass aber die Muskelhypertrophie secundärer Natur sei, und dass das schwere Krankheitsbild erst durch die hinzutretende Gastrectasie bedingt werde, hat manche Anhänger gefunden und klingt auch sehr einleuchtend. Schliesslich ist es auch nicht unwahrscheinlich, dass eine angeborene Pylorusenge sich mit einem Pylorusspasmus verbinden kann.

Dass man von einer gewissen familiären Disposition für das Leiden reden kann, dafür liegt Grund vor in Fällen, wie sie von Henschel [18] berichtet sind. 4 Geschwister waren mit Pylorusstenose belastet, 3 starben. Freund (l. c.) macht Mittheilung über 2 Geschwister, die beide bei Brust-

nahrung die charakteristischen Symptome zeigten und von denen eines bei interner Therapie genas, das andere trotz aller Bemühungen starb.

Eine neue Richtung bei Beurtheilung des Wesens der Pylorusstenose lehrte eine Beobachtung Knöpfelmacher's [19]. Bei einem Säugling, der die erwähnten Symptome der Pylorusverlegung darbot, fand er erhebliche Hyperchlorhydrie. Nach vergeblichen therapeutischen Versuchen schwanden die bedrohlichen Erscheinungen, als Knöpfelmacher Vollmilch geben liess. Knöpfelmacher steht nicht an, der Vollmilch auf Grund ihres Säurebindungsvermögens den Erfolg zuzuschreiben, den Spasmus der Pylorusmuskulatur gelöst zu haben. Ob der Hyperchlorhydrie bei der Entstehung des Pylorusspasmus im Säuglingsalter eine durchgreifende ätiologische Bedeutung zukommt (Gran [l. c.] fand Hypochlorhydrie), müssen weitere Beobachtungen erweisen; für einzelne Fälle scheint sie jedenfalls von Belang zu sein, gibt sie doch einen Fingerzeig für therapeutisches Handeln. Siegert [20] und auch Freund (l. c.) berichten über Heilung von Pylorusstenose durch Vollmilchernährung; andrerseits aber sind auch wie bei meinen 2 Fällen, so von Heubner [21] Heilungen bei Darreichung von Frauenmilch erzielt, Köppen [22] sah Heilung bei Gabe von Liebig'scher Suppe. In Würdigung der Knöpfelmacher'schen Hyperchlorhydrie liess ich in meinen Fällen eine säurebindende Mixtur neben der Ammenmilch reichen.

Wie erwähnt, ist das anatomische Substrat der Pylorusstenose im Säuglingsalter ziemlich einheitlich gedeutet worden als eine der Hauptsache nach durch eine Hypertrophie der Muskelschichten bedingte Verdickung des Pylorusringes. Uebereinstimmend sind auch die Angaben der Autoren, dass der Pylorustheil zapfen- oder portioartig in das Duodenum hineinrage, und dass die Länge der Verdickung 2—2½ cm betrage. Löbker (l. c.) bezeichnet die Affection direct als myomatöse Neubildung. Die Mucosa des Pylorus liegt in Falten, das Lumen des Kanals wird von den verschiedenen Autoren in abweichender Weise geschildert, bald kann nur eine feine Sonde, bald eine mittelstarke Sonde, bald ein Bleistift passiren, in einem Fall wird der Pylorus sogar für den kleinen Finger durchgängig hingestellt. Mikroskopisch wurde in einzelnen Fällen auch Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und der Submucosa constatirt (Ashby [23], Schwyzer [24] u. A.). Ulcera oder Fissuren der Magenschleimhaut wurden in keinem Falle gefunden.

Diese durch alle Veröffentlichungen sich hinziehenden Obductionsbefunde müssen seit der Pfaundler'schen Arbeit in anderem Lichte erscheinen. Pfaundler kam, wie erwähnt, zu der Ueberzeugung, dass in Säuglingsleichen der Pylorus vollkommen gesunder Mägen in contrahirtem Zustande 24—72 Stunden lang persistiren und als ringförmiger Tumor mit engem

Lumen imponiren kann, dass aber nach Ausgleich der Muskelstarre durch Wasserdruck dieser Pylorus als normal weit und seine Wandung sich als normal dick erweist. Seit dieser Veröffentlichung Pfaundler's kommt nur dem nicht durch mässigen Wasserdruck ausdehnbaren verdickten Pyloruswall pathologische Bedeutung zu. Von diesem Standpunkte aus hat auch neuerdings Freund (l. c.) die Mägen von 3 unter den Erscheinungen der Pylorusstenose gestorbenen Säuglingen untersucht und gefunden, dass die Verdickung des Pylorus einem erhöhten Wasserdrucke nicht Stand halten konnte und sonach also als spastische Contraction aufgefasst werden musste. Wenn auch ein grosser Theil der Fälle von Pylorusstenose aus der Literatur der Pfaundler'schen Prüfungsmethode nicht mehr unterzogen werden kann, so liegt die Annahme doch nahe, dass mancher unter der Rubrik Pylorushypertrophie geführte Fall nicht dahin gehört. Andrerseits aber auch will ich hervorheben, dass ich nicht glaube, dass jeder Fall, der klinisch als Pylorusstenose imponirt, nun sicher auf Spasmus beruht, sondern es muss zugegeben werden, dass in der That bei Säuglingen, wenn auch selten, eine angeborene organische Verengerung des Pylorus vorkommt, wie sie auch von anderen Theilen des Darmrohrs her bekannt ist.

Kommt man, wie ich, zu der Ueberzeugung, dass das Symptomenbild der Pylorusstenose meist durch einen Spasmus bedingt ist, so ist damit auch der Standpunkt für die Therapie gegeben. In beiden Fällen, die ich behandelt habe, ist Heilung erzielt worden durch vorsichtige Ammenmilchernährung in kleinster Dosirung, unter gleichzeitiger Verabreichung von alkalischen Wässern, in dem einen Fall zusammen mit Opium (gtt. VIII auf 100 Mixtur, zweistündlich 1 Theelöffel voll). Indicirt sind ferner warme Umschläge auf die Magengegend. Wie erwähnt, sind durch Vollmilchernährung auch Erfolge erreicht worden, ich würde hierzu meine Zuflucht nehmen, wenn Ammen nicht beschafft werden können. Sieht man von der internen Medication und der passenden Ernährung keine Besserung, so bleibt nur von der Chirurgie Hilfe zu erwarten. Ich sagte schon, dass die Gastro-Enterostomie wiederholt, auch mit Erfolg, ausgeführt worden ist (Stern [l. c.], Löbker [l. c.], Fritzsche [25], Kehr [l. c.], Trautenroth [26]), indess scheint mir der günstige Ausgang der Operation nicht unbedingt für die Annahme einer organischen Stenose zu sprechen, um so weniger, als Nicoll [27] und nach ihm M. Schmidt [28] Heilung eintreten sahen, als sie nach Loretta operirten und vom Magen aus den spastischen Pylorus dehnten. Hier haben also auch die Chirurgen die Ansicht von dem Spasmus des Pylorus vertreten. Einmal ist eine Pylorusplastik mit tödtlichem Ausgang ausgeführt worden (Braun [29]).

Dass durch interne Behandlung das Leiden gehoben werden kann, ist

ausser Zweifel. Die Frage aber, ob den geheilten Kindern auch wirklich ein bleibender Erfolg gesichert ist, ob für sie nicht im späteren Leben der Magen stets der wunde Punkt bleibt und ob sie es nicht sind, die später unter den Gefahren und Belästigungen der Magendilatation zu leiden haben und schliesslich die Sectionsbefunde liefern, die Landerer und Maier bei Erwachsenen angetroffen, diese Frage harrt noch der Entscheidung. Sollten solche Fälle beobachtet werden, so müsste man Hirschsprung Recht geben, wenn er behauptet, dass die ohne chirurgischen Eingriff erzielten Heilungen nur beweisen, dass die Compensation der Stenose durch die austreibenden Magenkräfte gelungen sei.

Literatur.

1. London and Edinburgh monthly Journal of medical science 1841.
2. Caspar's Wochenschr. 1842.
3. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1888.
4. Dissertation. Tübingen 1879.
5. Virchow's Archiv, Bd. 102.
6. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie.
7. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie, Bd. XI.
8. The Lancet 1899.
9. Münchener med. Wochenschr. 1899, S. 1607.
10. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1896.
11. Deutsche med. Wochenschrift 1898, Nr. 22.
12. Med. Record. 1898, XIII.
13. Chirurgencongress 1900.
14. Chirurgencongress 1900.
15. British med. Journal 1895.
The Scottish Med. and Surgic. Journal 1897.
16. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1896.
17. Wiener klin. Wochenschr. 1898.
18. Archiv f. Kinderheilkunde 1891.
19. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
20. Münchener med. Wochenschr. 1901.
21. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
22. Wiener klin. Rundschau 1901.
23. Refer. Archiv für Kinderheilk., Bd. XXV.
24. Refer. Archiv für Kinderheilk., Bd. XXV.
25./26. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. IX, 1902.
27. Brit. med. Journal 1900.
28. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 63.
29. Münchener med. Wochenschr. 1901, Nr. 7.

Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin.
(Director: Prof. Dr. Baginsky.)

XI.

Ueber den Zusammenhang zwischen seröser Pleuritis und Tuberculose im Kindesalter.

Von

Dr. Felix Nathan, Assistenzarzt.

Mit 4 Abbildungen.

In der Leyden-Festschrift hat Baginsky [1] in einer kurzen Arbeit 5 im Krankenhause beobachtete Fälle von seröser Pleuritis zusammengestellt, bei denen weder die directe mikroskopische Untersuchung des Exsudates, noch der Culturbefund, noch endlich das Thierexperiment einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Pleuritis und Tuberculose ergaben. — Prof. Baginsky kommt zu dem Schluss, „dass die Pleuritis, bei Kindern wenigstens, nicht im Entferntesten in so enger Beziehung zur Tuberculose zu stehen scheint, wie dies unter dem Eindrucke der weiten Verbreitung der Tuberculose in der Kinderwelt von zahlreichen Autoren angenommen wird", und kündigt weitere Untersuchungen an.

Dieser Anregung folgend habe ich nun das umfangreiche Material unseres Krankenhauses zusammengestellt.

Die Frage: „Ist die seröse, idiopathische Pleuritis tuberculöser Natur oder ein Frühsymptom der Tuberculose?" ist eine Zeit lang viel discutirt worden und — wie ich vorweg nehmen will — zumeist in positivem Sinne entschieden worden.

Einen ganz extremen Standpunkt vertritt Landouzy [2] in einer frühen Arbeit vom Jahre 1886:

„Tout individu, qui ne peut fournir pour raison de son épanchement ni une infection (scarlatine, puerpérisme etc.), ni une dyscrasie (rhumatisme), ni un trauma (fracture de côte, infarctus pulmonaire), cet individu est un tuberculeux, fût-il vigoureux, jeune, gros et gras."

In demselben Jahre veröffentlichte A. Fränkel [3] seine Befunde bei 12 bakterioskopisch untersuchten Pleuritisfällen mit folgendem Ergebniss

„1. ein grosser Theil der serös-fibrinösen Pleuraergüsse ist tuberculösen Ursprunges; doch ist desshalb das Vorkommen einer genuinen (primären) Pleuritis sero-fibrinosa nicht ohne Weiteres in Abrede zu stellen;

2. bei der Mehrzahl aller serös-fibrinösen Pleuritiden (incl. der auf tuberculöser Basis entstandenen) werden Mikroorganismen im Exsudate nicht gefunden."

Auf dieses Fehlen der Mikroorganismen legen das Hauptgewicht E. Levy [4]:

„Die Abwesenheit von Mikroorganismen in eitrigen Exsudaten lässt mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen, dass ein tuberculöser Process vorliegt"

und Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern [5]:

„Die Mehrzahl der serösen Exsudate ist bacterienfrei. Die Mehrzahl der bacterienfreien Exsudate ist tuberculöser Natur."

Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Kracht [6] und Jakowsky [7].

„Diejenigen serösen und eitrigen Exsudate, in welchen sich keine Bacterien nachweisen lassen, sind als tuberculöser Natur zu betrachten. Freilich muss in jedem einzelnen Falle die Flüssigkeit mehrmals untersucht werden und zwar sowohl culturell als auch mikroskopisch. Auch Impfung des fraglichen Exsudates auf Thiere darf nicht unterlassen werden."

Auch nach Aschoff [8] beruhen die sogen. idiopathischen Ergüsse fast sämmtlich auf Tuberculose. Aschoff hat 25 tuberculöse bezw. der Tuberculose verdächtige Fxsudate auf Thiere verimpft; es blieben 8 Thiere gesund = 32 Proc.

Sehr hohe Procentzahlen fand Eichhorst [9], der 23 Pleuritiden überimpfte und bei 15 = 65,2 Proc. Meerschweinchen Tuberculose des Bauchfells nachweisen konnte.

Die höchste Zahl erreichtè Le Damany [10], der in 85,4 Proc. Tuberculose der Versuchsthiere sah; er ist daher auch der Ansicht, dass jede sero-fibrinöse Pleuritis tuberculöser Natur sei und niemals von anderen Mikroorganismen, wie z. B. dem Pneumococcus, Staphylococcus verursacht werde.

Viel weniger zuversichtlich äussert sich E. Levy [11]:

„Auch das Thierexperiment lässt bei den serösen Pleuritiden häufig im Stich; in manchen Fällen gehen zwar die mit dem Exsudat geimpften Meerschweinchen an Tuberculose zu Grunde, in anderen jedoch nicht."

Auch Grawitz [12] sah bei 10 sicher tuberculösen Exsudaten nur 1mal Tuberculose beim Versuchsthier; in 13 Fällen fand er bei directer Untersuchung 3mal den Tuberkelbacillus.

Ebenso hat Thue [13] 30 Fälle von seröser Pleuritis bacteriologisch

und mit Thierexperiment untersucht. 18 ergaben negatives Resultat, von diesen starb noch während der Beobachtung 1 an ausgedehnter Tuberculose, 4 starben später an Tuberculose, 2 erkrankten daran.

In neuester Zeit hat Grober [14] aus der Jenenser medicinischen Klinik drei Arbeiten über dieses Thema veröffentlicht. Im Arch. f. klin. Medicin 1902 stellt er die Resultate von Ehrlich, Fränkel, Jakowsky, Levy, Grawitz, Prinz Ferdinand, Netter, Thue zusammen; dieselben wiesen bei 98 tuberculösen Ergüssen nur 15mal den Koch'schen Bacillus nach. Hingegen konnten Eichhorst, Aschoff, Goldmann, Vetter, Chauffard-Gombault bei 145 wahllos verimpften Exsudaten 74mal — also in ca. 50 Proc. — Tuberculose der Versuchsthiere beobachten.

Diesem Resultat entsprechen die klinischen Erfahrungen von Stintzing [15]. Von 256 in 5 Jahren beobachteten Pleuritiden waren:

sicher tuberculös . . . 57 = 22,3 Proc.,
wahrscheinlich tuberculös 35 = 13,7 „

Stintzing sagt dann: Rechnet man, dass von den rheumatischen noch der grösste Theil tuberculös war, so trifft immerhin kaum mehr als die Hälfte aller Rippenentzündungen auf Tuberculose.

Grober hat dann weiter 24 Meerschweinchen 11 Exsudate sicher tuberculöser Natur eingespritzt; alle 24 Thiere wurden tuberculös. — Hingegen blieben 28 mit 13 sicher nicht tuberculösen Exsudaten (Hydrothorax, Carcinose der Pleura etc.) gespritzte Thiere sämmtlich gesund.

Gestützt auf diese Ergebnisse impfte Grober dann jedes Exsudat auf Meerschweinchen (je 10 ccm auf mehrere Thiere). 23 Thiere wurden mit 12 unverdächtigen Exsudaten behandelt; es starben 3 mit dem Erguss eines Patienten gespritzte Thiere. — Dagegen riefen 25 verdächtige Exsudate — auch von solchen Patienten, bei denen nur die Familienanamnese Anhaltspunkte für Tuberculose ergab — auf 41 Thiere überimpft, bei 16 Thieren (12 Fälle) Tuberculose hervor, 25 Thiere von 13 Fällen blieben gesund. Beide Tabellen zusammengezogen, waren von 37 Pleuritiden 13 tuberculöser Natur.

In einer zweiten Arbeit hat Grober [16] die Frage nach dem ätiologischen Zusammenhang zwischen Pleuritis und Tuberculose von einer anderen Seite aus beleuchtet, indem er nämlich bei Phthisikern anamnestisch feststellte, wie oft der Lungentuberculose eine Pleuritis exsudativa vorangegangen war. — Es ergab sich da, dass von 1000 in Jena behandelten Tuberculösen 88 eine Pleuritis durchgemacht hatten. — Die Zwischenzeit zwischen beiden Affectionen betrug durchschnittlich 4,3 Jahre; bei 8 Kranken waren über 10 Jahre vergangen, bei 10 Individuen hatte sich die Lungenphthise der Pleuraaffection direct angeschlossen.

Grober kommt zu dem Schluss: „In Pleuraexsudaten, die klinisch als tuberculös bezeichnet werden, ist, trotz mangelnden Nachweises durch die bacteriologisch-mikroskopischen Methoden, der Bacillus regelmässig enthalten.“

„Von denjenigen Exsudaten, die nach Abzug der sicher tuberculösen, sowie der durch Infectionskrankheiten, Neubildungen etc. bedingten übrig bleiben, die man gewohnt ist, als idiopathisch oder kryptogenetisch zu bezeichnen, sind etwa $^1/_3$—$^1/_2$ durch den Tuberkelbacillus hervorgerufen.“

Alle diese Zusammenstellungen berücksichtigen nur die Klinik der Erwachsenen; es ist mir, abgesehen von der bereits erwähnten Mittheilung von Baginsky in der Leyden-Festschrift keine Arbeit bekannt, die sich speciell mit der Frage des ätiologischen Zusammenhanges zwischen Tuberculose und Pleuritis serosa im Kindesalter befasst. Die Lehrbücher der Pädiatrie berühren diesen Punkt nur mit wenigen Worten. So schreibt Baginsky [17]:

„Jeden Fall von primärer Pleuritis als der Tuberculose zugehörig, ja auch nur verdächtig zu halten, muss ich nach meinen Erfahrungen als durchaus unrichtig und verfehlt bezeichnen.“

Aehnlich äussert sich Henoch [18]:

„Die jetzt sehr verbreitete Ansicht, dass die Pleuritis mit serösem Exsudat immer eine tuberculöse sei, ist jedoch falsch. — Wenigstens für das Kindesalter kann ich dies mit voller Sicherheit behaupten.“

Die oben angegebene Lücke auszufüllen, war und konnte meine Absicht nicht sein, schon aus dem Grunde nicht, weil das an und für sich sehr reichhaltige Material des Krankenhauses nicht von Anfang an gleichmässig genug bearbeitet worden ist, um aus ihm bindende Schlüsse zur Entscheidung der angeregten Frage zu ziehen; so ist z. B. die jetzt systematisch erfolgende Verimpfung von Pleuraexsudat auf Meerschweinchen in früheren Jahren nicht regelmässig ausgeführt worden. Immerhin erscheint es der Mühe werth, kurz über unser Material zu berichten.

Es sind vom Januar 1893 bis Januar 1903, also innerhalb von zehn Jahren, 73 Fälle von idiopathischer Pleuritis serosa behandelt worden; idiopathischer desshalb, weil die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für die Aetiologie des Leidens bot. Die Kinder waren vor mehr oder minder langer Zeit mit Fieber, Mattigkeit, Husten und Seitenstechen erkrankt und wurden dem Krankenhaus meist mit ausgedehntem Exsudat zugeführt.

Von diesen 73 Patienten waren in directer aufsteigender Linie tuberculös

belastet 14,
nicht belastet . . . 52.

Angaben fehlen bei 7 Kindern.

Die rechte Pleurahälfte war ergriffen 42mal,
„ linke „ „ „ 30mal,
doppelseitige Pleuritis bestand . . . 1mal.

Zur Entscheidung nun der Frage nach dem ätiologischen Zusammenhang zur Pleuritis serosa und Tuberculose standen uns folgende Beweismomente zur Verfügung:

1. nur relativ verwerthbar, der gleichzeitige Nachweis tuberculöser Veränderungen in anderen Organen;
2. wenn Sputum expectorirt wurde, der Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurf;
3. der Nachweis von Tuberkelbacillen im punctirten Exsudat;
4. das Ergebniss der culturellen Untersuchung;
5. das Thierexperiment, und endlich
6. die klinische Weiterbeobachtung der betreffenden Patienten.

In neuester Zeit hat Jousset [19, 20] eine Methode „l'inoscopie" angegeben, die den Nachweis von Tuberkelbacillen in Exsudaten wesentlich erleichtern soll. Das Verfahren besteht in der Hauptsache darin, dass das sich im Exsudat bildende Fibringerinnsel, welches alle festen Bestandtheile, Epithelien, Leukocyten, Bacterien enthält, durch Hinzusetzen eines verdauenden Fermentes wieder zur Verdauung gebracht wird, wobei nur die Bacterien nicht angegriffen werden. Darnach Auswaschen, Centrifugiren und Färben der zurückbleibenden Bacterien nach den gewöhnlichen Färbemethoden.

Jousset gibt an, dass unter Umständen mit diesem Verfahren die Chancen des positiven Nachweises von Tuberkelbacillen im Vergleich zu den früheren Methoden um das 40—50000fache erhöht sein können.

Es sei bemerkt, dass im Laboratorium des Krankenhauses dieses Verfahren bei den in der letzten Zeit behandelten Fällen von Pleuritis angewendet worden ist und zwar mit negativem Ergebniss bei positivem Ausfall des Thierversuches. Allerdings standen nur geringe Quantitäten Flüssigkeit (5—10 ccm) zur Verfügung.

Weitere Untersuchungen werden über den Werth der neuen Methode entscheiden müssen.

ad 1. Nur bei 2 Kindern fanden sich anderweitige tuberculöse Heerde.

a) Konrad Volbert, aufgenommen am 23. October 1901, 2 Jahre alt. — Pleuritis exsudativa sin. Spinae ventosae. Ulcera tuberculosa cutanea. — Durch Punction werden 150 ccm hellgelben, serösen Exsudates entleert.

20. November. Auf Wunsch der Eltern gebessert entlassen.

b) Emma Kassner, 12 Jahre alt, aufgenommen am 2. November 1901. — Seit 4 Monaten krank mit allgemeiner Mattigkeit, Brust- und Bauchschmerzen, Seitenstechen, Anschwellung des Leibes.

Diagnose: Pleuritis exsudativa sinistra et levis dextra. Peritonitis tuberculosa. Otitis media purul. duplex.

Therapie: Jodvasogen, Thiocol, Kreosotal, Probepunction der Pleura; darnach auffallend schnelle Resorption des Exsudates. Einschmieren der Bauchhaut mit grüner Seife.

Patientin wird nach 6 Wochen geheilt in sehr gutem Allgemeinzustand entlassen.

Die Probepunction hatte klare, seröse Flüssigkeit ergeben; das mit ihr am 12. November 1900 geimpfte Versuchsthier wurde am 1. Mai 1901 — also nach $6^1/_2$ Monaten — mit 80 g Gewichtszunahme ausser Versuch gesetzt.

Das Ergebniss des Thierexperimentes lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit die interessante Deutung zu, dass es sich trotz der gleichzeitigen, klinisch feststehenden tuberculösen Peritonitis nicht um eine durch den Koch'schen Bacillus verursachte Pleuritis gehandelt hat.

Ich habe das Mädchen jetzt, also nach $2^1/_2$ Jahren, wieder gesehen und untersucht. Dasselbe sieht vorzüglich aus, hat sich sehr gut entwickelt und hat keinerlei Beschwerden. — Der Thorax ist symmetrisch, hebt sich bei tiefen Inspirationen gleichmässig. Ueberall voller Percussionsschall und vesiculäres Athemgeräusch; auch die Untersuchung des Abdomen ergibt vollständig normalen Befund. — Nichts von Tuberculose.

ad 2. Sputum zur Untersuchung zu erhalten, war nur bei 3 Patienten möglich; Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

ad 3. Ebenso ergebnisslos war die mikroskopische Untersuchung der durch Punction entleerten Flüssigkeit. 14 Exsudate wurden im direkten Präparat auf Tuberkelbacillen gefärbt; niemals ergab sich positiver Befund. — Einige Male fanden sich vereinzelte Diplokokken; sonst konnten Bacterien nicht nachgewiesen werden. Es sei bemerkt, dass die Zahl der hier untersuchten Exsudate desshalb so gering ist, weil besonders in früheren Jahren die Pleuritiden vielfach nicht punctirt worden waren.

ad 4. Ueber die culturelle Untersuchung finden sich nur in vier Krankenjournalen Notizen; die Culturen waren jedes Mal steril geblieben.

ad 5. Das Thierexperiment ist, wie erwähnt, erst in den letzten Jahren systematisch bei jedem pleuritischen Exsudat ausgeführt worden. Aus den Krankengeschichten und aus den genaueren Notizen von Herrn Dr. Sommerfeld, für deren Ueberlassung ich bestens danke, habe ich 10 derartig verfolgte Fälle zusammengestellt.

Die betreffenden 10 Kinder wurden in den Jahren 1900, 1901 und 1902 hier behandelt, von ihnen war ein einziges hereditär belastet (Vater an Tuberculose gestorben). Das mit dem Exsudat dieses Kindes gespritzte Thier starb nach 3 Monaten, die Section ergab ausgedehnte tuberculöse Veränderungen. Bei sämmtlichen übrigen Kindern (9) war das Ergebniss des

Thierexperimentes absolut negativ; die Meerschweinchen waren nach 5 bis 6 Monaten noch am Leben, vollständig gesund, theilweise mit Gewichtszunahme.

Die interessante Thatsache, dass auch das mit dem Exsudat der gleicherzeit an Pleuritis serosa und Peritonitis tuberculosa leidenden Emma Kassner gespritzte Versuchsthier Impftuberculose nicht acquirirte, habe ich bereits erwähnt.

Ich will hier einschalten, dass ich das oben genannte Kind, dessen Pleuraexsudat mit positivem Ergebniss überimpft worden war, in den letzten Tagen, d. h. genau 1 Jahr nach überstandener Krankheit gesehen, und untersucht habe.

Margarethe Gutsch, Dienstmädchen, 15 Jahre alt. Vater an Phthise gestorben. Mutter zur Zeit krank an Rippenfellentzündung. Aufnahme: 11. April 1902.

Diagnose: Pleuritis serosa exsudativa dextra. Tuberculose?

Therapie: Aspirin. Decoctum Chinae. Jodvasogen. Probepunction. Punction (50 ccm einer serösen, mit Flocken untermischten, nicht hämorrhagisch gefärbten Flüssigkeit).

Patientin am 27. Mai 1902 geheilt entlassen mit der Notiz: rechts hinten unten beginnt die Dämpfung am X. Brustwirbel, daselbst ist das Athemgeräusch noch abgeschwächt. — Sonstiger Befund ohne Besonderheiten.

Bei der jetzigen Untersuchung gibt Patientin an, dass sie seit ihrer Entlassung gesund geblieben sei, dass sie sich wohl fühle, ihren Dienst ohne Beschwerden verrichten könne und dass sie nicht an Husten, Auswurf, Seitenstechen, Athemnoth, Nachtschweissen etc. leide.

Das Mädchen ist für ihr Alter klein, dabei aber doch mässig gut entwickelt. Der Thorax ist ziemlich gut gewölbt, hebt sich bei tiefen Inspirationen gleichmässig. Der halbe Thoraxumfang (vom Proc. spinosus bis zur mittleren Sternallinie) beträgt beiderseits 35 cm. Die linke Fossa supraclavicularis ist verstrichen, dagegen zeigt die rechte eine deutliche, allerdings nicht hochgradige Einziehung.

Die Percussion ergibt über beiden Spitzen absolut gleichen Schall, während die Auscultation eine Differenz nachweist, insofern, als das Athemgeräusch in der rechten Fossa supraclavicularis und Fossa supraspinata ein wenig leiser und ferner klingend erscheint. Das Exspirium ist nicht verlängert. Kein bronchiales, kein hauchendes Athmen. Der übrige Lungenbefund bietet keine Besonderheiten.

Wie dieser Befund aufzufassen ist, ist nicht leicht zu sagen. Es ist wohl möglich, dass beide Symptome, die Einziehung der Schlüsselbeingrube und das abgeschwächte Athemgeräusch die ersten klinisch nachweisbaren Zeichen einer beginnenden Phthise sind, doch kann auch eine zurück-

gebliebene pleuritische Schwarte des Oberlappens sehr gut beide Erscheinungen erklären. —

Ich komme jetzt zu dem letzten Punkt unserer Betrachtungen, zu dem Ergebniss der Nachuntersuchungen der ehemals behandelten Kinder. In der Literatur finden sich mehrfach statistische Angaben über derartige Nachbeobachtungen.

Fiedler [21] erwähnt, dass unter 91 Pleuritikern nach 5 Jahren nur noch 21 oder 22,8 Proc. von Tuberculose frei waren, also eine Morbidität von 77,2 Proc.

Barrs [22] berichtet über 54 Kranke mit idiopathischer Pleuritis, von diesen waren nach 5 Jahren 18 = 33,3 Proc. an Tuberculose gestorben.

Aehnlich sind die Ergebnisse von Goldmann [23] (Dissert. Breslau 1897).

Von unseren 73 Pleuritiskindern habe ich 34 persönlich gesehen; über 3 weitere erfuhr ich durch mehr oder minder genaue briefliche Mittheilungen der Angehörigen, dass sie sich wohl befänden, keine Erscheinungen für Lungenerkrankungen böten, ihrem Dienst nachgingen u. s. w. — Ich kann also gerade über die Hälfte der früher behandelten Kinder berichten.

Von den 34 von mir selbst untersuchten Patienten standen im Alter

von 5 Jahren	1	von 14 Jahren	3
„ 6 „	5	„ 15 „	4
„ 7 „	2	„ 16 „	4
„ 10 „	4	„ 17 „	1
„ 11 „	4	„ 18 „	2
„ 12 „	2	„ 22 „	1
„ 13 „	1		

Die Pleuritis hatten durchgemacht

vor 1 Jahr	5	vor 6 Jahren	4
„ 2 Jahren	7	„ 8 „	1
„ 3 „	6	„ 9 „	2
„ 4 „	3	„ 10 „	4
„ 5 „	2		

Die durchschnittliche Zeitdauer zwischen Erkrankung und Nachuntersuchung beträgt 4,38 Jahre.

Ich kann gleich vorweg nehmen, dass die genaueste anamnestische Aufnahme sowohl, wie eine sorgfältige körperliche Untersuchung in dem grössten Theil der Fälle keinerlei Anhaltspunkte für bestehende tuberculöse Processe ergab. Die Patienten waren durchschnittlich in normalem Ernährungszustand — einige sogar glänzend entwickelt und genährt — sie fühlten sich wohl, hatten subjectiv keine Beschwerden, die auf Tuberculose schliessen

liessen und versahen, soweit sie der Schule entwachsen waren, ihre theilweise recht schwere Arbeit ohne Nachtheil für ihre Gesundheit. Es befanden sich unter den Untersuchten:

1 Schlosser,	2 Putzmacherinnen,
1 Töpfer,	2 Näherinnen,
1 Musiker,	1 Dienstmädchen.
1 Kohlenträger,	
1 Steinarbeiter,	

Nur bei 3 Patienten ergab die Untersuchung das Vorhandensein tuberculöser Processe.

1. Anna Puttkammer, vor 10 Jahren (1893) hierselbst wegen eines die linke Thoraxhälfte ausfüllenden Pleuraexsudates behandelt, — keine Punction. Normale Heilung.

Patientin jetzt 18 Jahre alt, sehr blass, ausgesprochener Habitus phthisicus. Gibt an, mehrmals Lungenspitzencatarrh gehabt zu haben; ein Bruder sei lungenkrank. Untersuchung der Brustorgane wird verweigert.

2. Martha Wölkner, vor $5^1/_2$ Jahren im Krankenhaus wegen rechtseitiger Pleuritis. Punction: klare, gelb-seröse Flüssigkeit. Geheilt entlassen.

Patientin jetzt 10 Jahre alt. Anamnese: Vor $2^1/_2$ Jahren wiederum rechtseitige Pleuritis, seitdem wegen chronischer Tuberculose anderweitig poliklinisch in Behandlung. — Immer gelb-eitriger Auswurf, in dem aber Tuberkelbacillen nicht gefunden wurden.

Das Kind macht einen etwas schläfrigen, matten Eindruck, sieht aber nicht gerade schlecht aus. Rechte Fossa supraclav. tiefer als linke; über der rechten Spitze verschärftes, verlängertes Exspirium.

3. Hermann Engelhardt, 1897 linkseitige Pleuritis. Jetzt 11 Jahre alt; wird seit längerer Zeit auf der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses wegen Coxitis tuberc. dextra behandelt (Resectio femoris).

Bei zwei weiteren Patienten lag Tuberculoseverdacht vor.

Gertrud Fischbach, 1899 behandelt wegen Pleuritis serosa dextra. — Jetzt 15 Jahre alt, gering entwickelt. Wegen Husten und Auswurf zeitweise in ärztlicher Behandlung. Patientin wirft Morgens angeblich ganze Klumpen gelben Eiters aus. — Lungenbefund normal. Patientin wollte Sputum zur mikroskopischen Untersuchung bringen, hat sich aber nicht wieder sehen lassen.

Johann Duszynski, 11 Jahre alt, hereditär nicht belastet. Vor 2 Jahren Pleuritis serosa dextra. Die Probepunction hatte trübe, leicht röthlich gefärbte Flüssigkeit ergeben. Der Thierversuch war negativ ausgefallen. — Geheilt mit leichter Schallverkürzung und etwas abgeschwächtem Athemgeräusch rechts hinten unten entlassen.

Patient hat vor 4 Wochen auf der inneren Abtheilung des Krankenhauses wegen Pleuritis sin. gelegen; gebessert entlassen. Die Mutter gibt an, der Knabe werde immer weniger, bekäme schlecht Luft und könne Treppen nicht steigen.

Gering entwickelter, blasser Knabe. — Thorax mässig gewölbt, symmetrisch. Supraclaviculargruben tief, gleichmässig.

Percussion: Links hinten unten bis Angulus scapulae leicht verkürzter Schall. In der rechten Axilla Schallverkürzung mit tympanitischem Beiklang; daselbst in der mittleren Axillarlinie an genau umschriebener Stelle in Höhe der Brustwarze feines, in- und exspiratorisches pleuritisches Knacken.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit handelt es sich hier sowohl links hinten unten wie in der rechten Axilla um Residuen der alten Pleuritis; doch lassen die anamnestischen Angaben, wie die Thatsache, dass die Pleuraaffection auf der anderen Seite recidivirte, einen gewissen Verdacht auf latente Tuberculose gerechtfertigt erscheinen.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die durch die Resorption des pleuritischen Exsudates und den Narbenzug verursachten Thoraxdeformitäten, das sogen. Laënnec'sche Rétrécissement thoracique. Es ist klar ersichtlich, dass die Anomalien in der Configuration des Brustkorbes nach einer serösen, durch Punction oder auch ohne diese geheilten Brustfellentzündung nicht so hochgradig sein werden, wie wir sie nach durch Rippenresection zur Ausheilung gekommenen Empyemen gesehen haben.

Immerhin fand sich bei 9 Untersuchten mehr oder minder deutlich das Symptomenbild dieser Deformität, wie es von Baginsky [24], Hoffa [25] u. A. beschrieben worden ist.

Das erste und deutlichste Symptom war die seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule und zwar mit der Convexität in 5 Fällen nach der gesunden, in 4 Fällen nach der erkrankt gewesenen Seite. Je nach der Schwere der Deformität kamen hierzu noch Tieferstand einer Scapula und Mammilla meist der der kranken Seite und eine mittelgradige Schrumpfung der ganzen betreffenden Thoraxhälfte, nachweisbar durch Messung des Umfangs.

Die Differenz betrug ½ cm in 1 Fall,
" " " 1 " " 3 Fällen,
" " " 2 " " 2 "

Einige cyrtometrisch aufgenommene Querschnitte werden dies veranschaulichen.

Fig. 1.

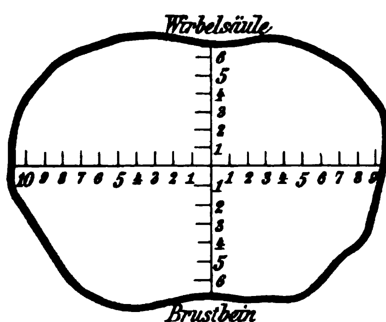
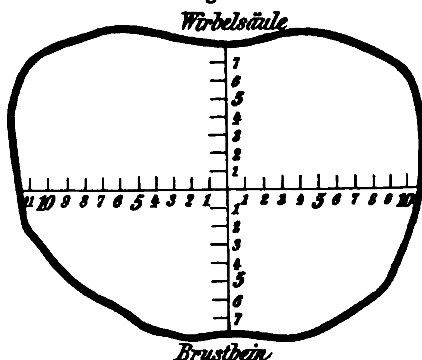


Fig. 2.



1. Wally Koller, 6 Jahre alt, im Jahre 1901. Pleuritis serosa sin.

2. Paul Kassner, 14 Jahre alt, im Jahre 1900. Pleuritis serosa sin. Punction 700 ccm + 120 ccm.

3. Friedrich Scholten, 12 Jahre alt, vor 8 Jahren Pleuritis serosa sin. (200 ccm klare, gelbe Flüssigkeit).

4. Alfred Hinze, 7 Jahre alt, im Jahre 1900. Pleuritis serosa sin. Punction: 150 ccm.

Fig. 3.

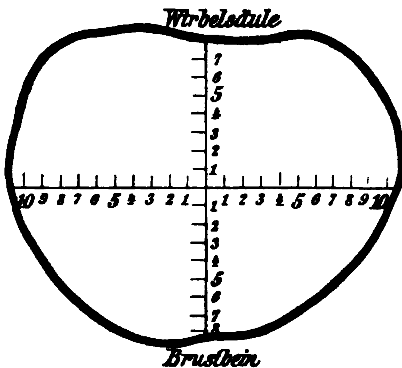
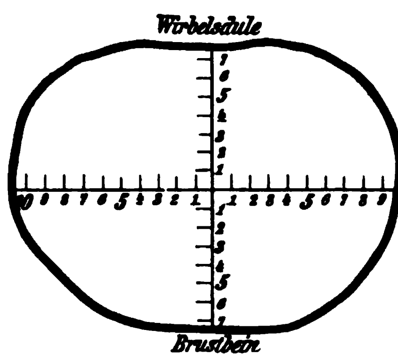


Fig. 4.



Ueberblicken wir nun zum Schluss das Resultat unserer Beobachtungen, vereinen wir das Ergebniss der angestellten Thierexperimente mit dem Befund bei der Nachuntersuchung der ehemals behandelten Kinder, so zeigt sich, dass nur in einem kleinen Theil der Fälle sich ein Zusammenhang zwischen kindlicher Pleuritis und Tuberculose construiren lässt.

Von 10 ausgeführten Thierversuchen 1 positiver, von 35 untersuchten Patienten 2 mit Tuberculose der Lungen, 1 mit Coxitis tuberculosa und 1—2 mit Tuberculoseverdacht: das sind Befunde, die nicht für die Anschauung derjenigen Autoren sprechen, die fast jede Pleuritis als Frühsymptom einer latenten Tuberculose angesehen wissen wollen.

Vielmehr bestätigt auch die obige Zusammenstellung völlig die von Baginsky vertretene Ansicht: „dass die Pleuritis, bei Kindern wenigstens, nicht im Entferntesten in so enger Beziehung zur Tuberculose zu stehen scheint, wie dies unter dem Eindrucke der weiten Verbreitung der Tuberculose in der Kinderwelt von zahlreichen Autoren angenommen wird.“

Zum Schluss nehme ich gern Gelegenheit, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Baginsky, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Dr. Sommerfeld für die freundliche Ueberlassung seines Materials meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

1. Baginsky, Leyden-Festschrift.
2. Landouzy, Revue de médecine, VI, 1886.
3. A. Fränkel, Charité-Annalen, XIII, 1886.
4. E. Levy, Archiv f. experim. Pathologie, Bd. 27, 1890.
5. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern. Archiv für klin. Medicin, Bd. 50, 1892.
6. Kracht, Dissertation. Greifswald 1888.
7. Takowsky, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 22, 1893.
8. Aschoff, Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 29, 1896.
9. Eichhorst, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1895.
10. le Damany, Sitzung der Acad de Méd. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1897, S. 1516.
11. E. Levy, Prager med. Wochenschr. 1895, Nr. 8.
12. Grawitz, Charité-Annalen, XVIII, 1891.
13. Thue, Referat Centralblatt für inn. Med. 1895, S. 1004.
14. Grober, Centralblatt für inn. Med. 1902, Nr. 10.
15. Stintzing, Handbuch der Therapie inn. Krankh.
16. Grober, Arch. f. klin. Med. 1902.
17. Baginsky, Lehrbuch etc.
18. Henoch, Lehrbuch.
19. Jousset, Semaine médicale. Janvier 1903.
20. Jousset, Arch. de Méd. expérim., XV, 1903.
21. Fiedler, Citirt bei Eichhorst.
22. Barrs, Citirt bei Eichhorst.
23. Goldmann, Dissertation. Breslau 1897.
24. Baginsky, Pneumonie und Pleuritis.
25. Hoffa, Lehrbuch der Orthopädie.

Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin.

(Director: Prof. Dr. A. Baginsky.)

XII.

Ueber Theocin als Diureticum im Kindesalter.

Von

Dr. Bernhard Gutmann, Assistenzarzt.

Mit 2 Curven.

Das Theocin wurde bereits im Jahre 1888 von Kossel unter dem Namen Theophyllin aus den Blättern des Theestrauches Thea chinensis neben dem Coffeïn gewonnen. So lange seine Darstellung nur auf diesem Wege möglich war, konnte es für therapeutische Zwecke wegen seines enorm hohen Preises (12000 Mark pro Kilo) nicht in Betracht kommen. Erst nachdem es im Jahre 1901 Traube gelungen war, synthetische Methoden für den künstlichen Aufbau der Xanthinkörper aus der Cyanessigsäure zu finden, erwies sich gerade die Synthese des Theocins als technisch besonders leicht ausführbar, so dass seine Verwerthung für die Therapie möglich wurde.

Es ist ein weisses, geruchloses, sehr fad schmeckendes, schön krystallisirtes Pulver vom Schmelzpunkt 268° und ist bedeutend leichter löslich als sein isomeres Theobromin. Seine Giftigkeit ist ungefähr der des Coffeïns gleich zu setzen. Die krampferregende Dosis gibt Dreser nach Versuchen an Katzen mit 0,1 g pro 1 kg Körpergewicht an. Die dem Coffeïn eigene Wirkung auf Erhöhung des Blutdruckes tritt beim Theocin nicht ein, dagegen zeigte es sich betreffs der diuretischen Wirksamkeit in Thierversuchen dem Coffeïn deutlich überlegen.

Die Eigenschaft des Theocins als Diureticum hat Dreser bereits auf der vorjährigen Naturforscherversammlung in seinem Correferat zu Leube's Referat „über physiologische Albuminurie" erwähnt. Durch die Bestimmung des Verhältnisses der Gefrierpunktserniedrigung zur electrischen Leitfähigkeit im Harn gelangte Dreser zu dem Resultat, dass das Theocin nicht nur das Harnwasser vermehrt, sondern auch die Gesammtzahl der in der Minute ausgeschiedenen Molecüle steigert, und zwar besonders dadurch, dass zunächst

Electrolyte (Salze) in noch stärkerem Masse als Nichtelectrolyte hinausbefördert werden. Demnach musste unter Zugrundelegung der v. Koranyischen Theorie der Wassersucht vom Theocin eine besonders günstige Wirkung als Antihydropicum erwartet werden.

Und in der That hat sich diese Hoffnung in vollem Masse bestätigt.

Wir selbst haben das Theocin auf der inneren Abtheilung unseres Krankenhauses bis jetzt in 8 Fällen angewandt. Abgesehen von 1 Fall von reiner chronischer Nephritis handelt es sich in allen übrigen um schwere Herzerkrankungen, sei es der Klappen oder des Pericards oder des Herzmuskels.

Der 1. Fall von reiner chronischer Nephritis betrifft einen 2jährigen Knaben, der mit starken Oedemen im Gesicht, in der Bauchhaut und an den Extremitäten aufgenommen wird. Der Urin ist stark eiweisshaltig, enthält aber verhältnissmässig wenig granulirte Cylinder. Herz nicht verbreitert, Töne rein. Es werden nun am 1. Tage 2mal 0,15, am 2. Tage 2mal 0,3 g Theocin in Pulverform gegeben. Die Diurese, die genau nicht gemessen werden kann, da Patient unter sich lässt, wird ziemlich reichlich, die Oedeme gehen aber erst auf energische Behandlung mit Schwitzbädern nach einigen Tagen zurück. Der Urin bleibt stark eiweisshaltig wie zuvor und Patient wird nach einigen Wochen als gebessert entlassen.

Der 2. Fall betrifft ein 9jähriges Mädchen mit schwerer Endocarditis mitralis und Pericarditis nach Polyarthritis rheumatica.

Das Herz ist stark nach rechts verbreitert, an der Spitze und Mitralis hört man ein lautes systolisches Geräusch, daneben pericardiales Reiben. Grosse Unruhe, ziemlich heftige Dyspnoë, stenocardische Zustände. Keine Oedeme, Urin eiweissfrei. Die Diurese, die in den ersten Tagen zwischen 300 und 500 schwankt, steigt bei Digitalisgebrauch auf 1000, geht aber bereits am 3. Tage der Verabreichung wieder auf 350 herunter. Nun werden 3 Tage lang 3mal 0,3 g Theocin pro die gegeben. Die Diurese steigt am 1. Tage etwas an (550), nimmt aber schon am 2. Tage wieder niedrige Werthe an, kann aber nunmehr auch durch Digitalis combinirt mit Diuretin nicht mehr beeinflusst werden. Patientin geht dann in kurzer Zeit zu Grunde.

Die Section ergibt ein mächtig vergrössertes Herz, dessen beide Blätter in ganzer Ausdehnung mit einander verwachsen waren.

Der 3. Fall betrifft einen 7jährigen Knaben, der bei befriedigendem Allgemeinzustand mit einem lauten, blasenden, systolischen Geräusch und pericardialem Reibegeräusch aufgenommen wird. Keine Oedeme. Urin eiweissfrei.

Häufige Schmerzen in der Herzgegend, Beklemmungsgefühl, mitunter leichte Dyspnoë. Diurese schwankt zwischen 400 und 800. Plötzlich treten schwere stenocardische Zustände auf und da ein Versuch mit Digitalis erfolglos bleibt, wird 3 Tage lang Theocin (3mal 0,3 g pro die) gegeben. Die Anfälle gehen während dieser Zeit an Heftigkeit zurück, das Beklemmungsgefühl bleibt noch einige Tage bestehen; die Diurese ist während der Theocinverabreichung nicht stärker als zuvor, der Urin bleibt eiweissfrei.

Das pericardiale Reibegeräusch verschwindet allmälig ganz, auch das systo-

lische Geräusch geht an Intensität immer mehr zurück und Patient wird schliesslich bei gutem Allgemeinbefinden mit einer leichten Mitralinsufficienz entlassen.

Der 4. Fall betrifft ein 6jähriges Mädchen, das mit einem lauten, systolischen Geräusch an der Spitze und Basis aufgenommen wird. Nach etwa 10 Tagen treten Gelenkschwellungen auf, das Geräusch, das bereits im Rückgang begriffen war, wird wieder stärker und es tritt eine rasche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes ein. Keine Oedeme. Urin eiweissfrei; Diurese schwankt zunächst zwischen 700 und 1000. Die Erscheinungen nehmen zu, Kind wird dyspnoisch, sehr unruhig und bekommt schliesslich stenocardische Attaquen; die Urinsecretion sinkt. Nun wird Theocin gegeben und zwar an den beiden ersten Tagen 3mal 0,3, im 3. 1mal 0,3 und am 4. 2mal 0,3. Die Diurese steigt am 1. Tage auf 1255, beträgt am 2. 475, am 3. 550 und am 4. 610. Schon nach einigen Tagen sinkt sie wieder, die Herzaction wird immer schlechter, Digitalis bleibt ohne jeden Erfolg, es treten Oedeme hinzu und Patientin geht sehr bald unter den Zeichen der Herzinsufficienz zu Grunde.

Sectionsdiagnose: Myocarditis parenchymatosa gravis, Endocarditis verrucosa mitralis et tricuspidalis, Pericarditis fibrosa adhaesiva et exsudativa.

Der 5. Fall betrifft einen 9jährigen Knaben, der mit starken Oedemen im Gesicht und an den Extremitäten, mit gespanntem, aufgetriebenem Abdomen aufgenommen wird. Herz stark verbreitert, an allen Ostien ein blasendes, systolisches Geräusch. Urin enthält ziemlich viel Eiweiss. Es wird 2 Tage lang 3mal 0,3 und am 3. Tage 2mal 0,3 g Theocin gegeben. Daraufhin gehen die Oedeme fast vollständig zurück, der Leib fällt ab. Die Diurese beträgt am 1. Tag 1200, am 2. 1050, am 3. 650, um beim Aussetzen des Mittels sofort auf 100, 200, 80 zu sinken. Hierauf wird, da auch das Herz schlechter arbeitet, Digitalis gegeben, das in den ersten Tagen wirkt (wenn auch die Diurese nicht so gut beeinflusst wird wie beim Theocin), dann aber versagt und erst mit Diuretin combinirt eine reichlichere Diurese hervorruft.

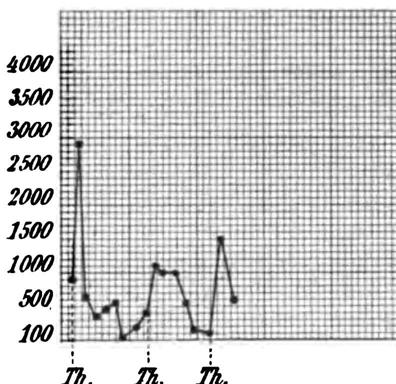
Zu der Herzaffection gesellt sich später eine Miliartuberculose, an welcher der Knabe zu Grunde geht.

Der 6. Fall betrifft einen 6jährigen Knaben, der mit starken Oedemen und Ascites aufgenommen wird. An der Herzspitze hört man neben einem lauten systolischen Geräusch, das sich nach allen Ostien fortsetzt, ein pericardiales Reibegeräusch. Das Herz ist stark verbreitert. Urin enthält mässige Mengen Eiweiss. In diesem Zustand wird an zwei auf einander folgenden Tagen je 3mal 0,3 g Theocin gegeben: Die Oedeme sind stark verringert, der Leib eingefallen, die Athmung freier, das Befinden viel besser. Die Diurese beträgt am 1. Tag 860, am 2. 2875, um beim Aussetzen des Mittels sofort auf 500, 275 zu sinken. Nochmalige Anwendung von Theocin 0,6 mit Inf. Adonis vernalis 5,0 : 180,0 regt die Diurese nicht besonders an, die Oedeme werden wieder stärker. Aber auch eine 2tägige Verabfolgung von Digitalis bleibt ohne jeden Erfolg. Erst nachdem dieses mit Theocin zusammen gegeben wird, steigt die Diurese auf 1150 und die Oedeme gehen mehr zurück. Nach Aussetzen sinkt die Diurese wieder auf 200, um bei nochmaligem Gebrauch von 3mal 0,3 Theocin auf 1575 anzusteigen. Beim Aussetzen abermals sofortiges Absinken der Diurese, die Oedeme werden sehr stark, der Zustand verschlechtert sich sehr rasch und Patient geht zu Grunde.

Sectionsdiagnose: Pericarditis fibrinosa adhaesiva, Hypertrophia et dilatatio cordis, Endocarditis mitralis verrucosa.

Der 7. Fall betrifft ein 4jähriges Mädchen, das an einem congenitalen Vitium cordis leidet. Das Kind, das schon öfters auf der inneren Abtheilung gelegen hat, wird jedesmal mit colossalen Oedemen, starker Dyspnoë und Cyanose aufgenommen. Das Herz ist sehr gross, geht rechts 3 Querfinger über den rechten Sternalrand hinaus, nach oben bis zur 2. Rippe, von hier aus in einem Bogen, die linke Mammillarlinie überschreitend, noch 2½ cm über dieselbe hinaus. Herzaction sehr frequent, regelmässig, Töne dumpf, Puls von geringer Spannung. Urin enthält mässige Mengen Eiweiss, keine morphologischen Bestandtheile. Die Diurese beträgt am 1. Tag 100. Am 2., 3. und 4. Tag wird je 2mal 0,3 g Theocin ge-

Curve 1.



geben; daraufhin Anstieg der Diurese, soweit sie messbar ist (Kind lässt öfters unter sich), auf 800, 700, 600. Die Oedeme gehen vollständig zurück. Patientin schwitzt viel, Dyspnoë und Unruhe sind völlig geschwunden. Der Puls ist ziemlich kräftig, von mittlerer Frequenz, der Urin bei der Kochprobe nicht mehr so stark getrübt. Im weiteren Verlauf kehren die Oedeme und übrigen Erscheinungen noch 2mal wieder, gehen aber auf tägige Anwendung von 2mal 0,2 g Theocin prompt zurück; die Diurese steigt dabei das erste Mal auf 1000, das zweite Mal kann sie aus oben genanntem Grunde nicht gemessen werden. Patientin wird dann nach einiger Zeit gebessert bei gutem Allgemeinbefinden entlassen.

Der 8. und eclatanteste Fall betrifft ein 9jähriges Mädchen, bei dem sich die Zeichen einer schweren Myocarditis, besonders eine colossal frequente, ganz unregelmässige Herzaction vorfinden. Die Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der 3. Rippe, überschreitet nach rechts nicht den linken Sternalrand, nach links um ein Minimum die Mammillarlinie; der Spitzenstoss ist 2½ cm ausserhalb der Mammillarlinie zu fühlen.

Man hört an der Herzspitze eine colossale, gar nicht abzumessende Frequenz der Action; unruhige, unvollkommene, unregelmässige Contractionen, so dass das Herz fast wie vibrirend erscheint. So sind auch die Herztöne nicht abzugrenzen, man hört nur über den sich abhaspelnden Tönen zeitweise systolisches Blasen.

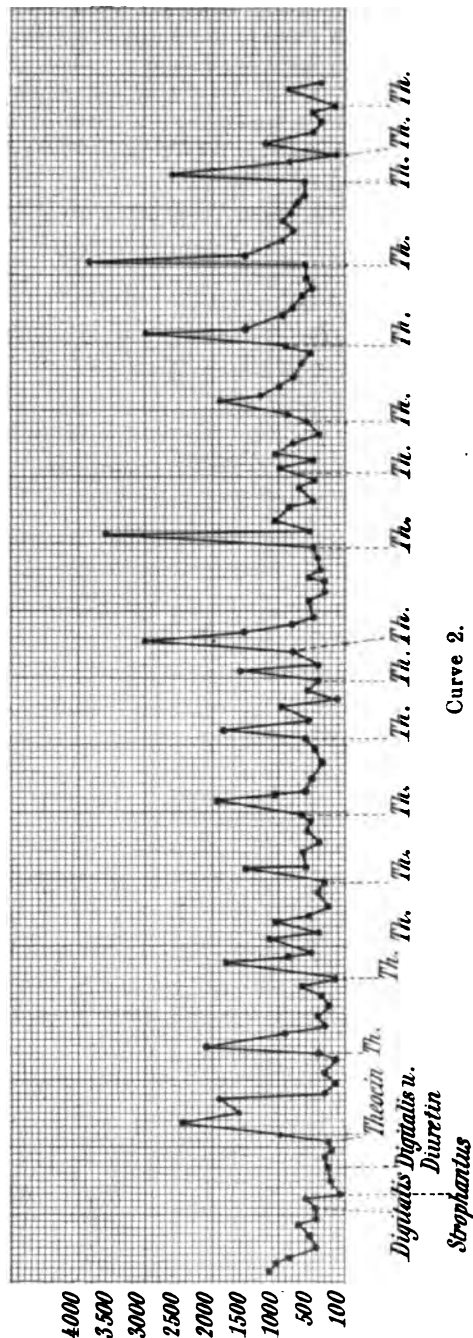
Diese stürmische, unruhige Action markirt sich auch innerhalb der ganzen Herzdämpfung. Puls ist kaum zu fühlen, ausserordentlich eng, Radialspannung ausserordentlich gering; bei grosser Aufmerksamkeit kann man die Pulsziffern etwa auf 164 taxiren.

Das Abdomen ist sehr stark aufgetrieben und gespannt, das Kind klagt über lebhafte Schmerzen daselbst, muss aufrecht sitzen und hat grosse Athemnoth. Der untere Leberrand erreicht in der Medianlinie beinahe den Nabel. Urin enthält viel Eiweiss, keine morphologischen Bestandtheile.

In diesem Zustand bleiben sowohl Digitalis wie Strophantus und Diuretin ohne jeden Erfolg, im Gegentheil Dyspnoë, Ascites und Oedeme nehmen immer mehr zu; die Diurese schwankt zwischen 100 und 400. Da wird ein letzter Versuch mit Theocin gemacht. Patientin erhält am 1. und 2. Tag je 4mal 0,3 g Th., am 3. 3mal 0,3 und am 4. 2mal 0,3. Die Diurese beträgt am 1. Tag 1000, am 2. 2475, am 3. 1520 und am 4., wo ausserdem noch Digitalisdialysat gegeben wird, 1875.

Am 3. Tage der Theocindarreichung finden wir in der Krankengeschichte folgende Bemerkungen: Andauernde Steigerung der Diurese; Oedeme fast völlig geschwunden; auffallend schneller Abfall des aufs äusserste gespannten Leibes. Die Herzaction ist ruhiger, fast regelmässig, der Puls kräftiger, weniger schnell. Eiweisstrübung nicht mehr so stark.

Nach Aussetzen des Mittels geht die Diurese trotz weiterer Verabreichung von Digitalisdialysat sofort von 1875 auf 325 herunter; Dyspnoë, Unruhe und Oedeme nehmen wieder zu. Erneute 3tägige Theocingabe ruft wieder grosse Urinmengen hervor, bringt die Oedeme zum Schwinden und führt eine Besserung des Allgemeinzustandes herbei. Auffallend ist hier nur, dass schon am



2. Tage der Theocinverabreichung die Diurese von 2100 auf 855 zurückgeht; wir begegnen dieser Erscheinung im weiteren Verlauf der Erkrankung noch öfters. Ich kann mir wohl die weitere Ausführung der Krankengeschichte ersparen; es wird genügen, wenn ich darauf aufmerksam mache, dass sich in der beschriebenen Weise bei fortgesetzter, nur durch kürzere oder etwas längere Intervallen unterbrochene Theocingabe Patientin fast 4 ganze Monate über Bord hielt, bis zuletzt die Herzkraft völlig versagte.

Den ganzen Verlauf veranschaulicht am besten die beigegebene Curve, auf der die täglichen Urinmengen dargestellt sind.

Fasse ich nun die gewonnenen Resultate zusammen, so halte ich es beinahe für überflüssig, zu betonen, dass man von einem symptomatisch wirkenden Mittel natürlich keine Reparation schwerer anatomischer Läsionen erwarten darf. Das eine haben jedoch die beschriebenen Fälle klar gezeigt, dass wir in dem Theocin ein Diureticum und Antihydropicum von grossem Werth besitzen. Besonders eclatant war seine Wirkung in all den Fällen, die mit schweren Oedemen einhergingen, und hier hat es alle unsere bisherigen Mittel, sowohl Digitalis, wie Strophantus und Diuretin, weit übertroffen. Die Frage, ob die Hydropsieen renalen Ursprungs ebenso gut beeinflusst werden, wie die cardialen Ursprungs, muss ich offen lassen, da wir das Theocin nur in 1 Falle von chronischer Nephritis angewandt haben, bei dem die Diurese zwar eine mässige Steigerung erfuhr, die Oedeme aber erst nach Anwendung von Schwitzbädern zurückgingen. Vielleicht beweist dieser Fall von Neuem die Richtigkeit der von unserem Director, Herrn Prof. Baginsky, vertretenen Ansicht, bei der Nephritis der Kinder möglichst mit Diät und schweisstreibenden Mitteln auszukommen und erst in zweiter Linie zu den Diureticis Zuflucht zu nehmen.

Völlig im Stich gelassen hat das Mittel im 2. Fall. Wir dürfen eben nicht vergessen, dass es sich hier um ein mächtig hypertrophirtes und dilatirtes Herz handelte, dessen beide Blätter in ganzer Ausdehnung verwachsen waren, so dass wohl von einer einigermassen kräftigen Herzthätigkeit nicht mehr die Rede sein konnte; Digitalis und Diuretin konnten ja hier auch nichts mehr ausrichten.

Im 3. Fall lag ja eigentlich eine strenge Indication für die Anwendung des Mittels nicht vor. Die Diurese war ziemlich reichlich, Oedeme waren nicht vorhanden, es bestanden nur subjective Symptome, die wohl kaum direct durch das Mittel beeinflusst werden.

In den anderen 5 Fällen dagegen, besonders in den 3 letzten, haben wir mit dem Mittel stets erreicht, was wir erstrebten, nämlich eine sehr lebhafte Steigerung der Diurese, die oft ganz gewaltige Urinmengen zu Tage förderte, sowie ein Zurückgehen der hydropischen Erscheinungen. Wo

Digitalis, Diuretin und beide combinirt absolut nichts mehr ausrichten konnten, da rief das Theocin oft noch gewaltige Diurese hervor.

Die Wirkungsweise des Theocins ist eine derartige, dass die Urinmenge gleich am 1. oder spätestens 2. Tage beträchtlich in die Höhe geht, um dann in vielen Fällen noch während der Verabreichung und zwar manchmal recht rapid wieder zu sinken und beim Aussetzen ganz niedrige Werthe anzunehmen; von einer Nachhaltigkeit in der Wirkung kann also keine Rede sein. Auch mit dem häufigeren Gebrauch des Mittels kann sich sehr wohl seine Wirkung bei jeder nach kürzeren Intervallen erneuten Gabe abstumpfen; es ist dies eine Beobachtung, die auch fast alle anderen Autoren bei ihren Fällen gemacht haben. Aber ich muss doch sagen, dass sich dieselbe in unseren Fällen doch nicht so häufig bestätigt hat, als man nach den Mittheilungen Anderer erwarten sollte; ich erinnere z. B. an den letzten Fall, wo allerdings die Urinmengen im mittleren Drittel der Beobachtungszeit nicht mehr so hoch anstiegen wie im Anfang, wo sie aber gerade in den letzten Wochen wieder recht beträchtliche Höhen erreichten.

In welcher Weise das Theocin wirkt, lässt sich aus den Krankenbeobachtungen nicht mit Sicherheit erschliessen. Irgend ein directer Einfluss auf Herzthätigkeit und Blutdruck liess sich niemals feststellen, was auch die tonometrischen Untersuchungen ergaben, die in der Klinik von Riegel angestellt wurden. Wenn in einigen Fällen nach Theocin der Puls kräftiger wurde, so musste dies eben auf die Entlastung des Körpers von überflüssigen Wassermengen zurückgeführt werden.

Von einer schädlichen Reizwirkung auf die Nieren haben wir bei der Anwendung des Theocins in völliger Uebereinstimmung mit allen bisher gemachten Erfahrungen von anderer Seite auch nicht das Mindeste bemerken können. Der Eiweissgehalt des Urins vermehrte sich nie nach Gebrauch von Theocin, ging im Gegentheil mit der Steigerung der Urinmengen in manchen Fällen zurück; wo vorher kein Eiweiss vorhanden war, da trat auch nachher keines auf.

Unter den mancherlei unangenehmen Nebenwirkungen, von denen in der Literatur berichtet wird, waren es nur Störungen von Seiten des Magens, wie Brechreiz, eventuell auch Erbrechen, unter denen unsere Kinder zu leiden hatten; wenn wir in Betracht ziehen, dass ein Kind an und für sich Medicamente nur ungern nimmt, das Theocin obendrein aber noch sehr schlecht schmeckt, so dürfen wir uns über dieses Symptom nicht sehr wundern. Allerdings wurde dasselbe auch bei Erwachsenen von allen Autoren beobachtet. Auch über Störungen von Seiten des Nervensystems wird berichtet. Meist waren es allgemeine Erregungszustände, die durch Combination von Theocin mit Hedonal gemildert wurden. Döring sah in 1 Falle Schlaf-

losigkeit. Die schwersten Erscheinungen erwähnt Schlesinger, der bei 2 Kranken nach Einnahme von 5 × 0,2 g Theocin epileptiforme Krämpfe auftreten sah. Er empfiehlt zur Herabsetzung der krampferregenden Eigenschaften des Theocins Combination mit Adonis vernalis. Weniger günstig als bei Herz- und Nierenerkrankungen sind die Resultate, die bei entzündlichen Flüssigkeitsansammlungen, namentlich bei pleuritischen Exsudaten, erzielt wurden. In 6 solcher Fälle beobachtete zwar Thienger eine vorübergehende Steigerung der Diurese auf 2500, 2300, 2000, allein nur bei einem der Patienten war ein merkbarer Einfluss auf die Grösse des Exsudates nachweisbar. Auch bei einem Ascites infolge von Lebercirrhose blieb der Hydrops durch Theocin unbeeinflusst. Dagegen veröffentlichte Meinertz mehrere Fälle von exsudativer Pleuritis, in welchen unter Steigerung der Diurese durch Theocin das Exsudat rasch zurückging. Weiterhin erwähnt Cramer 1 Fall von malignem primärem Genitaltumor mit Metastasen im Peritoneum und Ascites, in welchem jedes Mal auf 4 × 0,3 g Theocin eine prompte und auffällige, wenn auch rasch nachlassende diuretische Wirkung eintrat. Einstimmig wird jedenfalls von allen Autoren die glänzende Wirkung des Theocins als Diureticum bei Herz- und Nierenkrankheiten anerkannt.

Wird es erst noch gelingen, durch Verbesserung in der Art der Darreichung die unangenehmen Nebenwirkungen des Theocins auszuschalten, so ist damit seine einzige unangenehme Eigenschaft beseitigt und das Präparat kann dann, als das zur Zeit am besten wirkende Diureticum, als eine wesentliche Bereicherung unseres Arzneischatzes angesehen und zu weiteren therapeutischen Versuchen auf das Wärmste empfohlen werden.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. A. Baginsky, für die Ueberlassung der Arbeit bestens zu danken.

Aus dem Laboratorium des städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin.
(Director: a. o. Prof. Dr. A. Baginsky.)

XIII.

Mittheilung über Urobilinurie im Kindesalter.

Von

Dr. G. Tugendreich, Volontärarzt.

In seiner Arbeit „Le syndrome urinaire de la Scarlatine et la Diphthérie de l'enfance" berichtet Labbé[1]) auf Grund eigener Untersuchungen auch über das Vorkommen von Urobilin im Harne und kommt dabei zu dem Resultat, dass die Urobilinurie beinahe constant sei bei der Diphtherie des Kindes, dagegen selten und unbedeutend bei Scharlach.

Der Werth dieses Befundes in diagnostischer Hinsicht leuchtet ein, zumal es sich dabei um eine leicht ausführbare Reaction handelt. Eine Nachprüfung der Labbé'schen Angaben war schon aus diesem Grunde angezeigt, erschien aber um so wichtiger, als sich die Resultate anderer Autoren nicht in Einklang mit ihnen bringen liessen.

So erwähnt D. Gerhardt[2]), dass der Urin einer Scharlachkranken sehr hohen Urobilingehalt gezeigt habe. Giarré[3]) fand bei Diphtherie ebenso wie Binet und Id[4]) wenig Urobilin im Gegensatz zu Scharlach, wo es reichlich vorhanden war.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf 11 Scharlach- und 6 Diphtheriefälle, deren Urin ich während eines grösseren Theiles der Krankheitsdauer täglich oder in grösseren Zwischenräumen prüfte.

Ich hoffte auf diese Art finden zu können, ob und in welcher Weise die Urobilinausscheidung durch einzelne Factoren (Diurese, Fieber etc.) beeinflusst würde.

Die quantitative Bestimmung führte ich nach der von Hoppe-Seyler[5]) ausgearbeiteten, von D. Gerhardt[6]) modificirten Methode aus:

---

[1]) Paris 1903 bei Rousset.
[2]) Inaug.-Dissertation. Berlin 1889.
[3]) Lo sperimentale 1895.
[4]) Lo sperimentale XLIX, Refer. im Archiv f. Kinderh. XXIV, 281.
[5]) S. Handbuch der physiol. u. pathol. Chemie von Hoppe-Seyler und Thierfelder.
[6]) l. c.

100 ccm Harn — bei hellem Urin empfiehlt es sich nach meiner Erfahrung, die doppelte Menge in Arbeit zu nehmen — werden mit 30 ccm einer Lösung versetzt, die aus 10 ccm concentrirter Chlorbaryumlösung und 20 ccm concentrirter Baryumhydratlösung besteht. Es bildet sich sofort ein dicker, weisser Niederschlag, den man absetzen lässt. Man filtrirt sodann und wäscht das Filter mit heissem Wasser 2—3mal aus. Das im Filtrat noch vorhandene überschüssige Baryum wird mit einer concentrirten Lösung von Natriumsulfat gefällt. Bis hierher muss stets alkalisch gearbeitet werden, erst jetzt neutralisirt man durch vorsichtiges tropfenweises Hinzufügen von H_2SO_4.

Man filtrirt abermals, zweckmässig unter Anwendung eines doppelten Filters und sehr vorsichtig, ohne den abgesetzten Niederschlag aufzurühren. Es gelingt oft nicht, bei einmaligem Filtriren den Harn klar zu erhalten.

Das Filter wird mit H_2O ausgewaschen.

Nunmehr ist der Harn von Harnsäure und Hämatoporphyrin befreit und man geht jetzt an die Fällung des Urobilins.

Zu diesem Zweck wurden 100 ccm [1] — resp. das Doppelte — des Filtrats mit Ammoniumsulfat (in Substanz) gesättigt und fleissig umgerührt während mehrerer Stunden. Filtrirt man, so sammelt sich auf dem Faltenfilter ein flockiger, lederfarbener Niederschlag, der das Urobilin enthält. Das Filter wird mit gesättigter Ammoniumsulfatlösung mehrmals gewaschen, sodann an der Luft getrocknet. Darauf am besten mit einer schwach angesäuerten Aether(1 Theil)-Alkohol(2 Theile)-Mischung extrahirt. Dreimaliges Kochen genügt. In der Kälte dauert die Extraction länger.

Aus dieser Lösung wird das Urobilin in Chloroform übergeführt, indem man CCl_3 zu dem Aetheralkoholgemisch fügt, diese Lösung dann im Scheidetrichter mit dem doppelten Volum H_2O versetzt und tüchtig schüttelt. Das CCl_3 wird abgelassen. Man lässt das CCl_3 verdunsten oder destillirt es ab. Der Rückstand wird mit Aether gewaschen. Es restirt nach dem Verdunsten des Aethers ein brauner, amorpher Farbstoff, das Urobilin, das bekanntlich charakterisirt ist einmal durch seine prachtvolle Fluorescenz in alkalischer Lösung und durch seinen Absorptionsstreifen an der Grenze von Grün und Blau (b und F) in schwach saurer Lösung.

Zum qualitativen Nachweis dient die Extractionsmethode mit saurem Amylalkohol, aus dem man durch Zusatz einer 5procentigen alkoholischen Chlorzinklösung das Zinksalz des Urobilins gewinnt, das nun in alkalischer Lösung je nach der vorhandenen Quantität mehr oder minder kräftig fluorescirt.

---

[1]) Gerhardt nimmt nur 65 ccm in Arbeit, doch halte ich 100 ccm für bequemer.

In letzter Zeit sind zwei neue Verfahren angegeben worden, die ich warm empfehlen möchte.

Braunstein[1]) stellt sich ein Reagens her in folgender Zusammensetzung:

100 ccm Kupfersulfatlösung conc.,
6 ccm Acid. mur. conc.,
8 ccm Liq. ferri sesquichlor.

Versetzt man 20 ccm Harn mit 3—4 ccm dieses Reagens und schüttelt dann mit Chloroform aus, so färbt sich dies bei positivem Ausfall rosa bis roth. Der Vorzug dieser Methode besteht in ihrer Einfachheit und in dem Farbencontrast zwischen dem rothen Chloroform und dem grünblauen Reagens, so dass auch ein sehr schwacher positiver Ausfall deutlich wird. Gerade ein solcher ist mit der alten Methode schwer zu erkennen, denn eine geringe Fluorescenz kann leicht übersehen werden; auf der anderen Seite kann das von jedem Urin ausgehende fluorescenzartige Phänomen mit der ächten Urobilinfluorescenz verwechselt werden.

Die Schlesinger'sche[2]) Reaction bedient sich zwar wieder der Fluorescenz, ist aber noch bequemer anzustellen als die vorige.

Schlesinger versetzt den Harn (ca. 10 ccm) mit der gleichen Menge einer 10procentigen Lösung von Zinkacetat in absolutem Alkohol und filtrirt. Das Filtrat zeigt ohne Weiteres die charakteristischen Eigenschaften.

Sehr genaue Resultate gibt, wie schon Gerhardt hervorgehoben hat, das Spectroskop.

Bei meinen Untersuchungen war natürlich zunächst von Wichtigkeit, ob Urobilin auch im kindlichen Harn normaliter vorkomme, wie es für den Urin der Erwachsenen bereits Jaffé[3]) angegeben hat.

Qualitativ konnte ich im Harn gesunder Kinder kein Urobilin nachweisen. Das gelang mir freilich auch nicht bei dem Harn gesunder Erwachsener. Prüfte man jedoch quantitativ, so liess sich bei diesen Urobilin stets in Spuren nachweisen, während gesunde Kinder niemals ein positives Resultat ergaben. Dies Ergebniss steht im Einklang mit den Angaben Giarré's[4]).

Da es praktisch unausführbar war, jeden Urin jedesmal quantitativ zu bestimmen, vielmehr in der Regel nur qualitativ untersucht werden konnte, so suchte ich festzustellen, ob und welche Quanten Urobilin sich dem Nachweis auf qualitativem Wege entzögen.

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. L, 1. u. 2. Heft.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. XXIX, 32, 1903.
[3]) Centralbl. f. die Med. Wien 1868 u. 1869.
[4]) l. c.

Zu diesem Zwecke untersuchte ich je einen Scharlach- und einen Diphtherieurin, der sich eben noch andeutungsweise qualitativ positiv zeigte. Der Diphtherieharn stammte von einem 6jährigen Mädchen (siehe Fall II), der Scharlachharn von einem 3½jährigen Kind (siehe Fall I).

1. 100 ccm Scharlachurin, mit dem Braunstein'schen Reagens eine sehr schwache Rosafärbung zeigend, spec. Gewicht 1019, kein Albumen, kein Diazo, kein Indican. Farbe hellgelb.

Der durch das angegebene quantitative Verfahren gewonnene Rückstand wurde in einen Porzellantiegel übergeführt, gewogen, verascht, wieder gewogen. Die Zahlen sind:

Gewicht des leeren Tiegels	18,3579 g
Tiegel + Rückstand	18,3599 „
Nach der Veraschung	18,3592 „

Demnach Urobilin 0,0020—0,0013 g = 0,0007.

2. Diphtherieurin 100 ccm, mit dem Braunstein'schen Reagens eben Rosafärbung gebend, spec. Gewicht 1016, kein Albumen, kein Diazo, kein Indican. Farbe hellgelb.

Die entsprechenden Gewichte sind:

Gewicht des leeren Tiegels	18,3579 g
Tiegel + Rückstand	18,3597 „
Nach der Veraschung	18,3595 „

Demnach Urobilin 0,0018—0,0016 g = 0,0002,

d. h. im 1. Fall enthielt der Urin in 100 ccm 0,002 g Rückstand, bestehend aus verunreinigtem Urobilin, nach der Veraschung 0,0007 g.

Im 2. Fall 0,0018, resp. 0,0002 g.

Das beweist erstens bezüglich der Genauigkeit des quantitativen Verfahrens, dass es durchaus nöthig ist, den gewonnenen Rückstand noch zu veraschen, da derselbe stets noch mit beträchtlichen Mengen Salzen verunreinigt ist.

Es zeigt uns ferner, dass nur 0,0002—0,0007 Proc. Urobilin mit den von uns angewandten qualitativen Methoden nicht eruirbar sind. Eine irgendwie erhebliche pathologische Zunahme ist mit ihnen also sicher nachweisbar.

Nach Saillet[1]) u. A. findet sich im Urin gesunder Erwachsener nur Urobilinogen, das erst durch die Einwirkung des Lichts bei längerem Stehen in Urobilin verwandelt wird.

Da dieser Umstand wichtig war für den Zeitpunkt, wann nach der Entleerung der Harn zweckmässig zu untersuchen sei, so zog ich auch diese Angabe in den Bereich meiner Untersuchung.

Ich fand bei drei normalen Harnen Erwachsener, die unmittelbar nach

---

[1]) Revue des Méd. XVII, 114, 1897.

der Entleerung in Arbeit genommen wurden, stets Spuren von Urobilin. Ob diese im frischgelassenen Harn vorhanden sind oder sich erst während der 8—10 Stunden dauernden Bestimmung gebildet haben, lässt sich nicht entscheiden, da diese Mengen für den qualitativen Nachweis zu gering sind.

Setzte ich diese Urine dem Licht und der Luft aus, so ergaben sie auch nach 72stündigem Stehen noch keine qualitativ positive Reaction, und quantitativ zeigten sie eine kaum bestimmbare oder gar keine Urobilinvermehrung.

Demnach glaubte ich die Untersuchung des Harns keineswegs unmittelbar nach der Entleerung vornehmen zu müssen, ohne Fehlerquellen zu befürchten.

Ich stellte in der Regel die Reactionen innerhalb 3 Stunden nach dem Uriniren an. Ich gebrauchte neben einander die Braunstein'sche und die Fluorescenzmethode nach Extraction mit Amylalkohol und controllirte die Resultate mit dem Spectroskop. Dabei erwiesen sich diese qualitativen Prüfungen als unter einander praktisch ziemlich gleichwerthig. (Auf den Vorzug der Braunstein'schen Farbreaction für sehr geringe Grade der Urobilinurie gegenüber den Fluorescenzmethoden ist bereits oben hingewiesen worden.)

Im Ganzen wurden an den 11 Scharlachfällen 63, an den 6 Diphtheriefällen 29 Reactionen ausgeführt; bei diesen fiel die Reaction nur 2mal positiv aus und beide Male sehr schwach, während von den Scharlachharnen sich 48 als positiv und meist stark positiv erwiesen. Von den 15 negativen Reactionen bei Scharlach entfielen 10 auf einen Fall, der überhaupt nur 2mal schwach positiven Ausfall zeigte. Es ist dies

Fall 1. Elisabeth M., 3¾ Jahre alt, Scharlach. Krankheitsbeginn 3. Juli. Eingeliefert 6. Juli. Beginn der Harnuntersuchung 7. Juli. Bis zum 31. Juli wurden 12 Proben ausgeführt, die 10mal negativ, 2mal schwach positiv ausfielen. Spec. Gewicht schwankte zwischen 1009—1020. Hin und wieder leichte Eiweisstrübung beim Kochen. Temperatur, zu Beginn 40,5°, fiel am 28. Juli zur Norm ab.

Die übrigen 10 Scharlachfälle ergaben demnach bei 51 Prüfungen nur 5mal keine Urobilinurie.

Als Paradigma für diese Fälle sei hier angeführt:

Fall 2. Anna Gr., 3½ Jahre alt. Krank seit 5. Juli. Eingeliefert 12. Juli. Beginn der Harnuntersuchungen am 13. Juli. Bis zum 31. Juli wurden 11 Proben ausgeführt, darunter nur einmal mit negativem Erfolg. Die Stärke der Reaction stand hier im geraden Verhältniss zur Fieberhöhe. Diazo war stets positiv.

Von den Diphtheriefällen sei folgender als Paradigma mitgetheilt:

Albumen immer negativ. Das spec. Gewicht schwankte von 1,010—1,017, übte auf das Verhalten der Reaction keinen Einfluss aus. Temperatur 40,6—37°.

Fall 3. Charlotte L., 6 Jahre alt. Krank seit 12. Juli. Eingeliefert 16. Juli. Beginn der Harnuntersuchungen 17. Juli. Bis zum 24. Juli wurden 6 Proben ausgeführt, von denen nur die erste schwach positiv ausfiel. Spec. Gewicht 1018. Temperatur 37—37,8°.

Ohne weiter durch Mittheilung von Krankengeschichten ermüden zu wollen, resumire ich:

Schalten wir den Scharlachfall I aus, so ergaben die Scharlachfälle in über 90 Proc. der angestellten Proben eine meist starke Urobilinurie, die Diphtheriefälle wiesen einen (schwachen) Urobilingehalt nur in etwa 7 Proc. auf. Diese Resultate, die sich mit denen Giarré's, Binet's, Id's decken, sind so eclatant, dass man sie wohl diagnostisch verwerthen kann. In 7 Scharlachfällen war ein gleichsinniges Verhalten der Temperatur und des Urobilingehalts unverkennbar, in den übrigen Fällen trat es jedoch nicht in Erscheinung.

Das specifische Gewicht war ebenso wenig von Einfluss wie die Grösse der Diurese oder die Defäcation. Auch die Schwere der Erkrankung stand in keinem Verhältniss zur Urobilinausscheidung.

Albumen war in den Urinen selten und nur in Spuren vorhanden und wirkte nicht nachtheilig auf die Reaction.

Wesshalb Fall I fast andauernd negative Resultate ergab, vermag ich nicht zu sagen. Möglich, dass andere Farbstoffe die Reaction verhinderten. Gmelin war stets negativ.

Im Anschluss an diese Ergebnisse will ich noch kurz die Befunde bei magendarmkranken Säuglingen mittheilen.

An 9 Säuglingen, von denen 6 an chronischer Gastroenteritis, 1 an acuter litt, 2 atrophirten, 1 an Dysenterie erkrankt war, wurden im Ganzen 36 Reactionen ausgeführt.

Sämmtliche Urine verhielten sich negativ, mit alleiniger Ausnahme des einen der beiden Atrophiker (Kind Willy W.), der beständig einen ziemlich beträchtlichen Urobilingehalt aufwies.

In wie weit dies gewiss auffällige Verhalten zufällig ist, vermag ich bei dem kleinen einschlägigen Material noch nicht zu entscheiden.

Ich habe noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Baginsky, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Dr. Sommerfeld, wissenschaftlichen Assistenten am Krankenhause, für die liebenswürdige Unterstützung, die er mir bei den Untersuchungen zu Theil werden liess, auch an dieser Stelle meinen besten Dank abzustatten.

XIV.

Die Combination von Soolbade- und Stahlkuren bei anämischen scrophulösen Kindern.

Von

Sanitätsrath Dr. A. Schücking, Pyrmont.

Nachstehende an 2038 Kindern der Kinderheilanstalt des Stahl- und Soolbades Pyrmont angestellte Untersuchungen erstrecken sich über einen Zeitraum von 10 Jahren (1893—1903). Das von mir während dieses Zeitraumes geleitete, jetzt 100 Betten umfassende Helenenkinderheim ist vorwiegend für Unbemittelte bestimmt. Es nimmt eine Ausnahmestellung unter den in Sool- und Seebädern errichteten deutschen Kinderheilstätten ein, da wohl allein in der Pyrmonter Anstalt der Gebrauch der Soolbäder fast regelmässig mit Stahltrinkkuren verbunden wird. Bei herzkranken und ausgesprochen chlorotischen Kindern werden vorzugsweise Mischbäder, aus Soole und kohlensaurem Stahlwasser bestehend, verordnet.

Um das Wesentlichste über die Anstalt vorauszuschicken, bemerke ich, dass dieselbe in der Nähe des Soolbadehauses und der Salztrinkquelle ganz frei auf einem Hügel am Emmerflüsschen liegt und nach allen Seiten einen Ausblick auf die weite Berglandschaft gewährt.

Die unter dem Protectorat der Fürstin Bathildis zu Waldeck und Pyrmont stehende Anstalt wurde vor 10 Jahren von der damaligen Prinzessin Elisabeth zu Waldeck und Pyrmont unter Mitwirkung der Hofdame Frau von Rohr begründet. Die Pflege der Kinder untersteht Diaconissinnen. Da grössere Fonds nicht zur Verfügung standen, ist bei der Einrichtung alles Entbehrliche vermieden worden. Der beste Schmuck des Hauses sollten die rothen Wangen der genesenden Pfleglinge sein. Alle etwaigen Ueberschüsse wurden zur Bildung neuer Freistätten verwandt.

Aufgenommen wurden Kinder vom 3.—14. Lebensjahre; die grösste Zahl der Kinder entfiel auf das 7.—9. Lebensjahr. Das grösste Contingent an Pfleglingen stellte Berlin mit dem Feriencolonienverein, dem Edelweissverein und dem Charlottenburgerverein gegen Verarmung. Auch zahlreiche hannoversche, westphälische, waldeckische und lippische wohlthätige Vereine und Körperschaften sandten arme kranke Kinder hierher. Unerlässlich für die Aufnahme ist ein kurzer ärztlicher Krankenbericht.

Die Verpflegung ist eine reichliche und besteht aus 5 Mahlzeiten am

Tage, bei denen Milch und Milchspeisen, sowie Brod, Fleisch, Gemüse und Obst die Hauptbestandtheile bilden. Soolbäder werden jeden 2. Tag von halbstündiger Dauer und 32° bis 33°C. genommen; die Soole ist 3,2 Proc. stark. Der Stahlbrunnen wird Morgens um 7 Uhr, Nachmittags um ½ 6 Uhr getrunken. Er enthält ca. 0,08 pro Mille kohlensaures Eisenoxydul. Die täglich genommene Stahlwassermenge beträgt durchschnittlich ½ Liter.

Nach dem Bade wird eine kurz dauernde Douche von gewöhnlichem Wasser und ca. 15—18° C. applicirt. Ich erwähne diesen Umstand, weil neuerdings von Frankenhäuser Gewicht auf die nach dem Bade der Haut anhaftende feine Salzschicht gelegt wurde. Von der Wirkung einer solchen Salzschicht dürfte also in unseren Fällen kaum die Rede gewesen sein. Die Frage, ob überhaupt die an der Haut haftenden Salzreste für die Erklärung der Wirkung von Soolbädern bei Scrophulose von Bedeutung sind, scheint noch nicht spruchreif zu sein.

Im Uebrigen wird für fast beständigen Aufenthalt im Freien, beste Ventilation der Schlafsäle, ausgiebige Muskelthätigkeit während der Spaziergänge und der gemeinschaftlichen Spiele, in besonderen Fällen für gymnastische Uebungen Sorge getragen. Die herzkranken Kinder bilden beim Spazierengehen und Spielen eine besondere Abtheilung und sind die Pflegeschwestern angewiesen, das Mass der körperlichen Leistungen, das diesen Kindern zugetraut werden kann, den ärztlichen Anordnungen gemäss genau zu überwachen.

Es wurden in diesen 10 Jahren sorgfältige Wägungen der Kinder bei Aufnahme und Abgang derselben vorgenommen. Diese Wägungen — 4076 an der Zahl — ergaben folgendes Resultat: Das Anfangsgewicht der 2038 Kinder betrug 57 560 kg, das Endgewicht 61 030 ½ kg. Im Durchschnitt wog also jedes der Kinder im Beginn der Kur 28 ¼ kg, am Ende 30 kg. Die Zunahme betrug bei jedem der Kinder durchschnittlich 3 ½ Pfund, ca. 6 ⅔ Proc. Nur verschwindend wenige Kinder zeigten keine Zunahme, einige wenige wieder recht hohe Ziffern; so verzeichneten wir z. B. einige Male eine Zunahme von 14 Pfund. Einzelne Jahrgänge ergaben eine Gewichtszunahme von 7 Proc., im Uebrigen zeigte die Zunahme, auf die einzelnen Jahrgänge verrechnet, verhältnissmässig geringfügige Schwankungen. Auch wenn in Stichproben diese Durchschnittszahlen der Zunahme bei einem beliebigen Hundert Kinder berechnet wurden, waren die Differenzen nicht von Bedeutung.

Diese Einheitlichkeit des Erfolges ist meines Erachtens ein wichtiges Ergebniss der Wägungen. Wenn wir sehen, dass so complexe Factoren, wie sie bei dieser Kur zusammenwirken, ein so regelmässig eintretendes bestimmtes Resultat zeigen, nicht anders, als es bei

einem pharmacologischen Experiment als Folge eines bestimmt dosirten Medicaments erwartet wird, so erscheint die Verordnung dieser Kur kaum minder exact als die Verordnung eines in seinen Wirkungen hinlänglich geprüften Arzneimittels.

Das oben angegebene Wägungsresultat übertrifft aber in auffallender Weise alle Wägungen, die aus Sool- und Seebadeanstalten bisher veröffentlicht wurden. So gibt Kanzler[1]) an, dass in Soolbädern das ursprüngliche Körpergewicht nach 4 Wochen bis 4,2 Proc. erhöht sein könne. — Wie wir sahen, haben wir nach demselben Zeitraum 7 Proc. Steigerung des Körpergewichts erhalten. Auch die von Kreuznach mitgetheilten Zahlen stehen nicht unerheblich hinter unseren Zahlen zurück.

Ebenso übereinstimmend wie diese Gewichtsresultate waren die Ergebnisse, die über das Befinden der Kinder, die Färbung der sichtbaren Schleimhäute und in einer grösseren Reihe von Fällen auch über die Blutbeschaffenheit eingetragen werden konnten. Die Beobachtungen Schmid-Monnards[2]) über die Zunahme des Brustumfangs und der inspiratorischen Erweiterung nach der Kur fand ich im Allgemeinen bestätigt. Der genannte Autor legt mit Recht Nachdruck darauf, dass den Kindern während der Kur Gelegenheit zum Bergsteigen geboten wird. Diese Gelegenheit war durch das waldbedeckte gebirgige Terrain Pyrmonts genügend geboten. Dass Sonne, Wind und Wetter die Gesichtshaut der Kinder mehr oder minder bräunen, ist selbstverständlich und auf diesen Umstand kein besonderes Gewicht zu legen. Ueber meine durch mehrere Jahre fortgesetzten Blutuntersuchungen habe ich schon wiederholt berichtet[3]). Ich schicke voraus, dass die meisten Kinder wegen gleichzeitig vorhandener Anämie und Scrophulose hierher gesandt wurden. Nicht nur bei diesen, sondern auch fast bei allen, die wegen uncomplicirter Scrophulose zu uns geschickt wurden, konnte ich bei der Blutuntersuchung Hämoglobinverarmung und meist auch einen Defect an der Erythrocytenzahl feststellen. Der Grad der vorhandenen Anämie wurde immer erst durch Hämoglobinometrie constatirt, an die sich in besonders schweren Fällen Blutkörperchenzählungen anschlossen. Auch Untersuchungen des specifischen Gewichts und der Trockensubstanz des Gesammtbluts wurden angestellt. Um grössere Reihen von einfacher chronischer Anämie zu untersuchen, verdient indess die calorimetrische Methode nach Gowers oder v. Fleischl den Vorzug, wenn bei letzterer auch Fehlerquellen nicht auszuschliessen sind. Auch die sonst so werthvollen Bestimmungen mit dem

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1884, 2 u. 3 und Die Scrophulose u. s. w. Leipzig und Wien 1887.

[2]) X. Verh. d. G. f. Kinderheilk. in Nürnberg 1893.

[3]) 13. Vers. d. Balneol. G. Berlin 1891 und Die Bleichsucht. Pyrmont 1888.

Jolle'schen Ferrometer sind für grössere derartige Untersuchungsreihen kaum geeignet, zumal auch das Blutserum eisenhaltig sein kann. In letzteren Fällen können natürlich die Differenzen zwischen den Eisen- und Hämoglobinbestimmungen sehr gross sein. Der Hämoglobingehalt zeigte im Beginn der Kur nicht selten 40 Proc. und weniger, nach 4 Wochen aber fast regelmässig sehr erhebliche Zunahmen. Dass die Zufuhr von Eisen wichtiger ist als die blosse Ueberernährung oder Normalernährung der Kinder, haben die Untersuchungen von v. Hösslin[1]) überzeugend dargethan. Eine chronische hochgradige Unterernährung kann an sich zwar das Körpergewicht ausserordentlich herabdrücken, ohne indess die Blutwerthe selbst zu vermindern. Entscheidend ist allein der Umstand, ob die Ernährung eine eisenarme ist oder nicht. Die mit Recht bei der Kinderernährung bevorzugte Milch hat bekanntlich sehr wenig Eisen aufzuweisen und ist daher bei vorwiegender Milchdiät besonderes Gewicht auf genügende Eisenzufuhr zu legen.

Die Blutuntersuchungen ergaben ein werthvolles Material zur Entscheidung der Frage, ob die 4wöchentliche Dauer der Kur eine ausreichende ist. Es ergab sich, dass in Fällen von hochgradiger Anämie diese Dauer durchschnittlich zu knapp bemessen war. 6 Wochen sind hier das gebotene Mindestmass.

Es musste nun daran gelegen sein, bei einem so grossen und gleichartigen Untersuchungsmaterial festzustellen, ob die Beobachtung, die seit alten Zeiten in Stahlbädern gemacht wurde, dass nämlich die Wirkung des Stahlwassers noch nach Wochen nicht abgeschlossen ist, auch hier zutraf. Bei den so besonders ungünstigen häuslichen Verhältnissen hätte man annehmen können, dass der Erfolg der Kur mit dem Aufhören der besseren Ernährung und aller sonstigen günstigen Einflüsse ebenfalls ein Ende erreicht haben würde. Um nach dieser Richtung hin eine Controle zu ermöglichen, ist von uns schon früher eine Zeit lang folgendes Verfahren eingeführt und soll nunmehr regelmässig beobachtet werden. Es wird für jedes abreisende Kind eine Postkarte mit der Adresse der Anstalt, sowie ein Zehnpfennigstück mitgegeben, damit entweder auf einer automatischen Waage, die ja gröbere Unterschiede noch genügend registrirt oder auf einer sonstigen Waage das Körpergewicht des Kindes nach weiteren 4 Wochen festgestellt werden kann. Das Resultat wird mir dann auf der Karte mitgetheilt.

Die bisherigen Erfahrungen über die Gewichtsverhältnisse nach der Entlassung sind schon bei dem nicht sehr grossen Beobachtungsmaterial von 300 Kindern sehr bemerkenswerth. Auch nach der Entlassung trat durch-

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1890, 38 u. 39.

schnittlich eine weitere Gewichtszunahme ein. Dieselbe betrug nach 4 Wochen ca. 1½ Pfund. Diese Beobachtung entspricht also der oben erwähnten Erfahrung, dass der Erfolg einer Stahlkur noch nach Wochen nicht beendet sei. Die Gewichtszunahme geht aber bei anämischen und scrophulösen Kindern fast immer Hand in Hand mit der Verbesserung der Blutbeschaffenheit. Diese Nachwirkung der combinirten Sool- und Stahlkuren wird trotz der wieder eintretenden ungünstigen Ernährungsverhältnisse erreicht. Der Körper, der dem Gleichgewichtszustand der normalen Blutbeschaffenheit genähert ist, vermag die ihm gebotene Nahrung jetzt besser auszunützen, als es ihm in dem früheren anämischen Zustand möglich war. Ebenfalls dürfte anzunehmen sein, dass der Körper den sonstigen ihn betreffenden Schädlichkeiten in höherem Masse gewachsen ist, als bisher. Wenn also auch Tausende von scrophulösen Kindern alljährlich mit gutem Erfolg in Sool- und Seebäder geschickt werden, ohne dort mit einer Stahlkur Bekanntschaft zu machen, so geht aus Vorstehendem doch hervor, dass ausgesprochene Scrophulose der Kinder fast immer mit einfacher chronischer Anämie verknüpft ist und die gleichzeitige Bekämpfung der Scrophulose und der Anämie durch Soolbäder und Eisenkuren hier die besten Resultate erzielen lässt.

Unter Berücksichtigung der energischen und wohl organisirten Anstrengungen, die zur Zeit aller Orten zur Bekämpfung der Tuberculose gemacht werden, und nachdem es sich herausgestellt hat, dass die Scrophulose mit Tuberculose identisch resp. die Vorfrucht der manifesten Tuberculose ist, verdient die Behandlung der anämischen scrophulösen Kinder ganz besondere Beachtung. Auch von der einfachen chronischen Anämie im Kindesalter wissen wir, dass sie zur Entwickelung der Tuberculose mehr oder minder disponirt. Aus diesem Gesichtspunkt erscheinen Anstalten wie die unserige berufen, bei der Bekämpfung der Tuberculose in erster Reihe zu stehen.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Bericht über die am 28. December 1903 stattgefundene Sitzung des Clubs der Wiener Kinderärzte.

Frühwald begrüsst die Versammlung und betont, dass der Club der Wiener Kinderärzte sich die Aufgabe gestellt hat, in anspruchsloser Weise durch Vorstellungen von Kranken, durch Referate, an dieselben sich anschliessende Discussionen über die Tagesfragen auf dem Gebiete der Kinderheilkunde einen freundschaftlichen und collegialen Gedankenaustausch anzustreben. Es soll ferner durch Vorträge das Interesse für unser Specialfach angeregt werden.

Unser Club, sagt Redner, ist keine Concurrenzvereinigung, sondern nur eine Ergänzung der wissenschaftlichen Vereine: durch freundschaftlichen näheren Verkehr der einzelnen Clubmitglieder hoffen wir jenes collegiale Zusammenwirken in Beruf und Arbeit zu fördern, welches geeignet erscheint, in ehrenvoller Weise die Tradition der Wiener pädiatrischen Schule hochzuhalten.

Hierauf demonstrirt Monti einen 3 Wochen alten Säugling:

An den Genitalien sieht man einen länglichen Körper, welcher an der Spitze die Mündung der Harnröhre zeigt und sich wie ein Penis anfühlt. An der Stelle des Hodensackes sind rechts und links von dem erwähnten Körper grosse Hautfalten, in welchen keine Hoden zu finden sind. Unter dem erwähnten Körper ist eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung, die blind endigt.

Nachdem die Hoden fehlen, und die schamlippenartigen Hautfalten die Deutung als gespaltenes Scrotum mit Sicherheit nicht zulassen, ist die Deutung des Falles als männliches Individuum mit Bestimmtheit nicht zulässig. Andrerseits gestattet die vorliegende Verbildung der Geschlechtsorgane die Deutung einer Vagina nicht, weil die vorhandene Oeffnung blind endigt.

An der Discussion betheiligt sich Primarius Riether; er berichtet, einen ähnlichen Fall in der Findelanstalt gesehen zu haben, bei welchem bei der Obduction Uterus und Ovarien sich vorfanden, so dass das Kind als weiblich angesehen werden musste und nicht als ein Hermaphrodit. — Der Fall wurde als eine Missbildung der weiblichen Organe gedeutet.

Dr. Hans Lorenz als Gast bespricht auf Einladung Monti's 2 Fälle von Invaginatio ileo colica chronica.

Der 1. Fall, ein 2½jähriges Mädchen, kam auf Monti's Abtheilung mit der Angabe, dass das Kind seit etwa 3 Wochen an häufigem Erbrechen leide und dass seit 1 Woche dem spärlichen Stuhl Blut beigemengt sei. Bei der Aufnahme wurde auf Grundlage der Anamnese und des Nachweises einer Geschwulst in den oberen Partien des Abdomens die Diagnose Invagination gestellt, der sich der Vortragende anschloss. Es war bei dem herabgekommenen Kinde, dessen Abdomen nur mässig aufgetrieben war und das Thoraxniveau nicht überragte, im Epigastrium ein etwa zwei Daumen breiter, mässig harter, wurstartiger, respiratorisch verschieblicher Wulst zu tasten, der nach Form, Lage und Verlauf dem Quercolon entsprach und bei erschlafften Bauchdecken sich deutlich abcontourirte.

Darmsteifung fehlte, im Rectum war schleimig blutiger Stuhl. Auf Grund des skizzirten Befundes wurde das Quercolon als (Intus suscipiens) angesprochen und aus dem Umstande, dass in der rechten Unterbauchseite jede abnorme Resistenz fehlte, schloss man, dass es sich um abnorme Gekröseverhältnisse, um ein freies Mesocolon ascendens und um Einstülpung des aufsteigenden ins quere Colon handle. Da die Erscheinungen 3 Wochen zurückdatirten, wurde die Invagination für eine chronisch gewordene angesprochen und die baldige Operation in Aussicht gestellt, die aber wegen Widerstands des Vaters hinausgeschoben wurde. Der weitere Verlauf ist folgender: am 12. October war Mittags der Tumor als sich deutlich abhebende Vorwölbung sichtbar, eine Stunde später war er vollkommen verschwunden und es trat Wohlbefinden ein, das 5 Tage anhielt, dann wiederholte sich Erbrechen und unter Auftreibung des Bauches bildete sich wieder der alte Tumor im Epigastrium. Zur Behebung der Ursache dieser recidivirenden Invagination machte Hochenegg am 29. October die Laparotomie. Thatsächlich lag ein dem Quercolon angehörender Invaginationstumor vor, der kaum, dass er angefasst worden war, sich ungemein rasch zu lösen begann. Nach völliger Desinvagination zeigte sich, dass die Annahme eines ganz freien Mesocolon ascendens eine richtige gewesen und dass das eingestülpte Cöcum an der Spitze der Invagination marschirt war. Da sich ein Geschwür und die Cöcalwand dabei infiltrirt fand, wurde das Cöcum resecirt und schliesslich zur Verhütung einer neuen Invagination das untere Ileum am Peritoneum parietale fixirt. Der Verlauf war befriedigend. Das Kind sieht jetzt blühend aus. (Demonstration des bei der Operation gewonnenen Präparates mit dem durch Ernährungsstörungen an der Spitze der Invagination zu erklärenden Geschwür.)

Der 2. Fall betraf einen 6jährigen Knaben, der dasselbe klinische Bild, wie es eben skizzirt wurde, bietet und der vor 3 Tagen an Monti's Abtheilung gebracht wurde, weil er vor 14 Tagen plötzlich nach dem Essen mit Bauchschmerzen, Erbrechen und Durchfall erkrankt war, seither häufig erbrach und über Schmerzen im Oberbauch klagte. Es findet sich bei dem Knaben im Epigastrium die gleiche, wohl wieder einem Invaginationstumor im Quercolon entsprechende Geschwulst, auch hier fehlt jede abnorme Resistenz in der rechten Bauchseite, auch hier fehlen stürmische Erscheinungen. Wahrscheinlich handelt es sich hier um ein abnormer Weise nicht fixirtes, sondern freies Mesocolon ascendens, dem der Vortragende eine grosse Bedeutung für das Zustandekommen der Invagination des Cöcum beimisst.

Zum Schluss erinnert der Vortragende daran, dass man in jedem Fall von acuter Darmocclusion oder chronischer Darmstenose im Kindesalter an Invagination denken müsse und dass man bei dem leisesten Verdacht auf Invagination keine Laxantien verabreichen dürfte, weil die dadurch provocirte Peristaltik nur schädlich wirken kann. Aber auch hohe Irrigationen sind bei nicht ganz frischen Invaginationen nicht unbedenklich. Sie können eventuell eine Perforationsperitonitis heraufbeschwören. Die meiste Aussicht auf Heilung und zwar auf dauernde Heilung liefert die frühzeitige Operation (das Kind wird demonstrirt und von den Anwesenden untersucht).

Bei der Discussion hebt Monti die Schwierigkeiten der Diagnose hervor, die durch das wechselnde Bild der Erkrankung bedingt sind. Einmal sind es die wechselnde Grösse und Lage des Tumors, ein anderes Mal sind das Aufhören der Beschwerden und Eintreten von kothigen Stühlen, die zeitweise die Diagnose unsicher gestalten können; allerdings werden bei sorgfältiger Beobachtung die in den

früher beschriebenen Fällen genau angegebenen Erscheinungen zur sicheren Diagnose führen. Monti hat die Demonstration der 2 Fälle veranlasst, weil dieselben nicht so selten sind und weil die Diagnose schwierig ist. Bezüglich der Therapie schliesst sich Monti an die Ausführungen des Vortragenden.

Hierauf hält Monti seinen Vortrag über die Entwickelung der Kinderheilkunde in Wien.

Bereits im 18. und 19. Jahrhundert stand die Ansicht fest, dass die an Erwachsenen gewonnenen Forschungsresultate nicht ohne Weiteres auf die Kinder übertragen werden können, weil der kindliche Organismus, in stetem Wachsthum begriffen, besondere anatomische und physiologische Eigenthümlichkeiten darbietet, die eine besondere Gestaltung der Erkrankungen bedingen. Einmal gibt es eine Reihe von Erkrankungen, die ausschliesslich im Kindesalter vorkommen; aber auch bei jenen Erkrankungen, die sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen auftreten, sind die pathologischen Veränderungen infolge der Verschiedenheit der Organe, sowie der Verlauf der Erkrankungen verschieden von jenen der Erwachsenen.

Das ist der Grund, warum sich schon zur damaligen Zeit einzelne Aerzte mit dem Studium des kranken und gesunden Organismus befasst haben. Schon in dieser Zeit war durch die Gründung der Findelanstalt in Wien die Möglichkeit gegeben, sich mit Kinderheilkunde zu befassen. Durch die hochherzige Gründung Kaiser Josefs besass Wien bereits eine sowohl für die Findlinge als auch für andere Säuglinge zugängliche Säuglingsanstalt. Die Anfänge der Entwickelung der Kinderheilkunde verdankt Wien den Leistungen der Findelanstalt, von welcher die Kenntnisse über Pflege der Neugeborenen und Säuglinge unter den Aerzten und Laien verbreitet wurden. Die wissenschaftliche Entwickelung der Lehre der Erkrankungen der Neugeborenen und Säuglinge verdanken wir der bahnbrechenden Thätigkeit von Alois Bednar, welcher im Jahre 1847—1854 in der Findelanstalt das Studium der pathologischen Veränderungen an Neugeborenen und Säuglingen betrieb. Sein Werk: Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, bildet die Grundlage der pathologischen Anatomie der Erkrankungen der Neugeborenen und ist eine Fundgrube von richtigen Befunden und Beobachtungen. Auch nach Abgang Bednar's haben seine Nachfolger die wissenschaftliche Thätigkeit fortgesetzt und wichtige Beiträge zur Lehre der Erkrankungen der Neugeborenen geliefert. So hat Widerhofer die Nabelkrankheiten und Veränderungen der Thymusdrüsen, Mayr die angeborene Lues, Fürth Herz, Sepsis der Neugeborenen, Otto die physiologische Harnentleerung bearbeitet. Auch in neuerer Zeit, seitdem das Land Oesterreich die Anstalt übernommen hat, wurde die wissenschaftliche Arbeit fortgesetzt, und aus dieser Zeit stammen schöne Arbeiten über Augenblennorrhöe, diphtherische und septische Infection der Neugeborenen. Vor 3 Jahren wurde die Findelanstalt vergrössert durch den Bau einer Filiale in Gersthof, die mit allen modernen Einrichtungen ausgestattet ist; dieselbe ist nur ein Provisorium bis zu dem projectirten Neubau der Findelanstalt, in welcher nach der geplanten Organisation des Findelwesens, wie in alter Zeit eine auch für Nichtfindlinge zugängliche Säuglingsklinik eingerichtet wird. Daraus ergibt sich, dass schon im 18. Jahrhundert in Wien eine Anstalt für Säuglinge bestand und in Bälde ohne die Anspruchnahme der Privatwohlthätigkeit eine den Anforderungen der Wiener Bevölkerung entsprechende Säuglingsklinik entstehen wird, welche wie bisher die wissenschaftliche Bearbeitung der Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge fördern wird.

Das Studium der Erkrankung des späteren Kindesalters wurde bereits in Wien im Jahre 1780 betrieben, der erste, der sich dieser Aufgabe unterzog, ist J. Mastallier, welcher im Jahre 1787 das erste Kinderkrankeninstitut gründete; nach ihm gehört Goelis zu jenen hervorragenden Wiener Aerzten, die auf dem Gebiete der Kinderheilkunde Gutes geleistet haben, Goelis hat im Jahre 1794 die Leitung des ersten Kinderkrankeninstitutes übernommen. Seine Abhandlungen über mehrere Erkrankungen des Kindesalters, seine Vorschläge zur Besserung der körperlichen Pflege sind der Beginn der klinischen Bearbeitung der Kinderheilkunde in Wien. Goelis hat die Lehre des Hydrocephalus und der Meningitis tuberculosa zuerst aufgestellt, aus seiner Schule sind Goetz und Liharzik hervorgegangen, welche die Lehre des Wachsthums des Kindes begründet haben. An derselben Anstalt hat Politzer im Jahre 1850 zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten veröffentlicht, die die Entwickelung der Kinderheilkunde gefördert haben.

Die Gründung von Ordinationsanstalten für kranke Kinder in mehreren Vorstädten Wiens, die bereits im Jahre 1844 begann, und an welcher viele Aerzte beschäftigt waren, trug bei, das Interesse für die Kinderheilkunde unter den Wiener Aerzten anzuregen.

Einen wesentlichen Einfluss auf die Entwickelung der Kinderheilkunde übte erst die Gründung des ersten Kinderspitales, welche im Jahre 1837 durch Mauthner erfolgte. In diesem Spitale wurde bereits im Jahre 1844 die erste Kinderklinik eingerichtet, bei welcher die Hörer gleichzeitig, um sich in dem schnellen Auffassen vorkommender Fälle Uebung zu erwerben, auch die Poliklinik besuchten. Im Jahre 1848 wurde dieses Kinderspital erweitert und es entstand das jetzige St. Annenkinderspital. Im Jahre 1850 wurde die Kinderklinik zu einer Universitätskinderklinik umgewandelt und Mauthner zum Professor der Kinderheilkunde ernannt.

Nach Mauthner's Tod, welcher im Jahre 1858 erfolgte, wurde Franz Mayr sein Nachfolger. Unter seiner Leitung erlangte die Kinderklinik jene Bedeutung, die zur Anerkennung der Kinderheilkunde als eines mit anderen Zweigen der Medicin gleichberechtigten Specialfaches führte. Mayr hat zuerst die klinische Untersuchung des Kindes in richtiger Weise gepflegt; er hat die Diagnostik vervollkommnet und die Therapie in rationelle Bahnen gelenkt. Seine umfassenden Abhandlungen über Scharlach, Masern, seine Impfversuche bei Masern, seine Semiotik haben ihn zum Begründer der klinischen Pädiatrik in Wien gemacht. Im Jahre 1863 starb Mayr und Widerhofer wurde sein Nachfolger. Widerhofer hat das St. Annenkinderspital durch den Bau eines Pavillons für Scharlachkranke und eines Pavillons für Diphtheriekranke vergrössert. Widerhofer hat durch seine Arbeiten den Ruf der Wiener Kinderklinik vermehrt; er hat bei der Behandlung der Diphtherie die Tracheotomie bereits im Jahre 1863 in Wien eingeführt und später die Intubation und das Heilserum. Widerhofer hat viele Schüler herangebildet, die heute in hervorragender Stellung sind, und zahlreiche Arbeiten im Gebiete der Kinderheilkunde geliefert haben.

Nicht minder haben die später entstandenen Kinderspitäler die Entwickelung der Pädiatrie in Wien gefördert.

Im Jahre 1842 wurde von Dr. Alexowitz das St. Josefkinderspital auf der Wieden gegründet. An dieser Anstalt waren Mayr, Güns, Heim thätig — letzterer hat durch Zubau für die Isolirung der Infectionskranken Sorge getragen.

Im Jahre 1869 wurde das Leopoldstädter Kinderspital eröffnet und später erweitert, an dieser Anstalt wirkt Dr. Unterholzner.

Im Jahre 1872 entstand das Kronprinz Rudolf-Kinderspital auf der Landstrasse, an welcher Haucke und später Gründinger wirkten.

Im Jahre 1875 das Karolinen-Kinderspital im IX. Bezirk, an welchem nach Hüttenbrenner, Knöpfelmacher thätig ist.

Im Jahre 1878 wurde das Lebenswarth-Kinderspital in Gumpendorf errichtet.

Anlässlich des 50jährigen Jubiläums des Kaisers hat die Stadt Wien das Wilhelminen-Kinderspital gestiftet, welches bezüglich seines Baues und Einrichtung grossartig ist. An dieser Anstalt wirken als Primärärzte Foltanek und Postbischil.

Im Jahre 1873 wurden 2 Kinderabtheilungen an der allgemeinen Poliklinik eröffnet, die im Jahre 1892 mit einem Kinderspitalpavillon und Diphtherieabtheilung sammt Laboratorium ergänzt wurden, so dass der Unterricht in der Kinderheilkunde daselbst den klinischen Anforderungen entspricht. An diesen Abtheilungen wirken nach Fleischmann, Fürth, Herz, Frühwald und Monti, die durch den Unterricht in der Kinderheilkunde und ihre zahlreichen Arbeiten ihr Scherflein zur Entwickelung der Kinderheilkunde beigetragen haben.

Nicht minder wurde in Wien die Kinderchirurgie durch Salzer, Weinlechner und Hofmockl gepflegt.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass die Pflege der Kinderheilkunde in Wien stets fortgeschritten ist, und dass es kaum eine Stadt in der Welt gibt, die so viele Heilanstalten für Kinder besitzt wie Wien. Es ist vorwiegend der Thätigkeit der Wiener Kinderärzte zu danken, dass jetzt das Studium der Kinderkrankheiten Prüfungsgegenstand beim Doctorexamen geworden ist.

Am Schlusse seiner Rede sagt Monti:

Wir wissen, dass die Kinderheilkunde ein Specialfach ist, welches die Kenntnisse aller anderen medicinischen Disciplinen in sich aufnimmt und auf Grundlage der durch die besonderen physiologischen und anatomischen Verhältnisse des im Wachsthum begriffenen Kindes dieselben verwerthet, bezw. richtig auffasst, um die Eigenheiten der vom Kinde dargebotenen Veränderung zu erkennen. Auf diese Weise kommen wir zur Erkenntniss jener Lehrsätze, die nun für die Pathologie des Kindes Geltung haben. Der Glaube, dass die Kinderheilkunde identisch oder nur abhängig von der internen Medicin, ist eine bedauernswerthe einseitige Auffassung. Wenn wir die Verhältnisse der Neugeborenen, Säuglinge und selbst der Kinder bis zur Zeit der Pubertät ins Auge fassen, so müssen wir einsehen, dass eine solche Auffassung unrichtig ist und so irrig, als wir die Kinderheilkunde an die Dermatologie anschliessen würden, weil bei Kindern oft und viele Hautkrankheiten vorkommen, oder an die Chirurgie, weil eine Reihe von chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters von grosser Bedeutung ist.

In Anbetracht der bisher mit so grossem Erfolge durch die Wiener Kinderärzte durchgeführten Entwickelung der Kinderheilkunde als selbständiges Fach war die Gründung unseres Clubes zu einer Zeit, wo man den Beschluss fasste, die Gesellschaft für Kinderheilkunde als eine Section der internen Medicin zu gründen, eine Nothwendigkeit, um die Gefahr einer einseitigen Pflege unseres Faches zu verhüten. Wir haben unsern Club nur im Sinne der Tradition der Wiener Schule gegründet, damit die Selbständigkeit unseres Faches sorgfältig gehütet und gepflegt

werde. Wir wollen durch unseren aufrichtigen freundschaftlichen Verkehr und durch einen verständnissvollen Gedankenaustausch die pädiatrische Forschung stets mit dem Ergebnisse der anderen Disciplinen der Medicin in Einklang bringen, ohne jedoch die Selbständigkeit der Auffassung aufzugeben. Wir können nicht zugeben, dass die aus den Erwachsenen stammenden Ergebnisse, die bei Kindern keine Giltigkeit haben, als Lehrsätze der Kinderheilkunde angenommen werden.

Wir wollen durch Demonstrationen, Discussionen, Referate und Originalarbeiten in gleicher Weise wie unsere Vorfahren zu Ehre des Andenkens an Bednar, Mauthner, Mayr und Widerhofer zur weiteren Entwickelung der Kinderheilkunde beitragen, damit dieselbe als selbständiges Fach blühe und gedeihe zum Wohle der uns anvertrauten kranken Kinder.

Die vorgelegten Clubstatuten wurden genehmigt und bei der vorgenommenen Wahl wurde Monti zum Präsidenten, Frühwald und Auchenthaler zu Vorsitzenden, Galatti zum Secretär, Berggrün und Wechsler zu Schriftführern gewählt. Monti.

Bericht über die 15. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte in Köln am 8. November 1903.

Herr Maas (Aachen): Hörstummheit. Das Ausbleiben der Sprachentwickelung bei Kindern trotz ausreichenden Gehörs nennen wir Hörstummheit. Coen sieht die Ursache der Hörstummheit in erblichen Verhältnissen, Alkoholmissbrauch seitens der Eltern und Kinder, Ehen unter Blutsverwandten, traumatischen und psychischen Einwirkungen. Gutzmann nimmt für einen Theil der Fälle psychische Hemmungen an, hervorgerufen durch verunglückte Sprechversuche; für einen anderen Theil macht er die adenoiden Vegetationen verantwortlich. Treitel und Liebmann führen die Hörstummheit auf Defecte der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses zurück. Der Vortragende schliesst sich der Anschauung der beiden letzteren Autoren an. Den adenoiden Vegetationen ist nur eine geringe Bedeutung für die Entstehung der Hörstummheit beizumessen; ebensowenig konnten psychische Hemmungen constatirt werden. Man kann drei Formen der Hörstummheit unterscheiden: 1. die sogen. motorische Form, bei der vollständiges Sprachverständniss vorhanden ist; 2. die motorisch-sensorische Form, bei der Sprachverständniss nur für einzelne Worte (aber nicht für ganze Sätze) vorhanden ist; 3. die sensorische Form oder psychische Taubheit, bei der trotz ausreichendem Gehör keine Spur von Sprachverständniss nachzuweisen ist. Die Diagnose gründet sich auf eine eingehende Untersuchung sämmtlicher centraler Fähigkeiten. Differentialdiagnostisch kommt Taubstummheit und idiotische Stummheit in Betracht. Die Prognose richtet sich im Wesentlichen nach dem Grade der geistigen Defecte. Die Behandlung besteht in der Entwickelung der einzelnen Laute eventuell unter Benutzung bestimmter Handgriffe; ferner in der Ausbildung sämmtlicher centralen Fähigkeiten. Die Dauer der Behandlung ist bei täglich ½ stündiger Consultation auf 4—5 Monate zu berechnen. (Der Vortrag ist in den „Würzburger Abhandlungen“ Bd. III H. 11 erschienen.)

Im Anschluss an den Vortrag wurde ein hörstummes Kind demonstrirt. Es handelte sich um einen 6jährigen Knaben, der bis vor einigen Monaten nicht

sprechen konnte. Die spontane Sprache bestand beim Eintritt in die Behandlung in den Worten: Mama, Papa, Taute (Gertrud). Eine Untersuchung der centralen Fähigkeiten ergab Defect des optischen Gedächtnisses und der optischen Aufmerksamkeit. Bei der Behandlung trat der Gedächtnissdefect in besonderem Masse hervor. Der Knabe war ursprünglich nicht in der Lage einen einzelnen Laut, den er eben nachgesprochen hatte, aus dem Gedächtnisse zu wiederholen. Die Sprachentwickelung ist jetzt so weit gediehen, dass der Knabe kleine Sätze sprechen kann.

Herr Rey (Aachen): Enuresis bei Kindern. An einer Reihe eigener Beobachtungen sucht Rey darzulegen, dass (mit Ausschluss der auf Idiotie, Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen basirenden Fälle) die Enuresis nocturna der Kinder sehr häufig in Verbindung mit Pollakiurie und Enuresis diurna vergesellschaftet vorkomme und dass sie in den meisten Fällen ein Symptom noch bestehender Cystitis sei, oder doch die Folge von Reizzuständen der Blase, wie sie nach überstandener Cystitis auch bei Erwachsenen fast regelmässig noch nach Jahren bestehen bleiben, oder wie sie durch Anomalien des Urins (Ammoniakharn bei Säureintoxication, starker Harnsäuregehalt, Phosphaturie, Harngries) hervorgerufen werden. Alle für die Erklärung dieser im Kindesalter so häufigen und hartnäckigen Erkrankung als einfache Functionsstörung angezogenen Gründe sprechen noch vielmehr für eine bestehende Cystitis oder doch für die nach abgelaufener Cystitis verbleibende Reizbarkeit der Blase. Insbesondere bespricht er die Häufigkeit des Vorkommens und die leichte Möglichkeit des Uebersehens einer Colicystitis, die Häufigkeit des Ammoniakharns infolge Säureintoxication und deren Folgezustände. Selbst ganz klarer Urin beweise nichts gegen die Annahme einer abgelaufenen Cystitis und restirender Empfindlichkeit der Blase; die häufige Anwesenheit von Schleim in dem ganz klaren Urin spreche sehr dafür. Allerdings spiele das psychische Moment auch eine Rolle dabei, es bestehe jedoch in den aus Cystitis entstandenen Enuresisfällen vielfach nur in der mangelnden Gewöhnung, in der Gewohnheit im Schmutze zu liegen, die aus der anfänglichen Unfähigkeit im Säuglingsalter bei bestehender Cystitis sich entwickele und auch später verbleibe, unterhalten durch die verbleibende Reizbarkeit der Blase. Ein intensiver psychischer Einfluss, Katheterisirung, electrischer Strom in ano oder in der Urethra, Operation adenoider Vegetationen vermöge zumal bei schon älteren Kindern die bestehende Gleichgiltigkeit zu beseitigen, falls die Blasenerkrankung geschwunden oder nur sehr gering sei. Dass längerer Spitalaufenthalt, besonders längere Bettruhe und gleichmässige reizlose Diät im Spital eine Cystitis und daher auch eine sonst unheilbare Enuresis zeitweise oder auch für immer beseitigen könne, sei ausser Zweifel, spreche aber keineswegs für monosymptomatische Hysterie.

Discussion: Herr Ungar: Man weist darauf hin, dass die adenoiden Vegetationen häufig die Ursache der Enuresis seien und nach deren Entfernung verschwinde die Enuresis nicht selten sofort.

Herr Paffenholz hat nicht so häufig wie der Vortragende greifbare pathologische Veränderungen des Urins gesehen und meint, dass die meisten Fälle von Enuresis ohne solche bestehen.

Herr Selter möchte den Begriff des Wortes Enuresis enger fassen, und zwar nur für die auf nervöser Basis beruhenden. Das sind die Fälle, die nur nach Jahren und allerhand vorherigen Behandlungen (auch nach Entfernung der Adenoiden) bestehen und psychisch behandelt (Suggestion) langsam heilen.

Herr Dreher hat jeden Fall von Enuresis auf adenoide Vegetationen unter-

sucht und sie fast immer gefunden. Er konnte jedoch nie eine unmittelbare Wirkung der Operation feststellen. In manchen Fällen verschwand allerdings die Enuresis, aber erst nach längerer Zeit, so dass ein Zusammenhang nicht recht anzunehmen war. Er führt jede unmittelbare Wirkung, die nach der Operation der Adenoiden oder nach anderen Eingriffen (Prostatamassage, Faradisation etc.) auftreten soll, auf psychischen, d. h. suggestiven Einfluss zurück.

Herr Rey (Schlusswort) weist darauf hin, dass auch klarer Urin vermehrte Harnsäure enthalten, im Sediment reichlich Schleim vorhanden sein könne, aber selbst beim Fehlen jedes Befundes könne die von früherer Cystitis restirende Reizbarkeit bestehen. Eine Einengung des Begriffes Enuresis im Sinne Selter's ist, so lange die Aetiologie der Enuresis nicht in jedem Falle ganz einfach und klar, kaum möglich. Obschon Rey gewiss auf die adenoiden Vegetationen in jedem Falle geachtet hat, so ist ihm ein besonderer Einfluss derselben kaum aufgefallen.

Herr Heimann (Solingen) berichtet über eine Epidemie eines acuten Exanthems, das im Frühjahr 1903 in Solingen beobachtet wurde. Das Exanthem begann im Gesicht, bevorzugte die Wange und die Streckseite der Extremitäten. Die Wangen waren in diffuser Weise geröthet, an der Peripherie der diffusen Röthung waren kleinere rothe Flecke sichtbar. Auf der Streckseite der Extremitäten entwickelten sich blass-bläulichrothe Flecke, die stellenweise confluirten. Das Exanthem blieb 8 Tage lang bestehen. Allgemeinbefinden war ungestört, nur manchmal zu Beginn leichte Temperatursteigerung und geringe Röthung des Rachens. In mehreren Fällen konnte festgestellt werden, dass die verschiedenen Geschwister nach einander erkrankten. Das Exanthem gehört in die Gruppe des von Tschamer, Tobeitz, Sticker, Schmidt und vielleicht auch Tripke beobachteten Exanthems. Es ist von praktischer Bedeutung wegen der Möglichkeit einer Verwechslung mit Masern und Scharlach und wird von Heimann wegen der Aehnlichkeit mit den Masern mit dem Epitheton „morbilliforme" belegt. Erythema infectiosum morbilliforme.

Discussion: Herr Kaupe berichtet über ein epidemisch aufgetretenes Exanthem, das in Dortmund und Umgebung 1902/03 zur Beobachtung kam und sich durch äusserste Infectiosität auszeichnete. Incubationszeit 14—15 Tage. Dasselbe glich manchmal Masern, manchmal — und dieses häufiger — Scharlach im Stadium des Erblassens. Keine Prodromalerscheinungen von Seiten des Bronchialbaumes oder des Intestinaltractus. Fieber fehlt oder ganz mässig. Exanthem tritt plötzlich auf, zuerst im Gesicht, sehr häufig auf der Stirn zuerst und zeichnet sich durch seine Blässe aus. Der Ausschlag verschwindet nach 2—4 Tagen. Die Schuppung, die nach einigen Tagen beginnt, ist eher einer Scharlachschuppung ähnlich als der nach Masern. Leider bekommt man die Abschuppung, da die Kinder sich der Behandlung wegen des guten Allgemeinbefindens entziehen, sehr selten zu sehen. Folgeerkrankungen sind bisher wenig beobachtet, bei 2 Patienten Gingivitis. Auffallend bei diesem Exanthem war, dass die meisten Kinder vorher Masern und diese auch 2mal oder Scharlach oder aber beide schon überstanden hatten.

Herr Alsberg (Kassel) berichtet über eine kleine Epidemie, die er in Berlin beobachtet hat und die sich als gutartig erwies, keine Anklänge an Masern und Scharlach darbot. Schuppung wurde nicht beobachtet. Ferner erwähnt er einen Fall bei einem 4monatlichen Säugling, der mit leichter Angina und leichten dyspeptischen Störungen erkrankte. Nach $1^{1}/_{2}$ Tagen verschwand das Exanthem, keine Schuppung, keine Complicationen. Nach 2 Wochen erkrankte das ältere der

Geschwister, das bereits Scharlach wie Masern überstanden hatte, unter gleichem Krankheitsbilde und Verlaufe.

Herr Selter: Die persönliche Kenntniss dieser Erkrankung habe ich erst aus diesem Frühjahr; berichtet wurde bisher über diese Erkrankung nur aus Giessen, dann Koblenz, Köln und jetzt Solingen und Dortmund. Mit Scharlach ist das Exanthem nicht zu verwechseln.

Herr Heimann (Schlusswort): Die Incubation dauert nach den bisherigen Beobachtungen 8—16 Tage. Die Schuppung, die Herr Kaupe bei seiner Epidemie beobachtet, wird von den anderen Autoren in nicht so ausgedehntem Masse beobachtet; dass die Stirn in so hervorragender Weise betheiligt ist, wird von keinem derselben berichtet. Die Dauer des Bestehens des Exanthems scheint etwas zu schwanken, die meisten Beobachter berichten von einer 8tägigen Dauer, während Sticker es in 4—5 Tagen verschwinden sah. Säuglinge haben ausser Tripke keine Beobachter erkranken gesehen.

Herr Dreher (Düsseldorf): Ueber Tics im Kindesalter und ihre Behandlung. Unter Mittheilung einiger Krankengeschichten erklärt Vortragender zunächst das Wesen der Tics an der Hand der neueren Literatur (Oppenheim, Brissaud, Meige, Feindel u. s. w.), sodann hebt er die charakteristischen Unterschiede zwischen dem ächten „Tic" und „Krämpfen" hervor, die vielfach „Tic convulsif", „rotatoire" etc. genannt werden, und geht endlich zu seinen Beziehungen zu anderen Erkrankungen, insbesondere Hysterie und Neurasthenie, über. Zum Schlusse bespricht er die von Brissaud eingeführte Behandlungsweise mittels Spiegelcontrole, die im Wesentlichen auf Kräftigung des Willens der Erkrankten sowie auf Unterweisung, wie sie ihre Bewegungen unterdrücken, controliren und corrigiren sollen, hinausläuft. Als Beispiel dieser Behandlung dient ihm die Schilderung der Heilung eines Falles von Blinzeltic aus seiner Praxis.

Herr Rey weist darauf hin, dass Blinzeltic sehr häufig die Folge einer noch bestehenden Conjunctivitis sei und dann, wenn er nach deren Beseitigung verschwinde, kaum zu den Tics gerechnet werden könne.

Herr Ungar erwähnt eine Reihe von Fällen, wo Kinder kurz nach dem Einschlafen beständig den Kopf mit ziemlicher Gewalt gegen die Bettlade anschlügen und nach Aufwecken aufmerksam gemacht, sobald sie wieder eingeschlafen, diese Bewegung automatisch wieder aufnähmen.

Herr Alsberg theilt mit, dass die von Herrn Ungar bezeichnete Form von Caudet Bardele beschrieben sei und fragt Herrn Dreher, ob und in wie weit Gymnastik in der Therapie der Ticfälle angewandt ist.

Herr Weyl (Düsseldorf) hat einen dem von Herrn Ungar besprochenen ähnlichen Fall beobachtet. 8jähriger Knabe, der im Schlafe fortwährend Spasmus nutans-ähnliche Schüttelbewegungen des Kopfes machte, die so heftig waren, dass das Kopfkissen aus dem Bett geworfen wurde und erst nach Anlegung eines fixirenden Verbandes nach ca. 2 Monaten schwanden. Zu dieser Art von Tics gehört auch wohl das so häufig vorkommende Zähnekirschen im Schlafe bei älteren Kindern.

Herr Mayer (Köln): Zu einer Art „Tic" in dem Sinne, wie ihn College Dreher beschrieben hat, möchte ich auch das gewohnheitsmässige Rauchen rechnen. Ich glaube, dass uns hierzu ebenso sehr wie die Sucht nach dem Nicotin die uns liebgewordenen Bewegungen treiben.

Herr Lamm (Köln): Mit Rücksicht darauf, dass die Behandlung des Kindes mit Tic in der Hauptsache eine psychische ist, diese Kinder aber andrerseits aus

Familien stammen, die entweder selbst neuropathisch veranlagt oder doch nicht energisch genug sind zur Erziehung, erscheint es mir wesentlich, diese Kinder in eine veränderte Umgebung zu bringen, etwa in Kindersanatorien.

Herr Paffenholz hält die beschriebenen Zustände für die Folgen der Gewohnheitsbewegungen innerhalb physiologischer Grenzen, wie auch bei Erwachsenen sich für viele automatische Handlungen psychomotorische Leitungsbahnen specifischer Art „ausschleifen". Im Kindesalter kommen zwei begünstigende Momente hinzu: die vielleicht grössere Empfänglichkeit des Nervensystems für die Bildung solcher Leitungsbahnen und die geringere Widerstandskraft des Willens gegen deren Leistungen.

Für den abwesenden Herrn Beter demonstrirt Herr Selter zwei fibröscystisch entartete Nieren. Bei einem Kinde, das keine sonstigen krankhaften Erscheinungen darbot, fanden sich gleich nach der Geburt in der rechten und linken Unterbauchgegend je ein faustgrosser, wenig verschieblicher Tumor. Gewicht bei der Geburt 3100, bei dem nach 6 Wochen erfolgten Tode 2160 g. Bei der Section stellten sich die Tumoren als vergrösserte Nieren heraus (Masse: linke Niere $^{8}/_{3}$, $^{5}/_{2}$, rechte etwa 1 cm kürzer, schmäler, dicker); Farbe der Nieren grauroth, fötale Furchung, derbe Consistenz, Kapsel stellenweise adhärent, auf der Oberfläche stecknadelkopfgrosse und grössere helle Cysten, auf dem Durchschnitt Zeichnung verwaschen, weisse unregelmässige Streifen, Cystchen, Papillen stumpf, Becken fibrös verdickt, weit. Nierengefässe ohne Besonderheit. Rechter Ureter im oberen Abschnitt weit, in der Mitte verengert, aber durchgängig, linker Ureter normal. Mikroskopisch starke interstitielle Bindegewebswucherung, cystische Entartung der Kapselräume, weniger der Harnkanälchen, wohl bedingt durch die interstitielle Nephritis. Ein von Arnold in Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie VIII, 1890 mitgetheilter Fall einseitiger Nierenschrumpfung zeigt Aehnlichkeit mit dem mikroskopischen Bild des vorliegenden.

Zur Discussion: Herr Alsberg (Kassel) berichtet über eine Beobachtung, bei der er auf der rechten Seite eine cystische Degeneration fand, die die Form der Nephritis papillaris darbot, links hingegen die der adenomatösen Bildung. Rechts Erweiterung mit nachfolgender Stenose, fernerhin eine Atresia uretrovaginalis rechts, uretrouterina links, Atresia vaginalis et alvi.

Herr Selter: Die Stenose des einen Ureters kann für die kleine cystische Degeneration beider Nieren nicht herangezogen werden. Ueberhaupt ist diese Form der cystisch-fibrösen Entartung nicht der entsprechend, die Herr Alsberg citirt und als Folge stenotischer Verengerung anzusehen ist.

Herr Rey demonstrirt ein unter dem Namen Liliput eingeführtes Phonendoskop, das für den Kinderarzt besonders eine ganz enorme Erleichterung und Verschärfung der Auscultation bedeutet. Bei einer grossen Handlichkeit, geringem Volumen, Einfachheit und billigem Preise (5 Mk.) ermöglicht es in stets bequemer Stellung des Untersuchenden den ganzen Thorax, Supra- und Intraclaviculargruben, Achselhöhle, auch die Herzostien aufs Genaueste zu auscultiren, ohne den Patienten aus dem Auge zu lassen und ohne ihn aufzuregen. Nebengeräusche im Apparat entstehen bei ruhigem Halten gar nicht, Geräusche der Umgebung oder Schreien des Kindes stören bedeutend weniger als bei directem Auscultiren oder mittels Stethoskop. Die zu auscultirenden Geräusche sind bedeutend verstärkt, ohne in ihrem Charakter verändert zu erscheinen. Wer das in der Tasche leicht transportable Instrument einmal kennt, wird es nicht mehr entbehren wollen.

Harn- und Geschlechtsorgane.

A. E. Garrod, Alkaptonurie. (The Lancet 1901, November.)

Garrod berichtet über einige besonders im Kindesalter beobachtete Fälle von Alkaptonurie.

Bei 3 von 4 Familien (mit 11 Fällen) waren die Eltern mit einander blutsverwandt (Geschwisterkinder); Verf. weist auf dieses Moment besonders hin, betont indess, dass die Disposition zur Alkaptonurie nicht übertragen wird, da er keine Fälle kennt, wo zwei Generationen diese Erkrankung gezeigt hätten. Die Alkaptonurie (die Ausscheidung von Homogentisinsäure) ist als eine Stoffwechselanomalie aufzufassen, nicht als eine specielle Form der Infection vom Darmkanal her.

Verf. beobachtete Alkaptonurie auch bei Neugeborenen, bei denen diese Urinveränderung aber erst nach der Nahrungsaufnahme (Brust und Zuckerwasser) bemerkt worden war.

Genauere Mittheilungen geben dann noch Aufschluss über das zeitliche Verhältniss der Alkaptonausscheidung zur Nahrungsaufnahme.

Neter (Berlin).

Bondzyúski und Panck, Ueber die Alloxyproteïnsäure, einen normalen Harnbestandtheil. (Bericht der Deutschen chem. Gesellschaft 1902, Bd. 35, S. 2959—2963.)

Bondzyúsky hat früher im Harn eine Oxyproteïnsäure beschrieben als eine Substanz, die dem Eiweiss nahe verwandt ist und die er, da sie mit Diazosulfanilsäure und Ammoniak eine scharlachrothe Färbung gibt, mit der Ehrlichschen Diazoreaction in Zusammenhang bringt. Neuerdings beschreibt er Alloxyproteïnsäure als normalen Harnbestandtheil, ebenfalls dem Eiweiss nahe stehend, wenn auch dessen Fällungsreactionen nicht mehr gebend. Diese Säure, welche mit Diazosulfanilsäure und Ammoniak keinen rothen Farbstoff gibt, enthält ca. 6 Proc. Schwefel. Der sogen. „neutrale Schwefel" des Harns stammt nach Bondzyúski aus den beiden genannten Säuren. Ein gesunder Mensch scheidet in 24 Stunden etwa 1,2 g Alloxyproteïnsäure und etwa 3—4 g Oxyproteïnsäure aus; jedoch sind diese Zahlen abhängig vom Eiweissumsatz und dementsprechend grossen Schwankungen unterworfen. Sommerfeld (Berlin).

J. Comby, Die Uricämie im Kindesalter. (Archives de Médecine des Enfants. Jahrg. IV, Nr. 1, Januar 1901, S. 1.)

Die Gicht in ihren klassischen Erscheinungen findet sich bei jungen Individuen nur ganz ausnahmsweise. Ein genaues Studium der Descendenten von Arthritikern, Gichtkranken, Uricämischen lässt von den ersten Lebensjahren an die Keime einer Diathese, einer latenten Dyskrasie erkennen, die sich später mehr oder weniger deutlich entfaltet. Die Symptome der infantilen Uricämie sind nicht immer sehr deutlich entfaltet, sie verlangen zu ihrer Erkennung einen grossen klinischen Scharfblick.

Verf. theilt zahlreiche Beobachtungen mit, die die grosse Verschiedenheit der uricämischen Erscheinungen beim Kinde zeigen.

Die Heredität spielt eine dominirende Rolle in der Aetiologie der Uricämie. Alle die Abarten der neuroarthritischen Diathese (Gicht, Fettleibigkeit, Diabetes, Steinleiden, Asthma, Migräne, Geisteskrankheit etc. bei Eltern und Grosseltern) können sich auf die Descendenten, in homo- oder heteromorpher Form. übertragen.

Die erbliche Belastung bleibt zunächst latent, tritt erst später, in der zweiten Kindheit oder im Jünglingsalter, zu Tage. Zu dem Ererbten gesellt sich das persönlich Erworbene. In der Aetiologie der acquirirten Uricämie spielt die Ernährung eine Hauptrolle. Zu stickstoffhaltige, zu kräftige und zu reichliche Nahrung führt zu einer Reizung der Leber, der Nieren und des Gehirnes (Autointoxication durch die Ueberreste der Ueberernährung; die Hauptrolle spielen die Harnsäure oder verwandte Stoffe) und zu mannigfaltigen Krankheitserscheinungen (periodischer Kopfschmerz, cyklisches Erbrechen, Convulsionen, Albuminurien, Störungen der Harnentleerung, Hautkrankheiten, uricämischen Fieber etc.). Die Knaben scheinen häufiger befallen zu werden als die Mädchen. Die Uricämie wird hauptsächlich bei solchen Individuen beobachtet, die Magen und Gehirn übermässig anstrengen. Die Symptome sind sehr mannigfaltig, sie können die verschiedensten Organsysteme betreffen. Unter den nervösen ist der Kopfschmerz das hervorstechendste. Dann kommen die Verdauungsstörungen (periodisches Erbrechen etc.). Die Erscheinungen von Seiten der Harnorgane sind: Nieren- und Blasensteine, Nierencolik, Albuminurie, Glykosurie, Hämaturie, Dysurie etc. Auch die Respirationsorgane sind gar nicht selten betheiligt (spastische Coryza und Niesen, Heufieber, Nasenbluten spastische Laryngitis, asthmaartige Anfälle, Lungencongestion etc.). Von Seiten des Herzens wird beobachtet: Palpitation, Tachycardie, Herzarrhythmie, Zeichen von Herzhypertrophie. Betheiligung der Haut zeigt sich in Hyperhydrosis, prurigo- und lichenartigen Eruptionen etc. Das hartnäckige recidivirende Eczem junger Kinder ist häufig arthritisch-uricämischen Ursprungs. Das uricämische Fieber zeigt einen intermittirenden quotidianen Charakter.

Zu den periodischen und paroxystischen Cephalalgien können sich noch andere schmerzhafte Symptome gesellen: Arthralgien, Ostealgien, Myalgien, Lumbago, Pseudoneuralgien. Auch hysteroepileptische Krämpfe hat Verf. bei einem uricämischen Kinde beobachtet. Gewisse Krampfformen des ersten Lebensalters gehören der Uricämie an (vielleicht sind hierher auch Schlaflosigkeit, Pavor nocturnus, Spasmus glottidis, Tetanie etc. zu rechnen). Verf. sah bei Kindern von Gichtkranken, Diabetikern bei Gelegenheit einer Infectionskrankheit beunruhigende nervöse Erscheinungen von ziemlich langer Dauer, die an eine Meningitis denken liessen (Pseudomeningitis uricaemica). Die Diagnose stützt sich nicht sowohl auf die Krankheitssymptome, die nicht immer absolut charakteristisch sind, als auf die hereditären und persönlichen Antecedentien. Bei der Urinuntersuchung wird man oft ein hohes specifisches Gewicht, übermässig viel Harnstoff, Harnsäure etc. finden. Die Prognose ist zunächst nicht schlecht, aber sie ist für die Zukunft mit Reserve zu stellen. Sie wird durch hygienische und therapeutische Massnahmen sehr beeinflusst. Prophylaxe und Therapie verlangen eine strenge Regelung der Diät der Kinder. Mässigkeit, regelmässige Pausen zwischen den Mahlzeiten, Vermeidung frühzeitigen Fleischgenusses, vorwiegend vegetabilische Kost, Sorge für regelmässige Stuhlentleerungen, Hautpflege, körperliche Uebungen. Sitzende Lebensweise und geistige Ueberanstrengung sind zu vermeiden. Unter den Medicamenten sind die Alkalien in erster Linie zu versuchen. Die Verbindung von Nux vomica mit Alkalien ist sehr empfehlenswerth. Mineralwasserkuren sind von sehr gutem Nutzen. Die acuten Anfälle (Erbrechen und Kopfschmerz) sind mit absoluter Ruhe, Wasserdiät und in den schweren Fällen mit ernährenden Klystieren und Kochsalzinjectionen zu behandeln.

Fricke (Hamburg).

E. Jeanbrau, Bacteriurie. (Gaz. des hôp., Nr. 71, 1899.)

In dieser die Casuistik und Literatur ausführlich analysirenden Arbeit definirt der Verf., Chef der chirurgischen Klinik an der Facultät von Montpellier, die Bacteriurie (Roberts) oder Mikroburie (Hogge) als eine Krankheit, bei welcher der frisch gelassene Urin eine grosse Zahl von Mikroben enthält ohne Eiterkörperchen und ohne sonstige klinische Erscheinungen von Seiten der Harnwege. Dadurch unterscheidet die Krankheit sich von der Pyurie, bei welcher der Harn mit Eiter gemischt ist, was auf eine Erkrankung der Blase oder der Nieren schliessen lässt. Aber die Bacteriurie ist nur ein Symptom, keine Krankheit. Sie deutet an, dass der fast in allen Fällen aus den Nieren normal herabkommende Urin in der Blase mit Mikroben beladen wird, während die Blasenwand intact ist. Es handelt sich also meist um eine vesicale Bacteriurie, die renalen sind vorübergehend und heilen schnell. Aus der Geschichte der Bacteriurie sind hier vor Allem nennenswerth die Arbeiten von Nikolaysen, Trumpp, Clopatt, Markownikoff und Filatow aus dem Jahre 1896, welche Bacteriurien bei Kindern beschrieben haben. Verf. beschreibt dann die Eigenschaften des Urins, die Symptome, Aetiologie, Diagnose, Prognose und Therapie der Erkrankung. Was die letztere anbetrifft, so empfiehlt er, wenn die locale Behandlung mit Umschlägen oder Instillationen von Argent. nitric., Sublimat oder Protargol resultatlos verlaufen ist, die interne Anwendung von Salol in hohen Dosen (6,8—10 g pro die bei Erwachsenen). Schliesslich analysirt er 59 Fälle aus der Literatur, von denen Nr. 23 (Clopatt), 24 (Markownikoff), 41, 42 und 47 (Rovsing) Kinder von 15 Monaten bis zu 12 Jahren betreffen. Paul Richter (Berlin).

Leonhard G. Guthrie, Idiopathische oder congenitale, hereditäre und familiäre Hämaturie. (The Lancet, 3. Mai 1902.)

Die Fälle, welche Guthrie zu beobachten Gelegenheit hatte, sind in mehrfacher Hinsicht interessant. Es sind im Ganzen 12 Fälle von Hämaturie in einer Familie, von denen Guthrie Kenntniss bekam; 8 sind Geschwister und Vettern. deren Mütter beide das Leiden zeigten, ebenso 2 Brüder der Mütter. Der familiäre Charakter der Erkrankung steht daher ausser Frage. Von den Erkrankten sind 7 weiblichen Geschlechts. Die Hämaturie kann zeitweise verschwinden, gewissermassen in Anfällen wiederkehren oder auch in schwankender Stärke jahrelang fortbestehen. Mitunter ist das Blut nur mikroskopisch nachweisbar, gewöhnlich aber in grösserer Menge vorhanden als bei hämorrhagischer Nephritis. Die Affection besteht bei Guthrie's Fällen von Geburt an, Exacerbationen derselben sind gewöhnlich begleitet von leichtem Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen und leichten Rücken- und Gliederschmerzen, mitunter auch von Zahn-, Ohr- oder Halsschmerzen. Genuss schwarzer Johannisbeeren, von Spargel, Erdbeeren, Rhabarber soll die Blutausscheidung vermehren. Die Paroxysmen stärkerer Hämaturie lassen eine Periodicität nicht erkennen, sehr heisses oder kaltes Wetter scheint ihr Entstehen zu begünstigen. Die idiopathische Hämaturie geht nicht mit Oedemen, Ascites oder anderen cardiovasculären Störungen einher, die Kranken befinden sich subjectiv wohl bis zur Zeit eines Anfalls. Weder Urate noch Oxalate sind im Urin in abnormer Menge während des Anfalls nachweisbar, das spec. Gewicht des Urins schwankt zwischen 1015 und 1030, seine Reaction ist sauer oder neutral, der Eiweissgehalt ist dem Blutgehalt entsprechend. Rothe Blutkörperchen, einzeln und in Cylindern, sind stets nachweisbar. Bluter sind Guthrie's Patienten nicht,

Nierensteine, Neubildungen, Nierentuberculose, Syphilis sind ebenfalls auszuschliessen.

Die Pathogenese des Leidens lässt nur Vermuthungen zu. Die Hämaturie ist congenital, oder wenigstens kurz nach der Geburt aufgetreten; man muss daher eine gewisse Schwäche der Varicosität der Nierengefässe annehmen, oder die Affection wie die cyklische Albuminurie als Angioneurose betrachten.

Stamm (Hamburg).

Lange, Zur Casuistik der Phosphaturie im Kindesalter. (Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. 57.)

1 Fall von Phosphaturie bei einem $4^1/_2$jährigen Mädchen.

Die Anamnese ergab, dass Patientin schon seit 7 Monaten einen trüben Urin entleerte; schon seit längerer Zeit leidet das Kind an Oxyuren. Es ist in der Ernährung heruntergekommen, reizbar, launenhaft. Pruritus ani Abends im Bett. Stuhl stets in Ordnung. Patientin zeigt scrophulösen Habitus. Lingua geographica. Bezüglich des Status praesens nichts Besonderes. Urin: Morgens früh trüb entleert; beim Stehen bildet sich ein reichliches, zum Theil ganz kalkweisses Sediment. Tagsüber ist der Urin fast klar, oft sogar ganz klar. Das Sediment besteht aus neutralen und basischen Phosphaten und kohlensaurem Kalk. Reaction des Urins stets schwach sauer. Kein Eiweiss, kein Zucker.

Die Behandlung bestand in einer Salzsäuremixtur und in der Verordnung (nach Minkowsky) von Fleisch, Eiern, Käse und Cerealien. Während der nächsten 2 Monate ohne Erfolg. Erst nach weiteren Monaten wurde der Urin allmälig klar, gleichzeitig mit der Besserung des Allgemeinbefindens der Patientin.

Quantitative Untersuchungen des Urins fehlen. Neter (Berlin).

Sommerfeld und **Roeder, Zur osmotischen Analyse des Säuglingsharns bei verschiedenen Ernährungsformen.** [Aus dem K.- u. K.-F.-Kinderkrankenhaus.] (Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 22 u. 23.)

Die Gefrierpunktserniedrigung des Harns der Säuglinge erscheint geringer wie beim Erwachsenen und schwankend je nach der Ernährung in erheblichen Grenzen. Die Schwankungen erscheinen am geringsten bei dem Brustkind. Verglichen mit der Menge der ausgeschiedenen krystalloiden Stoffe sind die Δ-Werthe im Säuglingsharn als sehr hohe zu bezeichnen. Ob hierbei Dissociationserscheinungen eine Rolle spielen oder ob einzelne im Urin enthaltene Stoffe, seien es Farbstoffe, seien es uns bisher unbekannte, durch die Analyse nicht nachweisbare Substanzen, die hohen Werthe bedingen, muss vorläufig dahin gestellt bleiben. Die electrolytische Untersuchung des Säuglingsharns, die Verff. in Angriff genommen haben, gibt vielleicht hierauf Antwort. Weitere Mittheilungen werden folgen.

Sommerfeld (Berlin).

Rey, Ueber eine bisher nicht berücksichtigte Contraindication der Phimosisoperation, die Cystitis der ersten Lebensjahre. (Jahrb. für Kinderheilk., 53, Heft 6, XXIV.)

Die Bezeichnung Phimosis congen. ist auf die pathologischen Formen, d. h. auf die bis nach dem 8. Lebensjahre fortbestehende angeborene Phimosis und die, welche vom 1. Lebenstage Harnbeschwerden macht, zu beschränken. Sonst handelt es sich um eine physiologische Phimosis der Neugeborenen. Das Auseinanderhalten beider Zustände schafft eine strengere Indicationsstellung für die Operation,

die unter gewissen Umständen unzweckmässig, ja sogar gefährlich sein kann. Dies ist der Fall, wenn die Urinretention die Folge einer Cystitis mucosa oder simplex ist, die entgegen der bisherigen Annahme der Autoren bei Kindern durchaus nicht selten ist. Ihre Symptome sind: scharfer Ammoniakgeruch des Urins, der leicht trübe ist, ein ziemlich reichliches, hellweisses, schleimiges Sediment hat und neutral reagirt; mikroskopisch finden sich: Schleim, Plattenepithelien, vereinzelte weisse Blutkörperchen. Als Folgeerscheinung beobachtet man oft ein Erythem resp. Eczem mit typischer Localisation auf der vom Urin benetzten Rückseite des Körpers (Glutäalgegend, Aussenseite der Oberschenkel und Waden). Die Heilung geschieht ohne Salbenbehandlung bei zweckmässiger Diät und Gebrauch von Calomel und Salol. Bei schwereren Fällen findet sich das Eczem auch am Scrotum, an der unteren Penisfläche, am Orificium ext. praeput. oder bei fehlender Vorhaut am Orificium ext. urethrae. Gerade die letztere Localisation des geschwürigen Eczems kann durch zeitweise vollkommenen Verschluss oder durch Verengerung der Harnröhre zur Urinretention und im Anschluss daran zur Cystitis purul., zur Pyelonephritis führen. Die Gefahren des Eczems am Orificium ext. praeput. sind weit geringere. Die Verengerung der Vorhaut ist nur höchst selten ein mechanisches Hinderniss: die etwa auftretende Epispadiasis praeputialis ist durch Dilatation, antiseptische Spülungen, Umschläge zu heilen. Es ist daher bei bestehender Cystitis vor der Operation dringend zu warnen.

Lachmanski (Königsberg i. Pr.).

Bayerl, Eine Harnblasenschussverletzung. (Münch. med. Wochenschr. 1901, 19.)

Ein 8jähriger Knabe erhält einen Pistolenschuss in die Bauchgegend; die Kugel drang oberhalb der Symphyse ein und durchschlug die Blase. Eine am 3. Tag nach der Verletzung sich entwickelnde Harninfiltration wurde durch ergiebige Incisionen mit Erfolg bekämpft, so dass bereits nach 10 Tagen völlige Heilung eintrat.

Philip (Berlin).

Thiemich, Ueber Enuresis im Kindesalter. (Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 31.)

Verf. will die Erkrankung nicht als locale functionelle Neurose, sondern als in das Gebiet der Hysterie gehörig aufgefasst wissen. Als Beweis dafür betrachtet er die meist nachzuweisende neuropathische Belastung, das häufige Vorkommen anderer hysterischer Störungen, die wiederholt beobachteten Enuresisepidemien in Schulen etc. Auch die Erfolge der bis jetzt empfohlenen therapeutischen Massnahmen, welche nur durch Suggestion wirken, sprechen für die Auffassung des Verf.s. Das beste Mittel gegen Enuresis ist Entfernung aus der Umgebung und schmerzhafte Faradisation. Diese Behandlung muss genügend lange Zeit fortgesetzt werden, um Recidive, welche gewöhnlich sehr hartnäckig sind, zu vermeiden. Eine andere hysterische Störung im Bereich des Urogenitalsystems ist die Pollakurie, welche durch dieselben Mittel bekämpft wird. Behrens (Karlsruhe).

Philip F. Barlow, Die Behandlung der Enuresis. (The Therapeutical Gazette. 15. September 1901.)

Die Enuresis ist bei Neugeborenen normal, erst wenn die Kinder älter werden, lernen sie mit der Entwickelung ihrer psychischen Centren die Thätigkeit der Sphincteren controliren und die Wirkung der Detrusoren hemmen. Je nach der Intelligenz und Geschicklichkeit der Mutter oder Amme tritt dies früher oder

später ein. Ist dies jedoch bis zur Vollendung des 2. Lebensjahres nicht geschehen, so liegt eine krankhafte Ursache vor. Die Ursachen sind so zahlreich wie die gegen die Krankheit angegebenen Heilmittel. Manchmal kann man aber keine Ursache für das Bettnässen finden oder die gefundenen Momente sind nur als prädisponirend anzusehen. Gewöhnlich riecht der Urin schlecht und ist alkalisch. Die Bettwäsche wird steif und fault leicht. Der Urin ist trübe und enthält Flocken, die bei der mikroskopischen Untersuchung kein erkennbares Bild geben. Auch die bacteriologische Untersuchung hat keine Resultate ergeben, da bei der theils stark sauren, theils stark alkalischen Reaction des Urins nicht ein und derselbe Bacillus so starke Veränderungen in dem Urin hervorrufen kann, dass derselbe für die Schleimhaut reizend wirkt. Jedenfalls kann die eigentliche Enuresis, d. h. das Bettnässen bei Nacht, nicht stets als eine Neurose bezeichnet werden. Von Heilmitteln ist besonders die Belladonna gelobt worden, vor Allem von Barlow's Vorgänger John A. Larrable. Andere, besonders Holt, ziehen das Atropin wegen der exacteren Dosirung vor, oft in Dosen, welche nicht mehr ungefährlich sind. Auch Strychnin, Ergotin und Eisen, letzteres in Form des Sirupus ferri jodati, sind empfohlen worden. Dass man bei Eingeweidewürmern, Balanitis, Phimosis, stark concentrirtem Urin, Blasensteinen, congenitaler Kleinheit der Blase u. s. w. die entsprechende Behandlung einleiten muss, ist selbstverständlich. In einem Fall von stark alkalischer Reaction des Urins gab Barlow, da die organischen Säuren den Alkaligehalt steigern und die Mineralsäuren unzuverlässig sind, mit vorzüglichem Erfolg Borsäure, von der es bekannt ist, dass sie den Urin sauer macht. Bei gleichbleibenden guten Resultaten combinirte er die Borsäure mit dem Salol, das im Darm in Salicylsäure und Carbolsäure zersetzt und so von den Nieren ausgeschieden wird. Von dieser combinirten Therapie ist Barlow im Stich gelassen worden. Natürlich kann das spätere Ausbleiben von Recidiven nicht garantirt werden. Dosen sind nicht angegeben.

Paul Richter (Berlin).

M. Porge, Beitrag zum Studium der Albuminurien des Wachsthumsalters. (Revue mens. des maladies de l'enfance, December 1901, S. 533.)

Porge betrachtet die cyklische und die ihr verwandten Formen der orthostatischen und digestiven Albuminurien, alle drei dem wachsenden Jünglingsalter eigen, von gemeinsamen Gesichtspunkten. Das periodische Auftreten hängt in den drei genannten Gruppen functioneller Albuminurie von bestimmten Tagesstunden, von dem Uebergang aus der horizontalen in die verticale Körperlage und von der Verdauungsstunde ab. Man führte sie zurück auf nervöse, trophische, digestive Ursachen, wobei auf die Heredität besonderer Werth gelegt wird. Die betreffenden Kinder sind immer schnell wachsende, unterernährte, anämische, neurasthenische. Auf dieser Grundlage ruht das rein mechanische ursächliche Moment; als solches erscheint der erschwerte und behinderte Abfluss des venösen Blutes, bedingt durch Schlaffheit der Gewebe, die Anämie und arrhythmische Arbeit des Herzens, die Verringerung des arteriellen Druckes bei aufrechter Körperhaltung. Bei einem Knaben mit orthostatischer Albuminurie während ruhiger Aufrechthaltung verschwand solche bei jeder lebhafteren Muskelbewegung des aufrechten Körpers. — Von diesen Gesichtspunkten aus regelt Porge Therapie und Prognose.

Spiegelberg (München).

M. Moetta, Ueber Albuminurie. (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1903, Nr. 8.)

Moetta veröffentlicht die Resultate einer schon vor 6 Jahren begonnenen Untersuchung über bestimmte Beziehungen zwischen Albuminurie und Nephritis. Da die Mengen der im Eiweissharn auftretenden Eiweisskörper (Serumalbumin, Serumglobulin und Nucleoalbumin) sowohl absolut als auch relativ zu einander grosse Schwankungen aufweisen, so versuchte Moetta die Bedingungen aufzudecken, die zum Auftreten der einzelnen Körper führen. Er fand, dass die Hauptmenge des in der Hitze coagulirbaren Eiweisses aus Serumalbumin und Globulin besteht, während das Nucleoalbumin stark zurücktritt, und dass gewisse Gesetzmässigkeiten in dem Auftreten der verschiedenen Eiweisskörper sich feststellen lassen, die in Zusammenhang gebracht werden können mit der klinischen Diagnose.

Je acuter die Nephritis war, desto mehr Globulin und Nucleoalbumin traten im Urin auf und um so kleiner wurde der Albuminquotient (Serumalbumin-Globulin), während bei der chronisch indurativen Form der Nierenentzündung stets das Serumalbumin vorherrschte, das Globulin nur in geringer Menge vorkam und das Nucleoalbumin entweder nur in Spuren vorhanden war oder auch ganz fehlte. Die chronisch parenchymatöse Nephritis, die eine Uebergangsform darstellt, zeigte kein charakteristisches Verhalten.

Zu gleichen Resultaten gelangte Csatary. Moetta konnte weiter durch experimentelle Untersuchungen und durch Untersuchungen an Eclamptischen nachweisen, dass der Wechsel der Eiweisskörper im Harn nicht seinen Grund hat in einer entsprechenden Veränderung des Blutserums, woraus folgt, dass zwischen Blutserum und Urin ein „Transformator" eingeschaltet sein muss. Csatary sieht dies umformende Moment im Verhalten der Circulationsorgane (vermehrter Druck und grössere Stromgeschwindigkeit bei Schrumpfniere!), Moetta, der auf Grund von Experimenten an thierischen Membranen die Unrichtigkeit dieser Annahme nachgewiesen zu haben glaubt, hält das erkrankte Nierengewebe für den massgebenden Factor und meint, dass die Verschiedenheit des pathologischen Zustandes der Nieren bei den einzelnen Krankheitsbildern auch ausschlaggebend sei für den verschiedenen Durchtritt der einzelnen Eiweisskörper. Experimentell fand Moetta, dass je mehr eine Membran verdichtet wurde, um so weniger Globulin durchtrat, während bei genügender Porenweite die Quotienten diesseits und jenseits der Membran fast gleich waren. Daraus glaubt Moetta den Schluss ziehen zu dürfen, dass in der Hauptsache wohl der Zustand des Nierenparenchyms massgebend sei für die Beschaffenheit des Albuminquotienten im Urin, und er stellt sich die Sache schematisch folgendermassen vor: Je acuter die Nephritis, um so stärker die Parenchymveränderung, die zum stärkeren Uebertritt des Globulins führt, je derber dagegen durch den indurativen Process das Nierengewebe geworden, um so erfolgreicher wird es dem Globulin den Durchtritt verwehren in Uebereinstimmung mit dem Experiment.

Die erwähnten Beobachtungen benützt Moetta, um die Frage der physiologischen Albuminurie zu beleuchten. Er glaubt die eine oder andere Form der cyklischen Albuminurien erklären zu können, indem er annimmt, dass einzelne Individuen von Hause aus eine besondere Porenweite des Glomerulusepithels aufweisen, dass dieselbe aber unter gewöhnlichen Umständen doch genügt, um den Eiweissdurchtritt zu verhindern, und dass erst unter besonderen Umständen diese Sicherung gesprengt wird.

Für das Auftreten des Nucleoalbumins ist principiell wichtig, dass es nicht aus dem Serum stammt. Es ist vielmehr das Resultat eines starken Zellverfalls in der Niere.

Moetta konnte durch Gefrierpunktsbestimmungen feststellen, dass zwischen dem Albuminquotienten und der Functionsleistung der Niere kein Zusammenhang besteht und dass ferner die absolute Grösse der Eiweissausscheidung nicht proportional geht der Functionsstörung der Niere, während ein starker Niederschlag von Nucleoalbumin im Harn mit tiefer Functionsstörung der Niere parallel ging.

Als charakteristisch hat sich ferner folgende Beobachtung ergeben: Wenn im Verlauf einer acuten Nephritis die Eiweissausscheidung in toto zurückging und nicht auch gleichzeitig die moleculäre Concentration im Blute sich verringerte oder sogar noch zunahm, so bedeutete dies eine Prognosis infausta.

Bernhard (Berlin).

Hauser, Ueber cyklische Albuminurie. (Berlin. klin. Wochenschr. 1903, 50.)

Nach Hauser handelt es sich bei der orthotischen Albuminurie (nur Albumen, nie Cylinder) um Circulationsstörungen, vielleicht zum Theil um die Giftwirkung, um den Reiz von Stoffwechselproducten gelegentlich grösserer Muskelanstrengungen, welche eine durch infectiöse Processe anatomisch geschädigte, in ihrer Leistungsfähigkeit geschwächte Niere veranlassen, zeitweise Eiweiss auszuscheiden; der Sitz dieser Läsion muss in den Aussenepithelien der Glomeruligefässschlingen angenommen werden.

Die Behandlung hat unter diätetischer Berücksichtigung der Niere (insbesondere was die Diurese betrifft) durch langsame, systematische Entwickelung der allgemeinen Körperleistungsfähigkeit, der Gewöhnung der Nieren an die im alltäglichen Leben erforderte Muskelarbeit wieder normale Verhältnisse anzustreben.

Neter (Berlin).

M. Hartwig, Acute primäre Pyelitis der Säuglinge. (Berl. klin. Wochenschrift 1903, 48.)

„Weder in der mir zur Zeit zugänglichen Literatur, noch in dem, was mir im Laufe der letzten 30 Jahre durch die Finger glitt, habe ich eine Erwähnung dieses Leidens gefunden. — Wahrscheinlich ist dies Leiden bisher übersehen, da es bei Säuglingen so schwierig ist, Urin zu erhalten und ohne Examen desselben kein Phänomen den Verdacht auf die Nieren lenkt. Ich habe bisher nur 3 Fälle gesehen und nur den letzten wirklich genau beobachtet.“ Bei diesem genau beobachteten letzten Falle diagnosticirt Verf. eine acute primäre Pyelitis aus folgendem Urinbefund: Viel Bacterien und Eiter; Albumen diesem entsprechend. Keine Cylinder. Weiter ist nichts vom Urinbefund erwähnt. Dass das mikroskopische Bild eher auf eine Cystitis als eine primäre Pyelitis schliessen lässt, scheint dem amerikanischen Collegen der Erwähnung überflüssig zu sein. Andrerseits auf Grund eigener, wenig exacter Beobachtungen Anderen vorzuwerfen, aus Mangel an Urinuntersuchungen „dies Leiden bisher übersehen“ zu haben, ist für den, der in der Pädiatrie sich etwas beschäftigt hat, ein etwas eigenthümlicher Vorgang; jedem, der einige Erfahrungen in den Säuglingskrankheiten besitzt, ist der obige Urinbefund und das gleichzeitige klinische Symptomenbild (Fieber etc.) nichts Ueberraschendes und nichts Seltenes. Die Mittheilungen des Verf.s enthalten wieder eine

jener Entdeckungen, von denen Biedert den Wunsch ausgesprochen hat, dass sie durch gründliches Studium der Literatur modificirt werden möchten.

Neter (Berlin).

Knoepfelmacher, Ueber Wandernieren und die Tastbarkeit der Nieren im Säuglingsalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. 53, Bd. 3, Nr. 15.)

Knoepfelmacher beschreibt 2 Fälle von Wandernieren im Säuglingsalter. Er wandte die Untersuchung vom Rectum aus an; die linke Hand wird bei Rücken- resp. Seitenlage in die Lendengegend gebracht und übt dort einen leichten Druck auf die Muskulatur aus, der rechte eingefettete Zeigefinger kommt ins Rectum.

In der Regel gelingt es leichter die rechte Niere abzutasten, weil sie tiefer steht als die linke. Der Hilus der Niere steht beim Neugeborenen in der Höhe des 2. Lendenwirbels, der Randscheibe zwischen 2. und 3. Lendenwirbel.

Man kann sich bei der Palpation überzeugen, dass die Nieren des Säuglings stets etwas verschieblich sind, und dann auch, dass geringe respiratorische Verschieblichkeit besteht.

Julius Lewin (Berlin).

G. Resinelli, Beitrag zum Studium der Nierenfunction im Intrauterinleben. [Sitzung der Medicinisch-Chirurgischen Academie zu Ferrara vom 2. Sept. 1902.] (Nach Riforma medica 1902, Nr. 227.)

Verf. gelangt zu folgenden Schlüssen:

Der während der Geburt gesammelte und folglich während des Intrauterinlebens abgesonderte Urin des Neugeborenen zeigt fast immer starke Hämolyse; nur in 5 von 45 Fällen fand sich keine Hämolyse, in allen diesen standen jedoch nur wenige Tropfen Urin zur Verfügung. Das Hämolysirungsvermögen ist umgekehrt proportional der molecularen Concentration, die durch den Gefrierpunkt bestimmt wird. Der osmotische Druck des im Intrauterinleben abgesonderten Urins ist stets merklich niedriger als der des entsprechenden fötalen Blutes. Der Gefrierpunkt des Urins liegt im Mittel von 12 Fällen bei —0,207; der Kochsalzgehalt bei 0,217 Proc. Die Absonderung des Urins im Intrauterinleben hat für den fötalen Stoffwechsel eine entgegengesetzte Wirkung wie das Verschlucken des Fruchtwassers, dieses vermindert den osmotischen Druck des Blutes, der Lymphe und der Gewebeflüssigkeit, jene vermehrt ihn. Der fötale Urin kann nicht als Hauptquelle des Fruchtwassers betrachtet werden, da er nicht regelmässig während des Intrauterinlebens, sondern hauptsächlich erst während der Geburt entleert wird.

B. Lewy (Berlin).

L. Imbert, Nierengeschwülste bei Kindern und Erwachsenen. (Gazette des hôpitaux 1903, Nr. 63.)

Aus dieser klinischen Studie sind die Zusammenstellungen für das Kindesalter bemerkenswerth. In seinen 98 Fällen war 69mal der Tumor das erste Symptom, 19mal Schmerzen, 5mal Bluthamen. Für die allgemeine Statistik finden sich in 137 Fällen 132mal Geschwülste, in 140 Fällen 22mal Hämaturie, in 140 Fällen 25mal Schmerzen. Die Krankheit verläuft in den nichtoperirten Fällen rasch lethal; die meisten Kinder gehen nach wenigen Monaten zu Grunde. Nur 1 Fall des Verf.s hat länger als 3 Jahre gelebt. Ueber Resultate der Operation berichtet Verf. 30 Todesfälle auf 122 Operirte. Recidive sind nach kurzer Zeit sehr häufig.

Definitive Heilungen sind recht selten. Verf. zählt nach 5 Jahren nur 4 geheilte unter seinen 122 Fällen, vielleicht erhöht sich diese Zahl, da Verf. von einer Anzahl nichts mehr gehört hat. Er gibt schliesslich als Resumé von 100 Nephrectomien im Kindesalter: 25 sterben an der Operation, 63 an Recidiven und nur 12 (?) werden definitiv geheilt. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Rees Phillips, Ein Fall von „flottirender" Niere bei einem Säugling. (The Lancet 1903.)

Bei dem 6 Wochen alten Säugling, der wegen Brechdurchfall zur Behandlung kam, fand Verf. eine so grosse Beweglichkeit der dicht unter dem Rippenbogen gelegenen linken Niere, dass er sie nach allen Richtungen hin bewegen, nach abwärts sogar bis zur Nabelhöhe bringen konnte. Es handelte sich nach Philips um ein angeborenes Mesonephron, welches das „Flottiren" der Niere ermöglichte. Die echte Niere war eine leichte Reo mobilis. Neter (Berlin).

Lees, Acute Nephritis im frühen Kindesalter. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 84.)

Das jüngste Kind, bei dem Lees eine acute Nephritis beobachtete, war 2 Jahre 4 Monate alt. Es lag augenscheinlich eine hereditäre Prädisposition hierzu vor. Sie entwickelte sich einige Wochen nach einer Enteritis und machte sich bemerkbar durch Oedeme und Anasarca, grossen Eiweissgehalt, granulirte und hyaline Cylinder und rothe Blutkörperchen im Urin. — Warme Einpackungen brachten rasche, aber nur vorübergehende Besserung, dann halfen Pilocarpininjectionen, Punctionen der Beine bei gleichzeitiger Darreichung von Coffeïn, später besserte sich der Zustand nur noch bei reichlichen Diarrhöen.

Schlesinger (Strassburg).

O. Heubner, Bemerkungen zur Kenntniss der Scharlach- und der Diphtherienephritis. (Charité-Annalen, XXVII. Jahrgang.)

Verf. hat bei einem Fall von schwerster Scharlachnephritis (4jähriger Knabe; Anurie von 8 × 24 Stunden) die Nieren mikroskopisch untersucht.

Er stellte eine typische hämorrhagische Entzündung fest, die ihren Ausgang von dem Gefässbaum, insbesondere von den Glomerulis nimmt und stellenweise zu ächter Nekrose der Knäuelschlingen führt.

Die Untersuchung von Präparaten einiger älterer Fälle ergab ähnliche Bilder.

Bei der schweren Diphtherienephritis dagegen handelt es sich, wie ein untersuchter Fall zeigte, um eine hochgradige parenchymatöse Entartung des Zellprotoplasmas in den Rindenkanälen, während die unregelmässigen Kanäle entweder gar nicht oder doch nicht vorwiegend krank waren. Nathan (Berlin).

J. Zappert, Genitalblutungen neugeborener Mädchen. (Wiener med. Wochenschrift 1903, Nr. 31.)

Zappert beobachtete das Leiden an 2 Mädchen, bei denen sich am 5. bis 6. Tage nach der Geburt in den Windeln vor den Genitalien ein circa linsengrosser, stark blutig gefärbter Schleimballen fand.

Von einem 3. Kinde, das derartige Genitalblutungen gezeigt hatte und an einer ohne Hämorrhagien verlaufenden Sepsis gestorben war, konnte Verf. den Uterus mikroskopisch untersuchen. Das submucöse Gewebe war von blutstrotzenden,

erweiterten Gefässen durchsetzt; an mehreren Stellen waren Austritte von rothen Blutkörperchen zu constatiren. Das Schleimhautepithel war unversehrt, enthielt aber bis an die Innenfläche der Gebärmutter rothe Blutkörperchen. Charakteristisch war das Fehlen jeder Entzündung.

Verf. wirft die Frage auf, ob es sich hierbei vielleicht, wie bei der Brustdrüsenschwellung der Neugeborenen, um einen Reizungszustand des Genitalsystems handelt. Nathan (Berlin).

Artmo Vallana, 7 Fälle von Blutabgang aus den Genitalien bei Neugeborenen. (Progresso medico 1903.)

Verf. berichtet über 7 eigene Beobachtungen der genannten Affection; er betont deren günstige Prognose und sieht ihre Aetiologie in einer Disposition der Neugeborenen zu Blutungen, entweder infolge venöser Stauung oder infolge infectiöser Processe. Die Bezeichnung Menstruatio praecox ist unzutreffend.

Neter (Berlin).

M. Richon, Ein Fall von Addison'scher Krankheit bei intacten Nebennieren. (Archives de Médecine des Enfants 1903, Juni.)

Es handelte sich in dem gut beobachteten Falle um ein 10jähriges Mädchen, das — zwar schon immer zart und schwächlich — doch erst seit 2 Monaten Zeichen seines jetzigen Leidens gezeigt haben soll. Die wesentlichsten Symptome — Appetitlosigkeit, ganz auffallende Müdigkeit, traurige Stimmung und psychische Schwäche — hatten seitdem an Intensität zugenommen; dazu kam noch eine starke Broncefärbung der Haut, insbesondere im Gesicht, an den Lippen und an den Händen. (Eine leichte, doch deutliche Pigmentirung soll nach Angabe der Mutter schon immer bestanden haben.)

Die Familien-Anamnese ergibt ausser tuberculöser Belastung nichts Besonderes.

Bei der Aufnahme in das Krankenhaus bot das Kind das typische Aussehen Addison'scher Krankheit; die Haut tief braun, an den Handrücken chocoladenbraun. Die Patientin ist traurig und sehr müde, sitzt oder liegt immer. Appetit schlecht. Ausser beiderseitiger Spitzeninfiltration der Lungen bietet die Untersuchung der inneren Organe keinen abnormen Befund.

Nach circa 8wöchentlicher Behandlung mit Darreichung von Nebennierenextract per os sichtliche Besserung, die, als das Kind 3 Monate später wieder aufgenommen wurde, von einer fast völligen Heilung gefolgt war: die Pigmentirung war fast ganz verschwunden, der Ernährungszustand der Patientin ein guter. Nichts von der früheren Schwäche mehr zu bemerken.

Die krankhaften Symptome stellten sich indess langsam wieder ein, so dass sie bei der 3. Aufnahme des unterdessen wieder entlassenen Kindes so schwer waren wie nie zuvor und ungefähr 1 Jahr nach dem Beginn die Krankheit zum letalen Ausgang führte. In den letzten Wochen waren hartnäckige Durchfälle, Leibschmerzen und Erbrechen noch hinzugekommen.

Die Autopsie ergab: beiderseitige Lungentuberculose, Perforationsperitonitis, von einem Ileumgeschwür ausgehend. Die Nebennieren waren völlig intact. Ausser einer leichten kleinzelligen Infiltration des Ganglion semilunare war auch an diesem sowie dem Ganglion solare nichts Abweichendes nachzuweisen gewesen.

Neter (Berlin).

Levy, Zur Casuistik der Prostatageschwülste im Kindesalter. (Münch. med. Wochenschr. 1903, 10.)

Vierjähriger Knabe erkrankte plötzlich unter Klagen über Leibschmerzen und Unmöglichkeit Urin zu lassen. Während in den ersten Tagen die Katheterisation noch möglich war, musste etwa 2 Wochen nach dem Auftreten der ersten Beschwerden die Sectio alta ausgeführt werden, da sich etwa in der Höhe der Pars membranacea eine auch für Haarsonde undurchgängige Stenose befand. Gleichzeitig wurde eine etwa gänseeigrosse Geschwulst in der Gegend der Prostata constatirt. Dieselbe sollte etwa 14 Tage nach Ausführung des hohen Blasenschnittes entfernt werden; es wurde die Boutonnière gemacht und von der durch den Tumor vorgewölbten Darmraphe aus auf die Geschwulst vorgegangen. Wegen der Ausbreitung der Geschwulst, die sich bis in das kleine Becken erstreckte, wurde von der Exstirpation abgesehen. Unter den Erscheinungen von Anämie und Rachitis Exitus lethalis etwa 6 Wochen später. Die Section ergab ein Myxosarkom der Prostata, das das periproctale und retroperitoneale Gewebe durchsetzte; in der Niere zahlreiche Metastasen. Philip (Berlin).

L. M. Spolverini (Rom). Primäre Gangrän des linken Hodens, durch Bacterium coli verursacht. (Sonderabdruck aus Supplements al Policlinico, 1900.)

Ein 16jähriger Bauer erkrankte ohne nachweisbare Ursache an einer Schwellung des linken Hodens. Am 4. Krankheitstage Aufnahme ins Ospedale di S. Spirito in Sassin; Temperatur 39,2; keine Zeichen von Gonorrhöe; linkes Scrotum birnengross, heiss, geröthet, schmerzhaft, ohne Fluctuation; Nebenhoden vom Hoden nicht abgrenzbar. Am 13. Krankheitstage Fluctuation; die Probepunction ergab dicken, gelbgrünen Eiter, aus dem das Bacterium coli commune in Reincultur gezüchtet wurde. 2 Tage später Operation, wobei der ganze linke nekrotische Hoden entfernt wurde. Glatte Heilung.

Wie das Bacterium coli in den Hoden hineingelangt sein kann, blieb unaufgeklärt. B. Lewy (Berlin).

Arthur v. Wahl, Zur Gonokokkenfärbung. (Correspondenzbl. f. Bact. I, Bd. XXXIII, Nr. 3, S. 239.)

5—15" färben mit

Alkohol concentrirte Auraminlösung	2	ccm
Alkohol 95°	1,5	„
Alkohol concentrirte Thioninlösung	2	„
Concentrirte wässrige Methylgrünlösung . .	3	„
Aqua	6	„

Es gelingt, mit dieser Methode selbst in dicken Präparaten die Gonokokken sehr leicht zu finden und von anderen saprophytären Kokken und Bacterien zu unterscheiden, die sich sehr schwach färben. Der Effect ist: Gonokokken an dünnen Stellen röthlich-violett, an dicken beinahe schwarz. Alle anderen Bacterien und Kokken schwach oder gar nicht gefärbt. Leukocytenkerne bläulich-grün bis hellgrün, Plasma farblos oder hellgelb bis hellgrün, Epithelien gelblich-grün, Mastzellen zuweilen lila. Sommerfeld (Berlin).

Thalmann, Zur Biologie der Gonokokken. (Correspondenzbl. für Bacteriologie Abth. I, Bd. XXXI, Heft 14, S. 678.)

Verf. macht auf seine früher publicirten Untersuchungen aufmerksam, die späteren Autoren entgangen sind, und durch die er nachweisen konnte, dass die Cultur der Gonokokken auf den gewöhnlichen Nährböden gelingt, wenn für einen bestimmten Säuregrad (gegenüber Phenolphtalein) Sorge getragen wird. Des Verf.s Erfahrungen werden vollinhaltlich bestätigt durch eine Arbeit von Ströhmberg, der den diagnostischen Werth der Züchtungsmethoden hervorhebt. Die genaue Vorschrift zur Bereitung des am besten zu verwendenden Nährbodens, eines mit ²/₃ der zur Neutralisirung nöthigen Menge Natronlauge versetzten Fleischwasseragars, findet man im Centralblatt f. B. 1900. I. Bd. XXVII.

Sommerfeld (Berlin).

Fischer, Ueber Urethritis gonorrhoica bei Kindern männlichen Geschlechts. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 46.)

Im Anschluss an die Krankengeschichte eines 9jährigen Knaben, der an acuter Gonorrhöe litt (der Infectionsmodus blieb unaufgeklärt), wurden aus der Literatur 69 Fälle von Gonorrhöe bei Knaben, die vor der Pubertätszeit erkrankten, zusammengestellt. Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, dass die Gonorrhöe bei Kindern zwar stürmischer einsetzt, sonst aber im Allgemeinen genau so wie bei Erwachsenen verläuft. Der Uebertragungsmodus ist nur in 40 dieser Fälle sichergestellt; von grosser Wichtigkeit erscheint es aber, dass von diesen sicheren 40 Fällen nur 2mal die Infection auf ein Sittlichkeitsdelict zurückgeführt wird, 12mal waren Cohabitationsversuche und 26mal zufällige Uebertragung (Wäsche, Pflegepersonal, Zusammenschlafen mit erwachsenen Inficirten) die Quelle der Ansteckung.

Philips (Berlin).

J. Wallé, 2 Fälle gonorrhoischer Gelenkentzündung bei Kindern. (Revue mens. des mal. de l'enf., Juni 1900.)

Im 1. Falle (7 Jahre alt) bestand eine heftige Entzündung eines Sternoclaviculargelenkes, im anderen (5 Jahre) eine solche der Hüfte, die den Verdacht einer tuberculösen Coxitis unterhielt. Beiden ging eine ächte Vulvovaginitis gonorrhoica voraus, deren Beseitigung den Heilungsvorgang in den Gelenken wesentlich beeinflusste.

Spiegelberg.

Paulsen, Ueber gonorrhoische Exantheme bei Neugeborenen. (Münch. med. Wochenschr. 1901, 25.)

Aus einer grösseren Reihe von Beobachtungen schliesst Paulsen, dass gonorrhoische Exantheme bei Neugeborenen wesentlich häufiger vorkommen, als bis jetzt angenommen ist. Das Exanthem besteht aus Papillen und Bläschen, die nur dadurch charakterisirt sind, dass sich mikroskopisch Gonokokken in ihnen nachweisen lassen; das Exanthem tritt als secundäre Infection mit Blenorrhöe auf, kann aber auch durch primäre Infection der Haut, wahrscheinlich intra partum, bedingt sein.

Das Exanthem heilt meist spontan ab, ohne die Kinder zu gefährden, kann aber auch zur Furunculose führen.

Philip (Berlin).

V. Veau, Les fistules de l'urètre par constriction circulaire de la verge. (Arch. de Méd. des Enf. 1903, October.)

Neuneinhalbjähriger Knabe wird mit hochgradigem, seit 4 Tagen bestehendem Oedem des Penis eingeliefert. Erst 15 Tage nach der Aufnahme gelang es, den umschnürenden Faden zu durchtrennen. An der Unterseite des Penis zwei durch eine 3 mm breite Hautbrücke getrennte Oeffnungen, aus denen sich der Urin entleert. — Circuläre Urethrorhaphie. Vereinigung der beiden Harnröhrenstümpfe, Hautnaht. Eine zurückbleibende kleinere Fistel wird später durch plastische Hautoperation geschlossen. Vollkommene Heilung.

Ausführliche Besprechung der in Betracht kommenden Operationsmethoden.

Nathan (Berlin).

L. Mégevand, Die Vulvovaginitis bei kleinen Mädchen. (Annales d'hygien. 1901.)

Verf. berichtet über zwei kleine Epidemien von Vulvovaginitis, die das eine Mal in einer Krippe, das andere Mal in einem Kinderkrankenhause beobachtet wurden.

Bemerkenswerth dabei ist, dass in keinem der 4, resp. 9 Fälle Gonokokken weder mikroskopisch noch kulturell nachgewiesen werden konnten. Meist fanden sich nur Staphylokokken.

Der Ausgangspunkt der ersten Epidemie blieb dunkel, den bei der zweiten bildete ein Kind, das mit Vulvovaginitis nicht blennorrhoischer Natur aufgenommen worden war.

Neter (Berlin).

J. Comby, Peritonitis als Complication der Vulvovaginitis kleiner Mädchen. (Archives de Médecine des Enfants. Jahrg. IV, Nr. 9, September 1901, S. 513.)

Unter den sehr verschiedenartigen, wenngleich relativ selten auftretenden Complicationen der Vulvovaginitis kleiner Mädchen sind die das Peritoneum betreffenden die schwersten. Von zahlreichen, in der Literatur beschriebenen Fällen von Gonokokkenperitonitis im Gefolge von Vulvovaginitis endeten vereinzelte tödtlich, die meisten gingen in Heilung über. Verf. theilt 8 eigene Beobachtungen mit. Die einen von diesen Fällen zeigten einen gutartigen, die anderen einen schlimmen oder sogar sehr schlimmen Charakter; sie wurden sämmtlich geheilt. Trotzdem der Gonokokkennachweis nicht in allen Fällen gelang, hält Verf. doch die klinisch in die Augen springende Wechselbeziehung zwischen Vaginitis und Peritonitis für erwiesen.

Das Alter der Kinder (das 1. Kindesalter ist nicht vertreten) schwankt zwischen 4 und 12 Jahren. Bald tritt die Peritonitis im Gefolge eines langdauernden, bald im Verlaufe einer frischen Vulvovaginitis auf. Ihre Entstehungsursache ist unbekannt. Die vernachlässigten Fälle von Fluor führen leichter zur Peritonitis, als die rechtzeitig und sorgfältig behandelten. Im vulvovaginalen Eiter sind die Gonokokken bald nachweisbar, bald werden sie vermisst. Nach Verf.s Ansicht führt nur die gonorrhoische, nicht die durch andere Mikroorganismen bedingte Vulvovaginitis zur Peritonitis.

Bei den spärlichen Autopsien hat man eine mehr oder weniger ausgeprägte Entzündung des Bauchfells gefunden: dicke Membranen, serös-eitriges oder eitriges Exsudat im kleinen Becken oder in der Peritonealhöhle. Die entzündlichen Erscheinungen prävalirten im Bereiche und in der Nachbarschaft der Genitalorgane.

In den gutartigen, in 24 oder 36 Stunden vollständig zurückgehenden Fällen handelt es sich nur um eine entzündliche Reizung, nicht um eine eigentliche Peritonitis. Im Uebrigen sind die verschiedenen Uebergänge möglich von der einfachen bis zur eitrigen, circumscripten oder allgemeinen Peritonitis.

Die Peritonitis tritt ganz plötzlich und unerwartet bei vorherigem Wohlbefinden in die Erscheinung. Der Fluor ist zuweilen ganz minimal, eine sichtbare entzündliche Reizung fehlt. Ja, manchmal wird man erst bei Ausbruch der Peritonitis auf den Ausfluss aufmerksam. Ganz plötzlich stellen sich heftiger Leibschmerz und Erbrechen ein. Der Leib ist überall, spontan und bei Druck, empfindlich. In einzelnen Fällen sind die Schmerzen mässig und vorübergehend, in anderen heftig und andauernd. Der Leib ist aufgetrieben, zeigt überall einen abnorm sonoren Percussionsschall. Verstopfung fehlt zuweilen, in einigen Fällen bestand Diarrhöe. Fieber ist von Anfang an vorhanden. Der Puls wird klein und sehr frequent, die Athmung ist zuweilen aussetzend. Singultus oder Kotherbrechen wurde niemals beobachtet. Trotz dem Fieber sind die Extremitäten cyanotisch und kühl. In schweren Fällen findet man ausserdem die Facies abdominalis. — Die Erscheinungen gehen in 24, 36, 48 Stunden (ephemere Fälle), in 4—5 Tagen (mittlere Dauer) oder in 7—8 Tagen (längerdauernde Fälle) zurück. In einem Falle wurde das Kind 2mal, mit einem 5wöchigen Intervall, von Peritonitis befallen. Diese Recidive kommen nur ausnahmsweise vor.

Die Prognose der gonorrhoischen Peritonitis ist im Allgemeinen quoad vitam eine gute. In den schweren Fällen muss man bezüglich der vollständigen Restitutio ad integrum zurückhaltend sein.

In diagnostischer Beziehung muss man bei kleinen Mädchen, die an einer frischen oder alten, schweren oder leichten Vulvovaginitis leiden und bei denen sich plötzlich peritoneale Erscheinungen einstellen, an eine gonorrhoische Peritonitis denken. Die bacteriologische Untersuchung des Eiters hat nur einen relativen Werth.

Die Behandlung muss ausschliesslich eine interne sein (von einem chirurg. Eingriff ist selbst in den schwersten Fällen abzusehen): Eisblase, Morphium subcutan, absolute Diät (einige Löffel Wasser in 24 Stunden); in schweren Fällen Kochsalzinjectionen. Ganz allmählich und vorsichtig Rückkehr zur Ernährung mit Milch, Schleim, weichen Eiern etc. Erst nach dem Verschwinden der acuten Symptome geht man an die Behandlung der Vulvovaginitis (Injectionen von Solut. Kalii hypermanganic. 1 ‰). Fricke (Hamburg).

Diphtherie.

F. Valagussa, Beitrag zur schnellen bacteriologischen Diagnose der Diphtherie. [Kinderklinik in Rom.] (Bulletino della Società Lancisiena degli Ospedale di Roma, Jahrg. 21 Bd. 1.)

Verf. taucht sterilisirte, an Glasstäben befestigte Wattetupfer in ein zur Entwickelung des Löffler'schen Bacillus geeignetes Nährmittel (nach Schloffer: 2 Proc. Pepton-Agar 2 Theile, sterilisirter Urin 1 Theil, Zusatz von Glycerin bis zum Gehalt von 6 Proc.); die vollgesogenen Tupfer werden nochmals sterilisirt und unmittelbar zur Entnahme eines Theiles des zu untersuchenden Reihenbelages benützt. Nach Entnahme der Probe verbleiben die Tupfer 3—4 Stunden im Thermo-

staten, dienen also unmittelbar als Nährboden zur Entwickelung der Reinculturen und werden dann auf einem Objectträger ausgewischt. Das so gewonnene Ausstrichpräparat wird passend gefärbt und auf das Vorhandensein Löffler'scher Bacillen mikroskopisch untersucht.

Verf. hat in der Zeit von 3 Jahren 113 Fälle von Diphtherie auf diese Weise untersucht, davon 76 mit positivem Ergebnisse. B. Lewy (Berlin).

Ch. Lesieur, Die sogenannten Pseudodiphtheriebacillen. (Journal de Physiol. et de Pathol. génér. 1901.)

Gestützt auf ein grosses Untersuchungsmaterial kommt Verf. zu folgendem Schlusse: Das sehr seltene Vorkommen von wirklichen Pseudodiphtheriebacillen (Hoffmann) neben jenen häufigen Formen, welche nur in ihrer Virulenz abgeschwächte Löfflerbacillen sind, kann die grosse praktische Bedeutung der bacteriologischen Diagnose der Diphtherie nicht abschwächen und lässt derselben ihre volle Wichtigkeit für die Prophylaxe. Neter (Berlin).

L. Cobbet, Bemerkung über die Neisser'sche Färbung der Diphtheriebacillen. (The Lancet, 23. November 1901. S. 1403.)

Das Wesentliche dieser Mittheilung besteht in einer Modification bezw. Vereinfachung der Neisser'schen Doppelfärbung. Verf. fertigt zunächst Präparate durch Färbung mit einfacher Methylenblaulösung und lässt dann bei zweifelhaftem Ergebniss zwischen Deckglas und Objectträger einige Tropfen 5procentiger Essigsäure fliessen. Die Körnchen treten dann bei Löfflerbacillen momentan hervor, die Bacillenleiber werden blassblau entfärbt. Die Leiber der Pseudodiphtheriebacillen behalten bei dieser Behandlung dagegen ihre dunkelblaue Farbe.

Sommerfeld (Berlin).

J. S. Billings, Die Wichtigkeit mehrfacher Culturen bei Diphtherie. (New-York Medical Journal and Philadelphia Medical Journal, September 1903.)

Eine kleine Zahl von Diphtheriefällen lässt scheinbar den Diphtheriebacillus bei der ersten Cultur vermissen. Oft liegt dies an der Mischinfection mit pyogenen Kokken. Diese wenigen Fälle ausgenommen, kann man auf Grund des negativen Ausfalls einer einzigen Cultur innerhalb der ersten 10 Krankheitstage mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose nicht auf Diphtherie stellen. Triftige Gründe beim negativen Ausfall einer Cultur weiter nach Diphtheriebacillen zu suchen sind: 1. Ueberhaupt steril gebliebene Culturen; 2. Verunreinigung und Verflüssigung der Cultur in Fällen, welche klinisch für Diphtherie zu halten sind; 3. Anwesenheit von verdächtigen, den Diphtheriebacillen ähnlichen Bacillen; 4. Fälle von Croup, bei denen die Membranbildung auf den Larynx beschränkt ist und die Krankheit seit höchstens 5 Tagen besteht. Sommerfeld (Berlin).

K. Shiga, Weitere Studien über den Dysenteriebacillus. [Aus dem Königl. Institut für experim. Therapie zu Frankfurt a. M.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 45 Heft 2, S. 356—368.)

Der in Japan gezüchtete Originalstamm glich in bactericiden Reagensglasversuchen, sowie bei Agglutinationsversuchen völlig den von Kruse isolirten Bacillen, so dass nun fest steht, dass der Bacillus dysenteriae Shiga (1897) mit dem Bacillus dysenteriae Kruse (1900) identisch ist. Das von Shiga zu therapeutischen

Zwecken hergestellte Dysenterieimmunserum von Pferden ist ein sehr hochwerthiges; es ist das erste uns bekannte Serum, dessen Complettirbarkeit durch menschliches Serum nachgewiesen worden ist. (Der Bacillus Shiga ist nach einer Mittheilung von Duval und Basset, American Medicine V, IV Nr. 11 ein ständiger Befund in den Stühlen von Brechdurchfall und Sommerdiarrhöen, so dass diese Autoren ihn für den Erreger dieser Krankheiten halten. Eine ausführliche Publikation hierüber soll in Kürze erscheinen. Ref.) Sommerfeld (Berlin).

Williams, Die Artconstanz des Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus. (Proceedings of the New York Patholog. Society 1902/3.)

Die Untersuchungen des Verf. zeigen, dass die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus verschieden sind und die Ueberführung der einen Art in die andere unmöglich ist.

Neter (Berlin).

W. Spirig, Studien über den Diphtheriebacillus. (Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskrankheiten. Bd. 42, Heft 3 S. 420.)

Bei dem Studium einer grossen Anzahl von Diphtheriestämmen fand Verf. einen Stamm, der ein ganz eigenartiges botanisches Verhalten zeigte, das in folgendem gipfelt: Diphtherieculturen sind zur Bildung eines Luftmycels zu bringen, das sich in Form einer kreidigen Auflagerung auf die Colonien zu erkennen gibt. Aus solchen Colonien lässt sich ein Fadenpilz züchten, der, zur Gruppe der Streptothricheen gehörend, mit keiner der bekannten Formen identificirt werden kann. Eine Umzüchtung von Pilzfäden in Bacillen und umgekehrt gelang nicht. Näheres im Original zu lesen. Sommerfeld (Berlin).

Ch. Fink, Die Steigerung der Toxicität von Diphtherieculturen durch die Vergesellschaftung des Löfflerbacillus mit einer Art von Aktinomyces. (Journal de Physiologie. Mai 1902.)

Bisherige Untersuchungen hatten festgestellt, dass nur bei alkalischer Reaction der Diphtheriecultur beträchtliche Mengen von Toxin gebildet werden (Roux) und dass die Toxicität der Cultur und deren Alkalescenz einander direct proportionirt sind (Hilbert).

Die Untersuchungen des Verf. bestätigen diese Angaben insofern, als durch die Symbiose der Aktinomycesart mit dem Löfflerbacillus durch den früheren Eintritt der alkalischen Reaction in der Bouilloncultur auch die Toxine früher erscheinen. Die früher einsetzende Alkalescenz ist der eiweissspaltenden Thätigkeit der Aktinomyces zuzuschreiben (die übrigens nach des Verf. Angabe ein strictes Aërobe sei). Neter (Berlin).

Bruno Bosse, Der Deycke'sche Pepsin-Trypsin-Agar, ein Nährboden für Diphtheriebacillen. (Correspondenzbl. f. Bact. u. Parasit. I, XXXIII., Nr. 6.)

Dem Löffler'schen Nährboden gegenüber zeichnet sich nach Bosse's Meinung das Pepsin-Trypsin-Agar aus „durch lebhafte Retardirung des Wachsthums der Begleitparasiten, durch seine Durchsichtigkeit und die typische Form der Colonien“. Dagegen leistet es zur Schnelldiagnose nicht mehr als jener. Herstellung des Agar ist im Original ausführlich beschrieben. Sommerfeld (Berlin).

A. C. Abbot und N. Gildersleeve, Ueber gelegentlich auftretende Verzweigung bei Diphtheriebacillen. (Correspondenzbl. f. Bacteriologie. Abt. I, Orig.-Bd. XXXV, Nr. 3, S. 274.)

Verzweigungen, welche gelegentlich und zwar sehr selten bei Diphtheriebacillen beobachtet werden, berechtigen nicht, die Diphtheriebacillen als zu den Hyphomyceten gehörig zu betrachten; vielmehr glauben wir, dass diese Erscheinung nicht als normale Entwickelungsphase, sondern als ein degenerativer oder involvirter Zustand aufzufassen ist. Sommerfeld (Berlin).

Paul Heiberg, Ueber die Länge der Diphtheriebacillen. (Hospitalstidende 1902) [dänisch].

Verf. glaubt, auf dem Wege der Längemessung die Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen von einander differenciren zu können; letztere sollen stets kürzer sein. Neter (Berlin).

Ballin, Ueber das Vorkommen von Diphtheriebacillen beim gewöhnlichen Schnupfen der Säuglinge. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 58, Heft 2.)

Im Gegensatz zu Stooss und Neumann fand Ballin beim Schnupfen der Säuglinge Diphtheriebacillen resp. Pseudodiphtheriebacillen wesentlich seltener; in 63 untersuchten Fällen nur 9mal virulente Diphtheriebacillen. Da das klinische Bild in keinem der Fälle für Diphtherie sprach, auch Serum wirkungslos blieb, glaubt Ballin, die beim gewöhnlichen Schnupfen der Säuglinge gefundenen Diphtheriebacillen als zufällige Parasiten ansprechen zu dürfen, denen keine ätiologische Bedeutung beizumessen ist. Caro (Berlin).

A. B. Marfan, Diagnose der Angina diphtherica und der acuten Anginen. (Gazette des hôpitaux, 1903, Nr. 31—34.)

Von einigen Ausnahmen abgesehen, konnte Marfan stets auf Grund der klinischen Untersuchung die Diagnose auf Diphtherie stellen und die erste Seruminjection vornehmen, ohne auf das Resultat der bacteriologischen Untersuchung warten zu müssen und dadurch Zeit zu verlieren. Sichere Diagnose allerdings gibt nur der positive Ausfall der bacteriologischen Prüfung.

Der Bequemlichkeit halber theilt Marfan die acuten Anginen ihrem Aussehen nach in „rothe“ und „weisse“, erstere sind die ohne, letztere die mit Exsudation. Entgegen der Ansicht, dass die Rachendiphtherie im ersten Stadium eine „rothe“ Angina darstellt, d. h. eine catarrhalische Rachenaffection, behauptet Marfan, dass es zu den grössten Seltenheiten gehöre, wenn aus einer „rothen“ Angina — die Scharlachangina ausgeschlossen — sich am nächsten Tage eine „weisse“ entwickelt habe. Der Befund von Diphtheriebacillen bei der „rothen“ Angina sei ein accidenteller.

Bei den exsudativen Anginen unterscheidet Marfan pseudomembranöse Formen, Angina pultacea, lacunaris und ulcero-membranosa.

Pseudomembranöse Anginen, wenn sie nicht den Scharlach begleiten, wenn sie nicht dem Herpes oder der Syphilis des Pharynx folgen, der Tonsillotomie oder der Cauterisation des Rachens, wenn sie nicht bei einer Pharynxphlegmone auftreten, müssen als diphtherisch betrachtet werden und erfordern sofortige Injection von Heilserum; die eventuelle bacteriologische Untersuchung, wenn sie auch nicht unumgänglich nöthig, muss der Sicherheit halber später angestellt werden.

Fälle mit dem Krankheitsbilde der Angina pultacea, bei denen Diphtheriebacillen nachgewiesen werden, hat Marfan nie angetroffen.

Die Angina lacunaris kann durch Diphtheriebacillen erzeugt werden; hier muss mit besonderer Sorgfalt ein eventuelles Weiterschreiten des Processes beobachtet und eine bacteriologische Prüfung angestellt werden. Trotzdem darf man nicht immer das bacteriologische Ergebniss abwarten, um die erste Seruminjection zu machen. Wenn die Angina während einer Diphtherieepidemie auftritt oder wenn gleichzeitig eine Laryngitis besteht, wenn sie von Schnupfen begleitet wird, dessen Erscheinungen an die Eigenschaften des Schnupfens bei Diphtherie erinnern, wenn eine erhebliche Drüsenanschwellung statthat, so soll man ungesäumt injiciren.

Bei der Angina ulcero-membranosa hat Marfan 4mal Diphtheriebacillen in Gemeinschaft mit den Vincent'schen Bacillen angetroffen. Mitunter gibt es „weisse" Anginen, deren Natur sich schwer bestimmen lässt. Man muss immer daran denken, dass auch diese bei Kindern sehr häufig diphtherischer Natur sind. Man wird aber gut thun, zweifelhafte Fälle wie Diphtherie zu behandeln.

Die Schilderung der bacteriologischen Untersuchungsmethoden und der Morphologie der Diphtheriebacillen bringt nur Bekanntes. Stamm (Hamburg).

A. Rupp, Die Bedeutung einer präcisen Definition der „Diphtherie" für die Bewerthung der Serumtherapie. (The American Journal of Obstet. 1901/04.)

In einem sehr wortreichen Aufsatze versucht Rupp, den Statistiken über die Serumbehandlung jeglichen Werth abzusprechen, indem er darauf hinweist, von welch' verschiedenen Grundsätzen aus man die Diagnose auf Diphtherie stellt, je nachdem man die bacteriologischen Momente vor Allem berücksichtigt, oder als Kliniker resp. praktischer Arzt das zur Diagnose gestellte Krankheitsbild zu beurtheilen hat. Insbesondere könne man die Statistiken vor dem Jahre 1892 mit den späteren überhaupt nicht vergleichen.

Ausser diesen so oft gemachten und ebenso oft widerlegten resp. corrigirten Einwendungen bringt die kurze Arbeit nichts. Neter (Berlin).

Egerton H. Williams, Diphtheriebacillen bei postscarlatinöser Rhinorrhoe und Otorrhoe. (The Brit. Med. Journal, December 1901.)

Verf. untersuchte eine grosse Reihe von Fällen, bei denen in den späteren Wochen der Scharlacherkrankung Nasen- oder Ohrenlaufen aufgetreten war. Er fand in dem Naseneiter in 30 Proc., in dem aus den Ohren in 12 Proc. der Fälle Diphtherie- resp. diphtherieähnliche Bacillen. Allgemeinerscheinungen von Diphtherie waren dabei nicht vorhanden. 2mal will Verf. beobachtet haben, dass Infectionen mit ächter Rachendiphtherie von solchen Kranken ausgegangen seien, er kommt desshalb zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Es ist rathsam, alle Fälle von Rhinorrhoe — ausgenommen die acuten Formen — und von Otorrhoe bei Scharlachkranken bacteriologisch zu untersuchen.
2. Soweit diphtherieähnliche Bacillen dabei gefunden werden, müssen diese als eine modificirte Abart des ächten Löffler'schen Bacillus betrachtet werden (?).
3. Die strenge, systematische Isolirung dieser Fälle von Nasen- und Ohrenlaufen ist desshalb berechtigt und zweckmässig.
4. Solche Fälle können die Infectionsquelle für ächte Rachendiphtherie werden, besonders da sie keine Allgemeinerscheinungen zu machen brauchen und leicht übersehen werden.

5. Die Frage nach der Zweckmässigkeit einer Antitoxinbehandlung ist noch eine offene. Neter (Berlin).

Fred Grant Burrows M. D., Klinische Diphtherie-Studie. (American Journal of the medical Sciences, February 1901.)

Verf. berichtet über 2098 Fälle, die in 1 Jahre im Boston City Hospital aufgenommen wurden. Die Mortalität war 12,23 Procent. Die aufgenommenen moribunden Fälle abgerechnet, sinkt die Mortalität bis auf 9 Procent.

Burrows macht eingehende Mittheilungen über Alter, Geschlecht, Verhaltung der Membranen und des Herzens. 984 Fälle hatten ein systolisches Geräusch. Albuminurie in $1/8$ der Fälle. Laryngealstenose in 337 Fällen mit einer Mortalität von 31,4 Procent. 213 wurden intubirt und 3 tracheotomirt.

Verf. stimmt mit Dr. Mc Cullan ein, dass die Tracheotomie nicht mehr bei rein diphtherischen Stenosen angewendet werden soll.

Gaumensegelparalyse war in 172 Fällen vorhanden. Paralyse des Oculomotorius in 19 Fällen und bei 1 Fall war Paralyse des Musculus deltoides vorhanden.

Was die Behandlung anbetrifft, gibt Burrows Antitoxin 4000 Einheiten bei der Aufnahme und dann alle 4 Stunden so lange wie nöthig. Auch 8000 Einheiten alle 4 Stunden oder 4000 alle 2 Stunden je nach dem Falle. Schwarz (New York).

P. Crozer Griffith, Ein Fall von langdauernder Larynxstenose. (Archives of Pediatrics 1902, Nr. 3.)

Ein 20 Monate altes Mädchen, in dessen Familie bereits bei anderen Kindern ähnliche Erkrankungen vorgekommen sein sollen, wurde plötzlich heiser und stark dypnoisch. Der Rachen war frei, die Stimmbänder — geröthet und geschwollen — boten das Bild subacuter Laryngitis, nirgends Membranbildung, keine Papillome, keine Zeichen von Stimmbandlähmung. Bacteriologische Untersuchung auf Diphtheriebacillen negativ. Die Dyspnoë, die mit geringen Intensitätsschwankungen mehrere Monate anhielt, erforderte Intubation, die die Athemnot besserte; die heisere Stimme blieb noch lange zurück. .

Griffith kann keine sichere Diagnose des Falles stellen; es werden die verschiedenen Möglichkeiten, Thymushyperplasie, Druck seitens geschwollener Bronchialdrüsen, Laryngismus stridulus mit Tetanie, congenitaler Stridor u. s. w., besprochen, und Griffith kommt zum Schluss, dass es sich nur um eine acute Laryngitis mit spasmodischen Zuständen, ähnlich denjenigen beim Pseudocroup, handeln könne. Stamm (Hamburg).

Dr. Joh. Hugo Spiegelberg, Kinderarzt in München, **Das Verhalten des praktischen Arztes gegenüber gefahrdrohender Kehlkopfstenose.** (Der Kinderarzt 1901, Heft 12.)

Jeder Arzt kann in die Lage kommen, gegen gefahrdrohende Asphyxie — besonders bei diphtherischem Croup — einschreiten zu müssen, und oft genug ist periculum in mora. Da helfen denn alle die palliativen Mittel, kalte und warme Umschläge, Inhalationen adstringirender Mittel u. s. w. leider wenig und es gilt, auf operativem Wege der Luft genügenden Zutritt in die Athmungsorgane zu verschaffen. — Seit Einführung der Serumtherapie ist nach Ansicht des Verf. allerdings die Zahl der Fälle, in denen die Operation das letzte Hilfsmittel darstellt,

sicherlich kleiner geworden, und ferner ist es ihr zu danken, dass die Tracheotomie nicht mehr der allein dominirende Eingriff ist, sondern der Intubation ein weiterer Spielraum zufällt.

Tracheotomie und Intubation sind nun keineswegs zwei Verfahren, die gleichwerthig für einander eintreten können. Die Intubation eignet sich besonders für alle Fälle, die durch ein kürzeres, voraussichtlich schnell ausheilendes gefährliches Stadium hindurchzuführen sind. Ferner kommt der „temporären Tubage" eine grosse Wichtigkeit bei, sofern als sie gestattet, die secundäre Tracheotomie mit genügender Sorgfalt vorzubereiten und auszuführen.

Allerdings ist es nothwendig, dass derjenige Arzt, welcher die Tubage in der Privatpraxis auszuführen wünscht, nicht nur theoretisch, nicht nur an der Leiche, sondern wirklich praktisch in der Ausübung dieses Eingriffes eine vollkommene Sicherheit erwerbe. Weiterhin muss aber ein solcher Arzt auch Zeit und den guten Willen haben, sich völlig einem solchen intubirten Patienten zu widmen. Verf. geht im Einzelnen auf die Technik der Intubation ein und betont wiederholt, dass dieser Eingriff in einer sehr grossen Zahl von Fällen zur Heilung führt, in einer anderen aber den Erfolg der secundären Tracheotomie gewährleistet, weil er gestattet, diese Operation in Ruhe, völlig aseptisch nach allen Regeln der Kunst auszuführen. Paul Marcuse (Berlin).

Cuno, Verlauf und Ursache einer Hospitaldiphtherieepidemie. (Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 43.)

Bericht über eine Krankenhausepidemie von Diphtherie, die nach mehreren Monaten erst dann zum Erlöschen kam, als eine Schwester als Trägerin der Diphtheriebacillen festgestellt und eliminirt war. Dieselbe bot das Bild eines chronischen Rachencatarrhs, beherbergte aber in ihrem Rachenschleim virulente Diphtheriebacillen. Es konnte leicht nachgewiesen werden, dass die vorhergegangenen Diphtherieerkrankungen immer nur auf den Stationen stattgefunden hatten, auf denen die Schwester gerade stationirt war. Philip (Berlin).

Le Roy des Barres, Vergleichende Betrachtungen über 5 Diphtherieepidemien in der „Maison nationale d'éducation de Saint-Denis". (Rev. d'hyg. 1902.)

Die kurzen statistischen Mittheilungen geben Bericht über die Mortalität der während 5 in der genannten Anstalt beobachteten Epidemien an Diphtherie erkrankten Zöglinge. Während der letzten Epidemie (mit 21 Krankheitsfällen) wurde Roux'sches Diphtherieserum angewendet.

1. Epidemie	im	Jahre	1827	mit	10	Proc.	Mortalität
2. „	„	„	1854	„	25	„	„
3. „	„	„	1857	„	20	„	„
4. „	„	„	1881	„	39	„	„
5. „	„	„	1901	„	0	„ (!)	„

Neter (Berlin).

Bayer, Zur Therapie des Croups. (Therap. Monatshefte 1902, April.)

Verf. behandelt seine Fälle von Larynxdiphtherie mit folgender Ordination:

Hydrarg. chlorat. 0,16	Apomorphin. hydrochlor. 0,01
Sacch. 2,0	Aq. dest. 100,0
M. Div. in part. aequ. Nr. 8	Acid. hydrochlor. dil. gutt. II
	Syr. spl. 10,0
S. 2stdl. 1 Pulver.	M. S. 2stdl. 1 Kaffee- bis Kinderlöffel voll.

Beides wird alternirend gegeben, also stündlich 1 Medicament. Bayer hat 20 Stenosen geheilt, ohne einen einzigen Misserfolg. Von der Serumtherapie wird kein Wort erwähnt. Nathan (Berlin).

S. Gurney Champion und Vaughan, 48 Fälle von Diphtherie. (The Lancet 1902, Juli.)

Von den meist mit Larynxstenosen und in extremis eingelieferten 48 Kindern wurden 39 tracheotomirt.

Nur 2mal handelte es sich um eine einfache Rachendiphtherie, in allen anderen Fällen entweder um isolirten Larynxcroup oder um solchen mit Pharynx- und Nasendiphtherie complicirt.

13 Kinder waren im Alter unter 2, 31 unter 4 Jahren.

10 starben, darunter 1 Kind bereits vor der Tracheotomie; bei den Kranken im Alter von 1—2 Jahren betrug die Mortalität 41 Procent. 6 Kinder starben vor Ablauf der ersten 24 Stunden nach der Aufnahme.

Die Tracheotomie war stets eine primäre; Einziehungen der Intercostalräume, des Epigastriums und Jugulums, Unruhe mit Dyspnoë waren die Indicationen zum operativen Eingriff.

Am 3. resp. 4. Tage wurde die Kanüle wieder entfernt, nur in wenigen Fällen konnten die Kinder erst später dekanülirt werden (1mal nach 23 Tagen).

14mal wurde ein Spritzexanthem beobachtet, davon 1mal mit beträchtlicher Störung des Allgemeinbefindens.

Bei 3 Kindern traten Lähmungen auf, und zwar am 25., 54. und 57. Tage der Erkrankung. Neter (Berlin).

Bosse, Statistisches zur Behandlung der Diphtherie. (Deutsche med. Wochenschrift 1902, 6.)

Bericht über 47 Diphtheriefälle aus der Privatpraxis, in denen Serum angewandt wurde. 4 Patienten starben (8,5 Proc.), 8 wurden tracheotomirt, davon starben 2. Philip (Berlin).

F. Siegert, Die Diphtherie in den Wiener Kinderspitälern von 1886—1900. (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1902.)

Die Resultate der statistischen Arbeit sind folgende:

Die absolute wie die relative Mortalität ist genau mit dem Jahre 1894/95 unter Anwendung des Serums auf vorher unbekannt niedrige Werthe gesunken.

Dieser Erfolg gilt für das operirte Material so gut wie für das nicht operirte und dauert für das erste in sich steigerndem Masse fort.

Von unvermittelten starken Schwankungen des Erfolgs der Behandlung im Spital ist mit der Einführung des Serums keine Rede.

Der Erfolg ist ein gleichmässig resp. zunehmend so guter wie schlechter vor der Einführung des Serums. Neter (Berlin).

M. Josias, Die Diphtherie am Bretonneau-Hospital während des Jahres 1901/02. (Bull. de l'Acad. Paris, 7. October 1902.)

Josias berichtet über 580 im Laufe eines Jahres beobachtete Diphtheriefälle. Er theilt diese in zwei grosse Gruppen ein, in:

1. diphthéries bactériologiques,
2. diphthéries cliniques.

Zu 1 zählt Verf. alle jene Fälle von Diphtherie, bei denen klinisch nur das Bild einer catarrhalischen Angina, bacteriologisch aber der Löfflerbacillus nachzuweisen war. Die Anzahl dieser Kranken betrug 44 (= 7½ Proc. der Gesammtzahl). Die 2. Gruppe umfasst jene Fälle, wo klinisch und bacteriologisch eine ächte Diphtherie vorlag. Von diesen Patienten zeigten

a) 309 nur eine Rachendiphtherie,
b) 153 Rachendiphtherie mit Croup,
c) 45 nur Croup,
d) 46 septische (maligne) Diphtherie.

Die Gesammtmortalität der 580 Fälle betrug 13 Proc., ein Procentsatz, der sich nach Abzug der innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Einlieferung Verstorbenen auf 10 Proc. reduciren lässt. Von den 46 septischen Diphtheriefällen starben 28 (= 60 Proc.), von den Gruppen b und c zusammen 42 (32 + 10) Kinder. 29mal waren Bronchopneumonien die Todesursache (50 Proc.). An Complicationen wurde beobachtet:

Leichte Albuminurie	95mal	
Schwere „	18 „	(nur bei septischen Fällen)
Leichte Herzerscheinungen	4 „	
Schwere „	12 „	(mit 9 Todesfällen)
Lähmungen	16 „	(2mal mit Exitus)
Serumexantheme	102 „	(6mal mit Gelenkschmerzen).

Gespritzt wurden die Patienten mit 10—30 ccm Roux'schem Serum.

172 Kinder wurden intubirt (29 Proc. aller Diphtheriekranken), davon 117 nur 1mal, 36 2mal; bei einem Patienten wurde 9mal intubirt.

Die Tube blieb meist 48 Stunden liegen; es wurden die Tuben von Froin und der Extubator von Collin angewandt. Bei erschwerter Extubation bewährten sich die kurzen Tuben von Bayeux. Nur 13mal wurde die Tube ausgehustet, 1mal (eine Bayeux'sche) Tube verschluckt. Nach jeder Intubation kam das betreffende Kind unter den Spray. Vor der Intubation und nach der Extubation wurden grosse Dosen von Codeïn gegeben.

Von den 11 Tracheotomirten starben 10. Die Mortalität der intubirten Kinder wird nicht angegeben.

Bezüglich der Prophylaxe empfiehlt Verf. ebenso wie für die Therapie die frühzeitige Anwendung des Serums.

Mit Rücksicht auf die nach Josias sehr grosse Contagiosität der Bronchopneumonie sollen die daran erkrankten Kinder von den anderen Diphtheriekranken getrennt werden. Neter (Berlin).

E. Neisser (Stettin), **Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss vom chronischen Rachendiphtheroid.** (Deutsche med. Wochenschr. 1902, 40.)

In einer Familie erkranken zwei Kinder an Diphtherie, das eine stirbt, das andere ist nach wenigen Tagen geheilt und nach 11 Tagen frei von Diphtheriebacillen. Eine äussere Ansteckungsquelle war gänzlich auszuschliessen. Umfassende Desinfectionsmassregeln hindern nicht das Neuauftreten von Erkrankungen. Jetzt erst werden im Rachen eines an chronischer Pharyngitis und Laryngitis leidenden Dienstmädchens virulente Diphtheriebacillen entdeckt, die noch fernere 2 Monate (die Beobachtungszeit des Mädchens) persistiren. Das Blutserum des Mädchens ent-

hielt im Cubikcentimeter 3/4 I.-E.; es beherbergte demnach in toto fast 2000 Immunitätseinheiten. Philip (Berlin).

George A. Auden, Diphtherie bei Neugeborenen. (The Lancet, 19. April 1902.)

Ein Säugling erkrankte am 8. Lebenstage, am 10. wurden aus den, beide Mandeln bedeckenden Membranen zweifellose Diphtheriebacillen gezüchtet. Antitoxinbehandlung. Ungefähr 4 Wochen vor der Entbindung hat die Mutter des Kindes an einer Halsentzündung gelitten und noch bis 8 Tage vor der Entbindung Schluckbeschwerden gehabt.

Es ist also höchstwahrscheinlich, dass das Kind durch die Mutter inficirt ist, was gegen die Theorie spricht, dass die Muttermilch antitoxische Eigenschaften besitzt. Stamm (Hamburg).

Monnier, Larynxdiphtherie oder Larynxfremdkörper? (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1903, 1. April.)

4jähriger Knabe. Mit hochgradiger Dyspnoë eingeliefert. Diagnose: Diphtherie. Tracheotomie. Décanulement dauernd und wiederholt unmöglich.

Nach über 4 Wochen Röntgenuntersuchung: Unterhalb des Larynx Schatten eines nagelartigen Körpers (Manschettenknopf). Schwierige Extraction. — Diphtherie der Operationswunde weiterschreitend auf Larynx und Trachea. — 9 Tage nach Extraction Herzcollaps. Exitus. Verf. schliesst mit der Mahnung, bei jeder acuten Stenose der Luftwege, auch bei vorhandener Diphtherieepidemie, an die allerdings seltene Eventualität eines aspirirten Fremdkörpers zu denken.

Nathan (Berlin).

L. M. Spolverini, Warum hat sich die Diphtherie in diesem Jahre mörderischer bei den Kindern gezeigt? (Sonderabdruck aus: Supplemento al Policlinico 1900.)

Während nach Einführung der Serumbehandlung die Mortalität der an Diphtherie erkrankten Kinder in Rom von 60—70 Proc. für den 4jährigen Zeitraum 1. Juli 1895 bis 30. Juni 1899 auf 16 Proc. herabgesunken war, erhob sie sich für das Jahr 1. Juli 1899 bis 30. Juni 1900 plötzlich wieder auf 28½ Proc. Spolverini sucht in der vorliegenden Schrift die Ursache für diese erhöhte Sterblichkeit festzustellen.

Als ein wichtiges hierbei in Betracht kommendes Moment glaubt er die gleichzeitig in Rom herrschende schwere Masernepidemie in Anspruch nehmen zu können. Thatsächlich hatten von 56 in der Zeit vom 1. November 1899 bis 31. Mai 1900 in der Kinderklinik der Universität aufgenommenen Diphtheriekranken 20 Masern vorher gehabt; und von den 16 aus dieser Zahl Gestorbenen waren es 12 mit kurz vorher überstandenen Masern. Diese letztere Krankheit schwächt den Körper so sehr, dass er leicht der Diphtherieerkrankung erliegt.

Verf. weist ferner darauf hin, dass die Diphtherie in dem in Rede stehenden Jahre eine grössere Neigung hatte, auf den Larynx überzugehen, sich mit anderen bacteriellen Infectionen zu vergesellschaften, auch mit anderen Krankheiten, wie Bronchopneumonie, Parotitis, Tetanie etc., zu combiniren. Jede solche Complication erhöht natürlich die Gefahr; es bleibt jedoch in der Auseinandersetzung des Verf.s unaufgeklärt, wieso die Diphtherie gerade in diesem Jahre die Neigung zu solchen Complicationen hatte.

Verf. untersuchte auch, ob etwa das in Rom hauptsächlich benützte, aus dem Institute in Mailand bezogene Serum nicht genügende Wirkung besässe; es wurde mit Serum aus Turin, Paris und mit Behring'schem Serum verglichen und durchaus ebenso wirksam gefunden. Verf. meint, dass ein Theil der kranken Kinder zu spät, erst am 4. Tage, der specifischen Behandlung unterworfen wurde, und dass dies den geringen Erfolg derselben erklären helfe.

B. Lewy (Berlin).

Marfan, Die bösartigen Diphtherieerkrankungen der Jahre 1901—1902. (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 11 Juillet 1902.)

Marfan beobachtete vom 1. März 1901 bis 1. März 1902 1303 Diphtheriefälle mit 271mal Ausgang in Tod = 20,79 Proc. Mortalität. 137 Kinder starben in den ersten 24 Stunden nach der Aufnahme; nach Abzug dieser 11,49 Proc. Mortalität.

Die beobachtete Epidemie zeichnete sich aus durch besonders zahlreiche Fälle schwerer Rachenaffectionen, die Marfan in drei Gruppen eintheilt.

1. Form. Verbreitung der diphtheritischen Affection auf den Respirationstractus bis zu den Bronchien hinab. — Trotz Serum, trotz Intubation und Tracheotomie erfolgt der Tod meist schon nach 24 Stunden.

2. Ebenso häufige, ebenso schwere, wenn auch etwas langsamer verlaufende Form, charakterisirt durch das Auftreten von Hämorrhagien. — Es treten Magenblutungen, blutiges Erbrechen, blutige Stühle, Hämaturie auf, vor allen Dingen aber zeigt die Haut, besonders der unteren Extremitäten, zahlreiche Ecchymosen. — Unter Erbrechen, Diarrhöen, Convulsionen und Coma, theilweise auch Dyspnoë und Cyanose tritt in der Regel nach wenigen Tagen der Exitus ein.

Bei der 3., häufigsten Form gehen die schweren Rachenerscheinungen zurück, die Beläge stossen sich ab, die Temperatur sinkt, und das Kind scheint der Genesung entgegenzugehen. Eine Reihe von Erscheinungen jedoch deuten auf den schweren Zustand hin (fahle Blässe, Apathie, Gaumensegellähmung, schneller und irregulärer Puls, Verbreiterung der Herzgrenzen, Lebertumor). Gesellt sich hierzu noch Erbrechen, so ist der tödtliche Ausgang fast sicher und nahe bevorstehend. — Eitrige Processe sind bei dieser Form ziemlich selten, ebenso wie Spritzexantheme; treten letztere auf, so erfolgt fast regelmässig Heilung.

Die Autopsie ergibt bei diesen drei Formen fast denselben Befund. Im Herzen Thromben und Endocarditis, die Nieren von normaler Grösse, weicher Consistenz oder vergrössert und hyperämisch. Hyperämie der Lungen. Bei den Fällen der zweiten Gruppe feinste punktförmige Blutaustritte in den verschiedensten Organen.

Verf. erörtert dann die Frage, ob Mischinfection vorliegt oder nicht. Bei 3 Fällen, bei denen die Section Herzthromben, sowie Embolien der Lungengefässe und der Art. foss. Sylvii ergab, wurde aus den Thromben durch Degny, Weill, dann durch Legros auch aus dem Venenblut intra vitam ein „Diplococcus haemophilus perlucidus" gefunden mit bestimmten, genau angegebenen morphotischen Eigenschaften (s. Original).

Degny und Legros haben weiterhin das Blut von Kindern mit Spritzexanthem untersucht und einen „Diplococcus haemophilus albus" nachgewiesen, der sich in einigen Beziehungen von dem vorher erwähnten unterscheidet.

Marfan kommt zu dem Schluss, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit diese

schweren Diphtherieformen auf einer postdiphtherischen Diplokokkeninfection beruhen; daher auch die relative Unwirksamkeit des Serums.

Die Behandlung besteht in wiederholten, grossen Seruminjectionen, Gurgeln mit H_2O_2 (5,0 : 100,0), Einträufeln von Mentholöl (1,0 : 40,0) in die Nasenlöcher; je nach Albumengehalt mehr oder minder strenge Milchdiät; Coffeïn, Campher, Cognac. Um die Herzschwäche zu heben, Injectionen von Strychnin oder Sparteïn; bei Pulsverlangsamung solche von Coffeïn. — Die Hauptsache aber ist eine möglichst frühzeitige Seruminjection. Nathan (Berlin).

Felix v. Szontágh, Beiträge zur Kenntniss der Laryngitis crouposa mit protrahirtem Verlauf. (Pester med.-chir. Presse 1902, Nr. 30.)

Bei einem 3½jährigen Mädchen, das in die Abtheilung des Verf.s am St. Johannesspital in Budapest wegen Kehlkopfcroup aufgenommen war, bestand der croupöse Process 31 Tage und machte binnen 26 Tagen die kürzer oder länger dauernde Intubation nöthig. Der Tubus lag im Ganzen 163 Stunden. Injicirt wurden 3mal je 2500 I.-E. mit je 2 Tagen Zwischenraum. Als Ursache für die immer wieder nothwendige Intubation vermuthete man einen Decubitus, bis das Kind wiederholt cylindrische Membranen aushustete, deren bacteriologische Untersuchung nur Streptokokken, nie Diphtheriebacillen ergab. Es kann also keineswegs aus diesem Fall ein Schluss gegen das Heilserum gezogen werden. Strübing hat darauf hingewiesen, dass besonders der nicht diphtheritische Croup die Tendenz zum protrahirten Verlaufe besitze. Ferner lehrt der Fall, dass man hinsichtlich der secundären Tracheotomie keine Regeln aufstellen kann, sondern individualisiren muss (v. Bókay, v. Szontágh). In einem zweiten Falle, betr. 4jährigen Knaben, wurden noch am 12. Tage Membranstückchen ausgehustet; der Knabe war binnen 13 Tagen zusammen 13mal durch 265 Stunden intubirt. Der Fall ist leider bacteriologisch nicht untersucht. Ein weiterer Fall bezieht sich auf einen 15 Monate alten Knaben, der am 26. Tage noch nicht extubirt werden konnte (Tubus lag 501 Stunden). Secundäre Tracheotomie. Exitus lethalis. Bei der Autopsie keinen Decubitus, jedoch ausgebreiteten diphtheritischen Process. Das Kind fiel der diphtheritischen Intoxication, dem diphtheritischen Marasmus zum Opfer.

Schliesslich berichtet Verf. über einen 1½jährigen Knaben, der zeigt, dass auch in den anscheinend gelindesten Croupfällen die Intoxication recht schwer sein kann. Der Knabe war seit 3 Tagen an Laryngitis crouposa erkrankt, die die Intubation auf 13 Stunden erforderte. Es entwickelte sich bei dem Kinde eine allgemeine Muskellähmung, die das Kind zur hochgradigen Abmagerung brachte, wozu sich noch Herzschwäche gesellte. Nach 3 Monaten wurden die ersten Gehversuche gemacht. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Lobligeois, Die Diazoreaction von Ehrlich und ihr diagnostischer Werth bei der Diphtherie. (Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance. Juni 1901, S. 270.)

Von den verschiedenen Farben, welche bisweilen das Ehrlich'sche Verfahren zeigt, ist nur die rothe Färbung als positiv angesehen worden. In 118 Diphtheriefällen, klinisch und bacteriologisch gut charakterisirt, mit Serum behandelt, Urin täglich untersucht, war die Reaction 1mal positiv, sie war stets negativ bei den Erythemen, welche bisweilen den Injectionen mit Serum folgten.

Beim Scharlach ist die Diazoreaction nach anderen Autoren 26mal auf

55 Fälle positiv, in den eigenen Untersuchungen 15mal auf 18. Bei den Masern ist sie positiv 75mal auf 85 Fälle (Rivier). Die Diazoreaction ist demnach ein werthvolles diagnostisches Hilfsmittel zwischen einem Erythema scarlatiniforme und Scarlatina, zwischen einem Erythema morbillosum und wirklichen Masern.

Flachs (Dresden).

F. Rabot und **Bonnamour, Die Anwendung des künstlichen Serums zwecks Stellung der Prognose bei den Infectionskrankheiten im Kindesalter, insbesondere bei der Diphtherie.** (Lyon méd. August 1901.)

Wenn nach der Injection von (Diphtherie-)Serum die Urinmenge steigt, weder Erbrechen noch Durchfall auftritt, so ist die Prognose günstig zu stellen, möge das augenblickliche Krankheitsbild noch so schwer erscheinen. Wenn andrerseits nach der Serumanwendung die Urinausscheidung sich nicht vermehrt, der Kranke erbricht oder Durchfall bekommt, dann ist die Prognose ungünstig, auch wenn die klinischen Erscheinungen zur Zeit nicht bedrohlich sind.

Die Richtigkeit vorstehender zwei Sätze will Rabot an einer Anzahl von Diphtherieerkrankungen erprobt haben, ebenso auch bei einigen Scharlachfällen. Die theoretische Grundlage sieht Verf. in der Annahme, dass das Serum den Blutdruck steigere, dadurch die Urinsecretion vermehre und infolge dessen eine raschere Ausscheidung der toxischen Substanzen erfolge. Damit aber dieser günstige Erfolg eintrete, muss das Herz noch gut functionsfähig sein; eine für die Prognose sehr wichtige Herzinsufficienz lässt sich umgekehrt dann aus dem Ausbleiben der Urinvermehrung etc. nach der Seruminjection erkennen. Neter.

Barbier, Einige Todesursachen bei der Diphtherie. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, p. 581.)

Unter den untergeordneten, aber greifbaren Todesursachen, die mit der Intoxication in Beziehung gebracht werden können, nehmen zwei eine hervorragende Stellung ein, 1. die Herzthrombose. Bei dem Mangel einer Autopsie verschwindet sie nicht selten unter der Bezeichnung der toxischen Myocarditis oder der nervösen oder bulbären Herzlähmungen; dies um so mehr, als sie in der Reconvalescenz nach dem Verschwinden der Membranen auftreten und nicht selten von paralytischen Störungen begleitet sind. Ihr Hauptsitz sind die rechten Herzhöhlen, beide oder eine allein, ganz besonders aber das rechte Herzohr.

Es handelt sich anatomisch um ausgesprochene intravitale Thrombosen, nicht um agonale; dies um so weniger, als es ja bei diesen Fällen klinisch gar nicht zu einer Agone kommt. Bacteriologisch findet man fast immer in den Thromben allein oder associirt Diphtheriebacillen, Strepto- oder Staphylokokken. Die spärlichen klinischen Symptome, die auf die so schwere tödtliche Complication hinweisen, sind allgemeine: wachsartige Blässe, mit Erkalten der Extremitäten, allgemeinen Collaps, weisse Asphyxie, selten leichte Cyanose, die bekannten Pulsanomalien, Beklemmung, enorme Unruhe.

2. Die Tuberculose, die Verf. in 40 Proc. seiner Diphtherieleichen fand, mehr oder weniger latent, fast stets, ohne dass vor der Diphtherie die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt gewesen wäre. In mehr als der Hälfte der Fälle finden sich neben alten Käseheerden in den Lungen und Lymphdrüsen neue Ausbrüche, bronchopneumonische Heerde, mit Granulationen durchsetzt, die augenscheinlich mit der Entwickelung der Diphtherie parallel gingen. Auch wird die Diphtherie

in ihrer Entwickelung durch die begleitende Tuberculose verschlimmert, und besonders hier sind die toxischen Herzerscheinungen in der Reconvalescenz — übrigens nicht die Herzthromben — häufig und gefährlich. Schlesinger (Strassburg).

Kriege, Ueber die sanitätspolizeilichen Massnahmen zur Vermeidung der Verbreitung der Diphtherie. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Mediz. u. öffentl. Sanitätswesen Bd. XXIII.)

Die Hauptergebnisse der sehr gründlichen und umfangreichen Arbeit lassen sich ungefähr folgendermassen kurz zusammenfassen:

1. Trotzdem die Sterblichkeit an Diphtherie erheblich abgenommen hat, sind die sanitätspolizeilichen Massnahmen durchaus nothwendig.

2. Die Entstehung und Verbreitungsweise der Diphtherie als Grundlage aller sanitätspolizeilichen Massnahmen.

a) Die oft unentbehrliche bacteriologische Untersuchung des Rachen-, Nasen- etc.-Secrets zur frühzeitigen Diagnose der Krankheit ist durch besondere Untersuchungsämter unentgeltlich auszuführen.

b) Die Luft kommt als Infectionsquelle kaum in Betracht. Die Uebertragung des Infectionsstoffes erfolgt am leichtesten durch directe Berührungen der Infectionsquelle mit dem Mund oder mit den Händen. Mittelbare Uebertragung kommt vor.

c) Von besonderem Interesse ist die Verbreitung der Diphtherie durch die Schule, gewisse Gewerbebetriebe, Nahrungsmittel (Milch).

3. Die einzelnen sanitätspolizeilichen Massnahmen zur Bekämpfung der Diphtherie.

a) Anzeigepflicht.

b) Die Absonderung. Am besten wäre die Aufnahme der Diphtherie unter die im § 14 des Reichsseuchengesetzes aufgeführten Krankheiten.

c) Beschränkung des Schulbesuches.

d) Die Desinfection am Krankenbett, am besten nach der „Breslauer“ (Formaldehyd-)Methode.

e) Die Anwendung des Heilserum.

Ausgiebiges Literaturverzeichniss. Neter (Berlin).

M. Collet, Extubation mit Hilfe eines Electromagneten. (Lyon méd. 1901, Nr. 6.)

Die Extubation bietet oft grosse Schwierigkeiten; diese sollen alle bei der Anwendung des von Collet construirten Extubators wegfallen.

Der electrische Strom wird durch Drähte zu einer länglichen, zwischen Daumen, Zeige- und Mittelfinger leicht zu haltenden Spule geführt, an die nach vorn ein Eisenstab angeschlossen ist; das freie Ende des letzteren kommt auf die Tube zu liegen, die der durch Schluss des Stromes magnetisirte Stab nun fest anzieht und so die Extubation ausführt.

Das Verfahren sei sehr einfach und setze keinerlei Uebung voraus; es sei besonders werthvoll in jenen Fällen, wo (z. B. wegen Verstopfung der Tube) eine sofortige Extubation nöthig wird. Neter (Berlin).

M. Degny und B. Weill, Die Gefahr der Anwendung abgeschrägter Tuben. (Archives de médecine des enfants 1902, 6.)

Die genannten Kehlkopftuben sind dem Bestreben, namentlich französischer

Aerzte, entsprungen, bei der Einführung der Tuben möglichst die Mandrins zu ersparen, bezwecken also eine erleichterte Einführung in die Stimmritze. Eine Beschreibung der doch nicht allgemeiner bekannten Instrumente ist nicht gegeben. Nach den Verff. und dem Urtheile Marfan's, der im folgenden Fall die Operation ausführte, sind alle diese Formen als gefährlich zu verwerfen; zumal auch bei ihnen die Enucleation auf gefährliche Hindernisse stösst. Im beschriebenen Falle glitt die Tube sehr tief in die Trachea hinab und wurde durch Tracheotomie entfernt. Allerdings war der Tubus etwas zu klein gewählt worden. Als Ursache des Vorkommens werden weiter vergebliche Enucleationsversuche und instrumentelle Extubation angegeben. Durch erstere, wobei der Daumen einen etwas seitlichen Druck ausübt, wird die Tube um ihre Längsachse gedreht, hat nun nur noch an einem Stimmband Halt und rutscht dann unter dem Drucke des Extubators, der in das verdrehte Tubenlumen nicht eindringen kann, durch die Stimmritze ab.

Spiegelberg.

Perez Avendaño, Ueber das Hinuntergleiten des Kehlkopftubus in die Trachea. (Archives de médecine des enfants 1902, 6.)

Als Entgegnung auf die vorangehende Arbeit von Degny und Weill schreibt der Erfinder der abgeschrägten Tuben, dass das Durchgleiten seines Tubus im vorliegenden Falle nicht dem Instrument zur Last falle. Das Vorkommniss sei immer auf zu kleine Tubusgrössen oder zu starken Druck bei Extubationsversuchen zurückzuführen. Im herangezogenen Falle, berichtigt Avendaño, sei vorher gar keine Enucleation versucht worden. Man intubire nie ohne Faden, entferne ihn nachträglich, sobald der Erfolg der Intubation erreicht sei. Tritt einmal das Durchgleiten eines Tubus ein, so halte man denselben durch Druck nach oben fest, ja, man stürze das Kind u. s. f.

Einen Irrthum begeht der Verf. mit der Angabe, auf einer Europastudienreise sich davon überzeugt zu haben, dass alle „Meister“ die offene Intubation (d. h. ohne Introductor) vorzögen. Spiegelberg.

F. Valagussa, Einige Modificationen des Intubationsbesteckes. (Arch. ital. di Otolog., Rinol. et Laryng. 1902/03.)

Die Modificationen betreffen den Intubator; dieser zeigt an Stelle der gewöhnlichen rechtwinkligen Krümmung eine ungefähr S-förmig gebogene Form und besitzt einen hohlen Mandrin, dessen Ende von einer durchbohrten Olive gebildet wird. Die Vortheile dieser Modifikationen sollen nach Verf. darin bestehen, dass das Kind während der Operation durch den Intubator athmen kann und dass durch die olivenförmige, terminale Verdickung desselben eine falsche Route vermieden wird. Die Gestalt des Intubators soll den räumlichen Verhältnissen angepasster sein wie die gewöhnliche rechtwinklige und soll das Intubiren wesentlich erleichtern.

Schlechtendahl, Ein Vorschlag zur Verhütung der Autoextubation. (Münch. med. Wochenschr. 1901, 18.)

Zur Verhütung der Autoextubation schlägt Schlechtendahl vor, den Tubenfaden mittels des Belloque'schen Röhrchens vom Rachen durch die Nase zu führen und hier zu befestigen. Philip (Berlin).

Rahn, Ein combinirter In- und Extubationsapparat. (Münch. med. Wochenschrift 1901, 37.)

Beschreibung eines neuen Intubationsapparates. Die an der Tube selbst vorgenommene Aenderung muss in dem illustrirten Original eingesehen werden. Die Tube trägt im Lumen einen kleinen Zapfen; der In- und Extubator ist ein dem Krann'schen Schlingenführer analoges Instrument. Die Schlinge wird um den Zapfen gelegt und dann angezogen; die Tube sitzt dann fest am Intubator. Es ist ersichtlich, dass mit demselben Instrument dann die Extubation vorgenommen werden kann. Philip (Berlin).

Prof. Ganghofner, Ueber das Verhältniss von Intubation und Tracheotomie bei der Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 55.)

Ganghofner tritt den statistischen Schlussfolgerungen von Siegert entgegen, nach denen der Erfolg bei der Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose in proportionalem Verhältniss zur Häufigkeit der Tracheotomie stehe. Es bedürfe einer viel detaillirteren Analyse des Operationsmateriales, als dies auf Grund der rohen Ziffern der gewöhnlichen Spitalberichte möglich ist, und die Berücksichtigung der Altersverhältnisse erscheint hierbei unerlässlich.

An dem Intubationsmaterial der Prager Kinderklinik kann Ganghofner den Nachweis führen, dass die Mortalität der Intubirten um so grösser ist, je grösser der Procentsatz der Kinder von 0—3 Jahren ist. Dadurch müssen die Resultate der intubirenden Kinderspitäler natürlich herabgedrückt werden.

Ganghofner vertritt den Standpunkt, dass man in den meisten Fällen einen Intubationsversuch machen kann, unter der Voraussetzung, dass mit der secundären Tracheotomie nicht gezögert wird, sobald sich aus der klinischen Beobachtung die Nothwendigkeit hierzu ergibt.

Ganghofner schliesst sich der Anschauung von O'Dwyer an, dass die Vornahme der secundären Tracheotomie wegen Decubitus im Allgemeinen nicht rationell sei und konnte zahlreiche Fälle von 2—4 wöchentlicher Intubationsdauer ohne secundäre Tracheotomie durchbringen. Wygodzinski (Berlin).

Rahn, Tracheotomie und Intubation als Stenosenoperationen bei Diphtherie. (Jahrb. f. Kinderheilk. 55, H. 2, VII.)

Nach Aufzählung der Indicationen für die Intubation im Allgemeinen und geschichtlichen Bemerkungen wird zunächst die Intubation in ihrer Beziehung zum Diphtherieheilserum besprochen. Der heilsame Einfluss des Serums steht ausser Frage, die von anderen gebrachten statistischen Zahlenreihen betreffs Abkürzung der Intubationszeit durch das Serum haben jedoch nichts Beweisendes. — Um der Intubation volles Ansehen zu verschaffen, müssen ihre Grenzen möglichst scharf gezogen werden. Die primäre Tracheotomie als Stenosenoperation ist indicirt: 1. bei unter 1½ Jahr alten Kindern, wenn schwere floride Rachitis besteht; 2. bei hochgradigem Collaps und im agonalen Stadium; 3. bei ausgebreitetem gangränescirendem und exulcerirendem Zerfall im Rachen (septische Diphtherie); 4. bei gleichzeitig bestehender hochgradig „pharyngealer Dyspnoë" und Oedem des Larynxeinganges; 5. bei spasmotischen oder mechanischen Hindernissen im Kehlkopflumen selbst, die dem Tubus ein Hinderniss setzen; 6. bei äusserlich am Halse wahrnehmbar ödematöser Schwellung bezw. bei tiefgehendem Hautemphysem des Halses;

7. bei einer complicirenden und durch die Untersuchung nachweisbaren Bronchostenose; 8. bei Fortdauer von Athemnoth nach der Intubation. — Die primäre Tracheotomie, die günstigere Aussichten bietet, soll das Geltungsgebiet der secundären Tracheotomie möglichst einengen. Letztere ist geboten: 1. Wenn bereits mehrere Tage der Tubus gelegen hat und nach der vierten Extubation sofort wieder anhaltende Athemnoth eintritt; 2. bei Membranverstopfung im Tubus und Verdacht auf weitere Membranstücke in den Bronchien; 3. bei beginnenden Zellgewebsveränderungen vor dem Kehlkopfe während noch bestehender Stenose auch ohne subjective Erscheinungen; 4. wenn aus rein äusserlichen Gründen das Kind sich gegen den Tubus sträubt, wenn es Unlust- und Schmerzgefühle äussert, andauernd ungeberdig und aufgeregt ist oder trotz strenger Bewachung sich selbst extubirt resp. fortgesetzte Extubationsversuche macht; 5. bei Annahme oder Nachweis von Thymushyperplasie oder Bronchialdrüsenhyperplasie (Tuberculose); 6. wenn wiederholt neue Einziehungen auftreten und eine vorgenommene Extubation keine Besserung erkennen lässt; 7. wenn eine genügende Ernährung unmöglich gemacht ist, namentlich durch das Sträuben des Kindes gegen die Sonde bei liegendem Tubus; 8. bei unter 2 Jahre alten Kindern, wenn nach 5—6 Tagen 2mal rite extubirt worden ist und sofortige Athemnoth wieder eintritt. Trotz dieser Einschränkungen, die in praxi nicht so häufig in Frage kommen, als es nach der grossen Zahl der angeführten Indicationen den Anschein hat, „bleibt es unbestritten, dass die Intubation ein grosses Geltungsgebiet in der Stenosenbehandlung des Kehlkopfs bewahrt hat und dass sie die Tracheotomie auf bestimmte Indicationen beschränkt hat". Für die Intubation gelten folgende Hauptgrundsätze: 1. Die Intubation muss möglichst frühzeitig angewendet werden; 2. vor derselben müssen alle Indicationen zur Tracheotomie erwogen sein; 3. bei derselben soll alles zur Tracheotomie vorbereitet sein und geschulte Assistenz zur Verfügung stehen; 4. die intubirten Kinder sollen, wenn der Allgemeinzustand es erlaubt — Pneumonien im Stadium der Infiltration und Collaps sprechen dagegen — ins Dampfzimmer kommen; 5. die Intubation darf möglichst nur auf einmaliges Einführen des Tubus hinausgehen; 6. die Tubusnummern sind nie zu klein zu nehmen; 7. vor der Extubation müssen gleichfalls alle Indicationen erwogen werden (Verf. gibt bestimmte Regeln für den Termin derselben); 8. vor der Extubation soll man möglichst ausgiebig Brom geben; 9. bei der Extubation muss immer eine neue Intubation vorgesorgt sein. — Von grosser Bedeutung ist die Intubation als Präliminaroperation der Tracheotomie und als nachbehandelnde Operation beim Decanülement. — Die Intubation in der Privatpraxis, für die genügende Erfahrung in der Diagnosen- und Prognosenstellung, Einleitung der Serumbehandlung und Vorhandensein einer aufmerksamen verständigen Wärterin Vorbedingungen sind, darf erfolgen: a) wenn keine Bronchostenose bezw. croupöse Bronchitis nachweisbar ist; b) wenn die oben angeführten Indicationen zur primären oder secundären Tracheotomie fehlen. — Auf alle Fälle wird in der Privatpraxis, wo es nur angängig ist, zunächst der Tubus benutzt, sei es zur provisorischen oder experimentellen Intubation (zur Feststellung einer sonst nicht nachweisbaren Bronchostenose). Der Tubus wird beibehalten, wenn keine Indication zur secundären Tracheotomie eintritt und wenn das Kind den Tubus sichtlich verträgt.

Lachmanski (Königsberg i. Pr.).

Nicoll jun. (New York). **Ein Wort zu Gunsten der alten O'Dwyer'schen Intubationsinstrumente.** (Archives of Pediatrics, Juni 1902, Nr. 6, S. 412.)

Es sind in letzter Zeit zahlreiche Intubationsinstrumente auf den Markt ge-

bracht worden, deren Erfinder sich berufen fühlten, Verbesserungen an dem alten O'Dwyer'schen Modell anzubringen. Auf Grund eingehender Beobachtungen hält Verf. das zuerst von O'Dwyer erfundene Intubationsbesteck für das beste, welches dadurch seinen hohen Preis rechtfertigt. Flachs (Dresden).

W. Kasselboch, Zum Aspirationsverfahren bei descendirendem Croup tracheotomirter Diphtheriekranker. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1902, Nr. 16.)

Ein 5jähriger diphtheriekranker Knabe wurde an 2—3 Krankheitstagen mit Serum behandelt, als auch Dyspnoë aufgetreten war. Er wurde tracheotomirt. 2 Tage später macht das Kind unter den Zeichen absteigenden Croups ganz den Eindruck eines Moribunden, aus der Trachea lässt sich trotz aller Reizungen kein Membranstück mehr expectoriren. Ueber der linken Lunge kein Athemgeräusch zu hören, über der rechten nur schwaches. Eine starke Wundspritze wird mit einem weichen Katheter, dessen geschlossenes Vorderende abgeschnitten war, armirt, der Katheter in die Trachealöffnung tief eingeführt und dann wird aspirirt. Beim Herausziehen des Schlauchs hängt an seinem unteren Ende eine ca. 2 cm lange, cylindrisch geformte Membran. Der Effect war ein geradezu frappanter, der Knabe athmete frei, über den Lungen war wieder normales Athemgeräusch zu hören. Augenscheinlich also war der linke Hauptthrombus durch die Membran verlegt worden. Stamm (Hamburg).

E. Rosenthal, Lang andauernde Intubation. (The journal of the American Medical Association. März 1902.)

Verf. empfiehlt auch für die Fälle länger andauernder Kehlkopfstenosen die Intubation, die exact ausgeführt 1—2 Wochen hindurch Anwendung finden kann, ohne im Geringsten Schaden zu stiften. Es empfiehlt sich eine häufige Ex- und Reintubation mit immer kürzeren Tuben. Neter (Berlin).

J. A. Gläser, Zwei schwere Fälle von Diphtherie ohne Bering'sche Intervention geheilt. (Die Heilkunde. April 1902.)

Die den beiden Krankengeschichten beigefügten kurzen Ausführungen lassen nicht nur jegliche wissenschaftliche Sprache vermissen, sondern entbehren auch an vielen Stellen der üblichen parlamentarischen Form. Neter (Berlin).

J. P. Crozer Griffith, Die Diphtheriebehandlung ohne Antitoxin. (The Therapeutic Gazette, 15. Juli 1901.)

Die Erfolge der Antitoxinbehandlung der Diphtherie drängen früher angewandte und für gut befundene Behandlungsmethoden völlig zurück; es scheint daher Griffith nicht unangebracht zu sein, diese alten bewährten Methoden aufs Neue zu empfehlen, um so mehr, als sie eine wesentliche Stütze der Antitoxinbehandlung bilden können. Zunächst bespricht Griffith die Prophylaxe der Diphtherie und verlangt strengste Massnahmen bezüglich Isolation der Kranken und Desinfection der Räume und der vom Kranken benützten Gegenstände. Isolation des Kranken so lange, als Löffler's Bacillen im Rachen etc. nachgewiesen werden können, Untersuchung sämmtlicher Familienmitglieder mit Rücksicht auf etwaige symptomlos verlaufende Anginen. Die Therapie der Diphtherie setzt sich aus hygienisch-diätetischen Massnahmen, aus localer und constitutioneller Behand-

lung zusammen. Die weiteren Ausführungen Griffith's, die ja nur Bekanntes bringen, eignen sich nicht zum Referat an dieser Stelle. Stamm (Hamburg).

D. Gourfein, Ein Fall von secundärer Augendiphtherie bei Diphtherie der Vulva bei einem 5jährigen Mädchen. (Rev. médic. 1901. Nr, 8.)

Das Thema gibt den Inhalt des kurzen Aufsatzes wieder; die Aetiologie der primären Erkrankung der Vulva blieb dunkel. Erwähnenswerth ist noch die viel stärkere Virulenz der im Augensecret gefundenen Diphtheriebacillen gegen die der Bacillen im Eiter der Vulva. Neter (Berlin).

J. Girard, Das Herz bei der Diphtherie. (Gaz. hebdomadaire de médec. et de chirurg. 1902, 79.)

Ausführliche Monographie über genanntes Thema mit zahlreichen eigenen Beobachtungen, insbesondere pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Zu einem kurzen Referat eignet sich der ausführliche Bericht über die als Thèse de Paris erschienene Arbeit nicht. Neter (Berlin).

Blakely and Burrows, Diphtherie als Complication bei Masern. (Boston Med. Journ. 1901. Juli.)

Gestützt auf eine grosse Reihe selbstbeobachteter Fälle weisen Verff. auf das häufige Vorkommen von ächter Diphtherie als Complication bei Masern hin.

Die Diagnose der Diphtherie wurde auf Grund des klinischen und bacteriologischen Befundes gestellt; letzterer hatte in den „meisten" Fällen Löffler's Diphtheriebacillen ergeben.

157 Patienten hatten Masern und Diphtherie (die Zahl der uncomplicirten Masernfälle ist nicht angegeben); von diesen starben 54 = 34 Proc.

		Todesfälle	Proc.
Gesammtzahl der Fälle	157	54	34
Zahl der Fälle mit Larynxcroup . .	82	36	44
(52 Proc. der Gesammtzahl)			(31)[1]
Zahl der Intubationen	47	26	55
			(45)[1]

Verff. fanden, dass je früher die Diphtherie als Complication bei Masern auftritt, die Prognose um so ungünstiger wird.

Als Todesursache bei den 54 Fällen musste die Diphtherie bei 31 derselben angesehen werden, und diese Thatsache zeigt deutlich die Wichtigkeit einer frühzeitigen Diagnose; wird die complicirende Diphtherie rechtzeitig erkannt, dann kann die Prognose durch die Serumbehandlung wesentlich günstiger gestellt werden.

An die Möglichkeit der besagten Complication muss in jedem Fall von Masern gedacht werden, ebenso wenn atypische Temperatursteigerungen im Verlauf der Masern sich zeigen oder die bis dahin dünnflüssige Secretion der Nase einer eitrigen oder schleimig-eitrigen Absonderung weicht. In jedem etwas dunklen Masernfall geben Verff. Heilserum.

Die Frühdiagnose und rechtzeitige Behandlung der complicirenden Diphtherie kann die gegenwärtige Sterblichkeitsziffer herabmindern; es gibt — nach den

[1]) Die eingeklammerten Zahlen gelten für uncomplicirte Diphtheriefälle, wie sie von den Verff. beobachtet wurden.

Verff. — keine ungünstigere Combination von Infectionskrankheiten als die Complication von Masern mit ächter Diphtherie. Neter (Berlin).

Lobligeois, Die Diagnose der im Verlauf der Diphtherie auftretenden Scharlach- und scharlachähnlichen Exantheme. (Gazette hebdomad. de médec. et de chirurg. 1902, 17.)

Lobligeois beobachtete bei 1310 mit Serum behandelten diphtheriekranken Kindern 93mal Exantheme, darunter in 39 Fällen einen scharlachähnlichen Ausschlag.

Die Differentialdiagnose zwischen scarlatiniformen und wirklichen Scharlachexanthemen kann sehr grosse Schwierigkeiten bieten.

Die Entwickelung des Exanthems kann, wenn man Gelegenheit hat, sie genau zu verfolgen, gewisse Anhaltspunkte geben, indem das scharlachähnliche Exanthem meist an der Injectionsstelle beginnt und gleichzeitig mit ihm an anderen Körperstellen ein masernähnlicher Ausschlag auftritt.

Erbrechen — für Scharlach pathognostisch — kommt indess nicht selten auch beim Ausbruch eines ähnlichen Serumexanthems zur Beobachtung; dessgleichen auch das Gedunsensein des Gesichtes und die Trockenheit der Haut.

Auch die Fiebercurve vermag meist kein sicheres differentialdiagnostisches Moment abzugeben. Apyrexie kommt andrerseits bei beiden Exanthemformen vor.

Der Puls zeigt keine Verschiedenheiten.

Die Beschaffenheit der Zunge ist mit das wichtigste diagnostische Symptom, indem die typische Himbeerzunge bei scarlatiniformen Exanthemen nicht angetroffen wird; indess fehlt sie manchmal auch beim Scharlach.

Selbst die Anamnese kann zur Diagnose nicht unbedingt verwerthet werden, insofern als zweimaliges Erkranken an Scharlach vorkommt und auch Rückfälle kurz nach Ablauf eines Scharlachs beobachtet werden.

Die Untersuchung des Blutes gibt keine sicheren Anhaltspunkte; nur die bei Scharlach meist zu beobachtende deutliche Hyperleukocytose kann vielleicht berücksichtigt werden.

Im Gegensatz zu dem Verhalten des Urins bei scarlatiniformen Exanthemen zeigt der Harn bei Scharlach fast stets einen positiven Ausfall der Ehrlich'schen Diazoreaction (42mal bei 52 Fällen; unter 137 sehr oft untersuchten Diphtheriefällen hingegen nur 3mal; bei den mit scharlachähnlichen Ausschlägen stets negativ). Neter (Berlin).

Joseph Langer, Zur Beurtheilung der Eiweissbefunde im Harne diphtheriekranker Kinder. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 55.)

Verf. macht auf eine Fehlerquelle bei der Untersuchung des Diphtherieharns mittels der Essigsäure-Ferrocyankaliprobe aufmerksam. Es entstehen nämlich schon bei alleinigem Zusatz von Essigsäure zu frischen Harnen nicht selten Trübungen, die auf dem Ausfall von Uraten beruhen.

Auch bei dem Essbach'schen Verfahren lassen solche Harne selbst nach Verdünnung mit Wasser auf die Hälfte noch grosse Mengen von Uraten und freie Harnsäure ausfallen, was erst bei einer Verdünnung des Harns auf eine Dichte von 1,006—1,008 vermieden wird.

Verf. glaubt, dass dies auf gesteigerter Harnconcentration beruhende Phänomen bei Diphtheriekranken viel häufiger vorkommt als bei anderen fieberhaften Krankheitszuständen. Wygodzinski (Berlin).

Charles Bolton, Mittheilung zweier Fälle von Neuritis optica bei Diphtherie. (The Lancet, 13. December 1902.)

So gut wie bei anderen Krankheiten, bei denen Toxine im Blut kreisen, kann sich auch bei Diphtherie eine Neuritis optica entwickeln; trotzdem wurden solche Fälle bislang anscheinend nicht beobachtet, wenigstens nicht veröffentlicht.

Bolton berichtet über 2 Fälle:

Der 1. Fall betrifft ein 4jähriges Kind. Nach 7tägiger Krankheit gelegentliches, nach 14 Tagen manifestes Einwärtsschielen; nach 1 Monat wurde Accommodationsparese constatirt, sowie eine beiderseitige Neuritis optica, die, auf dem einen Auge weniger ausgeprägt, innerhalb 4—5 Wochen zur Norm sich zurückbildete gleichzeitig mit den Lähmungen. Albuminurie bestand während der ganzen Zeit nicht.

Im 2. Fall handelt es sich um ein 16jähriges Mädchen. Paralyse des Ciliarmuskels und beiderseitige Neuritis optica. Restitutio ad integrum in gut 2 Monaten. Die Neuritis trat in der 4. Krankheitswoche auf.

Stamm (Hamburg).

L. Lewin, Ueber das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie. (Archiv für Ohrenheilkunde 1900, Bd. 52 u. 53.)

Die umfangreiche Arbeit stützt sich auf die klinischen und anatomischen Untersuchungen von 60 Fällen (meist von Kindern) mit ausschliesslich genuiner Diphtherie (57mal reine Halsdiphtherie, 1mal absteigende Nasendiphtherie, 1mal Haut- und Halsdiphtherie und 1mal Hals- und Augendiphtherie).

Aus seinen klinischen Beobachtungen zieht Lewin folgende Schlussfolgerungen:

Das Miterkranken des Gehörorganes bei der genuinen Diphtherie ist eine ausserordentlich häufige Erscheinung (63 Proc.). Diese Häufigkeit ist aber zum grossen Theil auf Conto des kindlichen Alters zu setzen (insbesondere des Alters unter 5 Jahren). Die Ohrerkrankungen treten auf und verlaufen in der Regel ohne subjective Symptome. Die objectiven Erscheinungen sind meist sehr mild und lassen auf einen leichten Mittelohrprocess in Form einer einfachen exsudativen Mittelohrentzündung, seltener eines auto-tympanalen Catarrhs schliessen. Selten treten Erscheinungen einer schweren Otitis media acuta auf. Die objectiven Symptome treten meist sehr frühzeitig, gleich oder auch schon vor dem Eintreten des localen Rachenprocesses auf. Die specifisch diphtheritische Mittelohrentzündung (in pathologisch-anatomischem Sinne) tritt sehr selten auf; sie zeichnet sich durch die Schwere der Symptome und des Verlaufes aus und kann vielleicht zuweilen durch Allgemeininfection die Ursache des plötzlichen Todes sein. Dagegen scheinen die diphtheritischen Entzündungen des äusseren Ohres nicht gar so selten und auch bei völlig intacter Paukenhöhle und Trommelfell aufzutreten; in letzterem Falle ist die einfache Uebertragung des Diphtheriegiftes auf die vielleicht etwas arrodirte und zarte Epidermis der kindlichen Muschel als Entstehungsursache zu betrachten.

Die anatomischen Untersuchungen bestätigen die klinische Beobachtung, dass es sich bei den Diphtherieotitiden um einfache Mittelohrentzündungen handelt. Mit Rücksicht auf die meist leichten anatomischen Veränderungen muss die Diphtherieotitis als die für das Ohr günstigste in der Reihe der Infectionskrankheiten

betrachtet werden. Das innere Ohr erwies sich meist intact; wo sich Veränderungen vorfanden, konnten diese nicht mit Sicherheit in einen Zusammenhang mit der Diphtherie gebracht werden. Dagegen erwies sich der N. acusticus als der am häufigsten und schwersten afficirte Theil des Gehörorgans. Hierin liegt vielleicht die Erklärung für die nicht seltene schwere Functionsstörung bei der genuinen Diphtherie bei sonst fast negativem Befunde. Die Diphtherieotitiden sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als durch örtliche Emanation des im Blute circulirenden Diphtheriegiftes und nicht durch directe Propagation des Rachenprocesses per tubam entstanden zu betrachten. Für einige Fälle, insbesondere für die diphtheritischen Otitiden muss der zuletzt erwähnte Entstehungsmodus, der gleichzeitig mit dem ersteren oder auch selbständig Platz greifen kann, beibehalten werden. Neter (Berlin).

K. Leiner, Ueber Influenza als Mischinfection bei Diphtherie. (Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 41.)

Bei der Section von 11 mit Pneumonien und Bronchitiden complicirten Diphtheriefällen, sämmtlich unter 3 Jahre, wurden in den Bronchien neben Diphtheriebacillen Influenzabacillen mikroskopisch und culturell nachgewiesen. In der Milz fanden sich keine Influenzabacillen. Sommerfeld (Berlin).

Josef Mya (Florenz), **Ueber die Pathogenese der diphtherischen Spätlähmungen.** (La Pediatria 1899, Nr. 1.)

Eine der eigenthümlichsten Erscheinungen im Verlaufe der Diphtherie ist die diphtherische Spätlähmung, welche bekanntlich erst dann — mitunter erst mehrere Wochen später — auftritt, wenn alle localen diphtherischen Krankheitserscheinungen vollständig abgeheilt sind. Es ist nicht möglich, sie als eine unmittelbare Wirkung des Diphtherietoxins aufzufassen. Meerschweinchen, die mit diesem Toxin vergiftet werden, sterben paralytisch; die Lähmung tritt jedoch bald auf, zu einer Zeit, wo die anderen eigenthümlichen Erscheinungen der Allgemeinintoxication noch vorhanden sind. Die menschliche Paralysis diphtherica erscheint dagegen, wenn der Boden für die Production der toxischen Stoffe vollständig erschöpft scheinen könnte; sie beschränkt sich zuweilen auf eine begrenzte Zahl von Nerven und Muskeln, die gemeiniglich zum Sitze der vorhergegangenen Infection gehören, gewinnt aber nicht selten fortschreitend eine immer wachsende Zahl von Muskelgebieten. Man kann daher unmöglich an ein Wiederaufleben der Intoxication denken, deren Brutstätte vollständig erschöpft ist.

Die diphtherische Spätlähmung beginnt gemeiniglich am Gaumensegel und Schlunde und beschränkt sich oft darauf. In den Fällen von Laryngitis diphth. ohne begleitende Pharyngitis ist das erste und oft einzige Gebiet der diphtherischen Lähmung die innere Kehlkopfmuskulatur. In den schwersten Fällen verbreitet sich die Lähmung auf Muskelgruppen, welche ihr Centrum im verlängerten Mark haben, und schliesslich auch auf Extremitätenmuskeln. Nicht selten beobachtet man einen Zustand allgemeiner Muskelschlaffheit, mit Aufhebung der Sehnenreflexe, ohne vollständige Lähmung.

Die klinische Beobachtung weist darauf hin, dass die Lähmung von der Peripherie, dem Sitze des infectiösen Processes, auf den Bulbus und von da auf das Rückenmark übergeht.

In dem Institute des Verf.s (Kinderklinik zu Florenz) wurde bei 4 derartigen

Fällen allgemeiner Lähmung das centrale und peripherische Nervensystem mit Hilfe der modernen Methoden genau histologisch untersucht. Es fand sich dabei besonders ein Vorwiegen der peripherischen Veränderungen in den Bulbärnerven. In einigen derselben war die Veränderung oft über den ganzen Stamm ausgedehnt und trug die Zeichen der Waller'schen Degeneration (Methode von Marchi); in anderen beschränkt sich die Veränderung auf Nervenästchen, betrifft das Mark und ist besonders mit Methoden, die die Markscheide deutlich machen, nachweisbar (Methode von Mallory). Daneben finden sich Veränderungen der Nervenzellen in den Bulbärkernen; dabei ist die Thatsache wesentlich, dass in den Spätformen die in der Medulla oblongata festgestellten Veränderungen an den Zellen bei weitem schwerer sind als die in den Nervencentren des Rückenmarks festzustellenden, während in den Frühformen die nach der Nissl'schen Methode nachweisbare Chromatolyse im verlängerten und im Rückenmarke ziemlich gleich auftritt. Ausserdem finden sich verschieden stark ausgebreitete Systemerkrankungen der Rückenmarksstränge, besonders an den Pyramidenbahnen und den Hintersträngen. Die medullären Veränderungen betreffen vorwiegend die Markscheide, haben aber nicht secundären, sondern primären degenerativen Charakter (zuerst von Vasale und Donaggio bei experimenteller Diphtherieintoxication nachgewiesen). Ferner findet sich mitunter eine Ependymitis, die so heftig auftreten kann, dass der Centralkanal des Rückenmarks von Leukocyten ausgefüllt wird. In den Rückenmarksnerven sind die Veränderungen entweder weniger schwer als in den Bulbärnerven oder fehlen ganz.

Ganz ähnliche Veränderungen des Nervensystems fanden Luisada und Pacchioni an Hunden, die erst mit grossen Dosen von Serum antidiphthericum immunisirt wurden, und denen dann Diphtherietoxin unmittelbar ins Nervensystem eingebracht wurde.

Der anatomische Befund stimmt durchaus zu der klinischen Beobachtung, dass die Nervenerkrankung den Nerven entlang zum Bulbus emporsteigt und sich von da aus weiter verbreitet.

In 2 Fällen diphtherischer, tödtlich verlaufener Spätlähmung injicirte Mya den Liquor cerebrospinalis jungen Meerschweinchen, ohne die geringste toxische oder entzündliche Wirkung zu erzielen; eigentliches Diphtherietoxin war somit, wenigstens in für Meerschweinchen schädlicher Menge, in der Flüssigkeit nicht enthalten. Für die vom Verf. mitgetheilten Befunde und Theorien ist dies natürlich belanglos. B. Lewy (Berlin).

M. Ponticaccia und **C. Pasinetti, Septische Diphtherie.** (Archivio di Patholog. u. Clinic. infant. 1903, 2.)

Die Verff. berichten über einen Fall von septischer Diphtherie, bei dem post mortem Diphtheriebacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen wurden; in der Ueberschwemmung des ganzen Körpers mit den Diphtheriebacillen soll das ätiologische Moment für den septischen Verlauf der Erkrankung zu suchen sein. (Aus dem Rachen waren übrigens intra vitam reichliche Streptokokken gezüchtet worden.) Neter (Berlin).

E. Wieland, Ueber Diphtherieheilserum. (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1903, Nr. 14.)

An der Hand der mit Heilserum behandelten Diphtheriefälle des Basler Kinderspitals erbringt Wieland nochmals den einwandfreien Beweis, dass das

Behring'sche Serum in der That ein wirksames, die Heilchancen der Bretonneau'schen Diphtherie vermehrendes Mittel ist. Um jedes subjective Moment bei der Beweisführung auszuschalten, beschränkt sich Wieland auf eine vergleichende Statistik der operativen Kehlkopfstenosen; hierdurch wird auch der Einwand entkräftet, dass durch vermehrte Aufnahme leichter Fälle die Statistik sich gebessert habe. Wieland theilt mit, dass die Sterblichkeit der schweren Croupfälle mit Einführung der Serumbehandlung bis auf die Hälfte, ja bis auf ein Drittel der früheren gesunken ist, ohne dass die aus Statistiken der Vorserumzeit erkennbaren Jahresschwankungen der Mortalität geschwunden sind. Wieland weist dann nach, dass das Versagen der Serumwirkung bei manchen Croupfällen nicht nur im verspäteten Gebrauch des Serums begründet ist, sondern vor Allem in der Beschaffenheit der betreffenden Diphtheriefälle.

Handelt es sich um sogen. toxische Fälle, um Fälle, bei denen die Allgemeinsymptome die localen überwiegen, bei denen Giftbildung und Giftresorption von Anfang an im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, so kann man nicht selten auch bei frühzeitiger Serumanwendung Enttäuschungen erleben. Die Entscheidung, ob eine ungewöhnlich virulente Infection oder eine erhöhte individuelle Diphtheriedisposition oder Giftempfänglichkeit vorliegt, ist nicht immer möglich.

Nun haben die Obductionen der operirten Diphtheriefälle ergeben, dass seit der Serumanwendung auffälligerweise das Bild des absteigenden Croup fehlt, dass aber diese Kinder nicht an Erstickung, sondern bei verminderter Membranbildung an Vergiftung gestorben sind. Es scheinen daher die Untersuchungen Wieland's zu lehren, dass die Chancen des Serums da am besten sind, wo die Besserung des localen Processes zur Heilung genügt, bei geringer Toxinbildung und langsam progredientem Verlauf. Bei diesen werden auch noch bei verspäteter Seruminjection Heilerfolge erzielt, während die toxischen Fälle möglichst sofortige Injection erfordern. Stamm (Hamburg).

Ivo Bandi, Ueber die Bereitung eines antibacteriellen Diphtherieserums. Sein prophylaktischer und Heilwerth. [Bact. Institut zu San Paolo, Brasilien.] (Centr. f. Bact. I, Bd. XXXIII, Heft 7, S. 535.)

Führt man „sensibilisirte Diphtheriebacillen" (d. s. Bacillen, welche dadurch, dass sie eine gewisse Zeit in Berührung mit einem specifischen bactericiden Serum waren, aus diesem specifische, für die Bacterien toxische Substanzen fixirt haben) in einen empfänglichen Organismus ein, so werden dieselben viel leichter verdaut, als die nicht sensibilisirten. Vermittelst aufeinanderfolgender subcutaner Injection solcher Bacillen wird ein empfänglicher Organismus in verhältnissmässig kurzer Zeit immun. Das Serum von auf diese Weise „hyperimmunisirten" Thieren zeigt energische bactericide Eigenschaften im Versuchsthiere sowohl wie im Reagenzglas. Die Anwendung dieses Diphtherieserums, das mit geringer antitoxischer Wirkung (1 ccm = 15 Im.-E.) ausgestattet ist, aber reich ist an Antikörpern, hat in besonderen Fällen der Diphtheritis beim Menschen eine bemerkenswerthe Heilwirkung gezeigt. Beschreibung zweier Fälle, bei denen Verf. das Serum mit Erfolg angewandt hat. Sommerfeld (Berlin).

Ehrlich, Ueber die Giftcomponenten des Diphtherietoxins. (Berliner klin. Wochenschr. 1903, 35—37.)

Die folgenden Schlusssätze geben den Inhalt der längeren Darlegungen Ehrlich's kurz wieder:

Der Diphtheriebacillus erzeugt verschiedene Arten von Giften, insbesondere Toxine und Toxone.

Die Avidität des Diphtherietoxins zum Antitoxin ist eine hohe.

Die Abweichungen von der geraden Linie, wie sie bei der graphischen Darstellung der Giftabsättigung zu Tage treten, sind nicht durch die Annahme eines einheitlichen Giftes von schwacher Affinität zu erklären. Sie sind vielmehr der Ausdruck der Thatsache, dass in der Giftbouillon Beimengungen verschiedener Substanzen von Toxoidcharakter enthalten sind.

Die verschiedene Avidität der Toxoide ist nicht dadurch zu erklären, dass ein einheitliches Toxin bei der Toxoidbildung eine Aviditätsveränderung im positiven oder negativen Sinne erfährt, sondern weist darauf hin, dass in der Giftlösung verschiedene Toxine von verschiedener Avidität präformirt sind.

Eine Veränderung der heptophoren Gruppe findet bei der Toxoidbildung nicht statt.

Die absolute Zahl der in der Immunitätseinheit resp. in der L_0-Giftdose enthaltenen Bindungseinheiten beträgt 200. Neter (Berlin).

Arloing und Nicolas, Untersuchungen über die rasche Erzielung von Diphtherieimmunität und -Antitoxin durch gleichzeitige Anwendung von Antidiphtherieserum und Löfflerbacillen, resp. deren Toxine. (Journal de Physiol. 1902, Nr. 1.)

Das Ziel, das sich die Verff. gesteckt hatten, war, eine Methode zu finden, mit deren Hilfe man rasch über jene gefahrvolle Periode hinwegkommt, welche bei der Behandlung der Thiere zwecks Gewinnung des Serums „lange dauert und eine Zeit voller Sorgen und zuweilen von Enttäuschungen“ ist.

Verff. studirten vergleichsweise an denselben Versuchsthieren — Hund und Esel — die Wirkungsweise des Toxins, die des Serums oder einer Mischung von beiden, resp. einer solchen von Serum und Cultur. Die verschiedene Stärke der Mischungen wurde bald durch Vermehrung des Toxingehaltes, bald durch Verminderung des Serums erreicht.

Die Resultate sind folgende: Man kann beim Hunde und Esel eine gewisse Immunität gegen das Diphtherietoxin, resp. den Bacillus erzielen: 1. durch Mischungen von Toxin und Serum oder Cultur und Serum; 2. durch gleichzeitige Injectionen von Toxin und Serum an verschiedenen Körperstellen. Diese Immunität ist nie so stark und sicher wie die, welche man durch ausschliessliche Anwendung des Toxins, der Cultur oder des Serums erreicht. Sie ist ein wenig stärker, wenn dieselben Dosen Serum und Cultur oder Serum und Toxin getrennt injicirt werden, als wenn vorher eine Vermischung in vitro stattgefunden hat. Sie ist in allen Fällen abhängig von dem activen Princip, das bei der Mischung in vitro oder in vivo nicht neutralisirt worden ist, und gewöhnlich auch von dem im Ueberschuss verwendeten Serum. Nach einer Reihe von Injectionen, bei denen Serum dem Toxin oder der Cultur zugesetzt wurde, überschreitet die erzielte Immunität nicht die Dauer der Schutzwirkung, welche man durch die successive Einführung von Serumdosen erreicht.

Betreffs der Gewinnung von antitoxischem Serum kommen Verff. zu folgenden Schlussfolgerungen: Die durch Injectionen von Toxin und Serum oder Cultur und Serum erzielten antitoxischen Wirkungen sind nur schwach, und hauptsächlich dem Serum zuzuschreiben; Serum und Toxin in vitro gemischt und in-

jicirt geben keine nennenswerthe Wirkung; gleichzeitig, aber an verschiedenen Körperstellen angewandt, deutliche Reaction.

Die gewonnenen Resultate zusammengefasst, zeigen die Untersuchungen, dass die Injection der genannten Mischungen keinerlei Vortheil bei der Behandlung der Thiere zwecks Erzielung von Serum bieten. Neter (Berlin).

A. Lipstein, Ueber Immunisirung mit Diphtheriebacillen. (Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 46.)

Durch gleichzeitige Injection von abgetödteten, später von lebenden Löfflerbacillen und Antitoxin in die Bauchhöhle von Kaninchen erhielt Verf. ein hoch agglutinirendes Serum. Die Verwendung desselben für die Diagnose von Diphtheriebacillen ist indessen problematisch, weil solche Sera auf verschiedene Bacterienstämme verschieden wirken, wahrscheinlich infolge qualitativer Verschiedenheit von Receptoren verschiedener Ordnungen. Sommerfeld (Berlin).

Sevestre, Die Prophylaxe der Diphtherie mittels Seruminjection. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 217.)

Der Gegenstand wird in Paris wieder actueller, da dort seit 1½ Jahren die Diphtherie augenscheinlich wieder im Wachsen begriffen ist. Es hat sich in der Praxis gezeigt, wie viel richtiger es ist, bei verdächtigen Kindern, z. B. bei den Mitschülern von Diphtheriepatienten beim Ausbruch der Diphtherie in der Schule, bacteriologische Untersuchungen des Rachens und der Nase vorzunehmen und nur die inficirten zu isoliren, als die Schule einfach zu schliessen. Die gelegentlich vorkommenden unangenehmen Zufälle, meist bei Erwachsenen, die immer nur leichter Natur sind, und die beschränkte Dauer der Immunisation — innerhalb der Zeit von 24 Stunden post injectionem und dem 28. Tage — können nicht als Einwände gegen die Präventivinjection gelten. Neter constatirte in einer Sammelforschung unter 34350 Immunisirungen 0,6 Proc. Misserfolge, fast kein Todesfall unter den letzteren. ²/₃ der Injectionen wurden in Familien vorgenommen, wo die Zahl der secundären Infectionen bis zu 10 Proc. zu sein pflegt; der Befund von Diphtheriebacillen im Rachen von gesunden Personen mehr als 25 Proc. beträgt. Unter seinen eigenen 502 immunisirten Fällen in 251 Familien erkrankte innerhalb der wirksamen Zeit (s. oben) kein einziger, ausserhalb dieser Zeit 13,7 vor, 6 nach der Immunisationsdauer, alle nur leicht oder mittelschwer, unter 491 nicht immunisirten Kindern in 200 Familien erkrankten 87 in 69 Familien mit 18 Todesfällen und 20 sehr schweren Fällen.

Verf. immunisirt in Familien, wo er die Geschwister der natürlich isolirten Erkrankten unter seiner ständigen Aufsicht hat und eine bacteriologische Untersuchung derselben vornehmen kann, nur dann, wenn Diphtheriebacillen gefunden werden; wo es sich aber um eine Anhäufung von Kindern handelt, so besonders in Hospitälern, auf den nicht diphtheritischen Abtheilungen und ganz besonders auf den Masernstationen, empfiehlt er von vornherein eine Injection. Die Dosirung beträgt 500—1000 Einheiten. Schlesinger (Strassburg).

P. Geffrier und E. Rozet, Behandlung der Diphtherie mit kleinen Dosen Roux'schen Serums, Beurtheilung der prophylaktischen Injectionen. (Archives de Médecine des Enfants, Jahrg. V, Nr. 2, Februar 1902, S. 88.)

Durch gründliches Studium sind die Verff. zu folgenden Erfahrungssätzen gekommen: 1. Das Diphtherieserum ist, selbst in kleinen Dosen, nicht immer un-

schädlich; 2. mit kleinen Dosen kann man ebenso gute, wenn nicht bessere Resultate erreichen, als durch grosse Dosen; 3. bei Anwendung kleiner Dosen kann man am besten Nachtheile, welche das Serum zuweilen im Gefolge hat, vermeiden. — Das Serum kann schwere, zuweilen tödtliche Erscheinungen hervorbringen (Beobachtungen von tödtlich verlaufender Anurie im Anschluss an Seruminjectionen). Bei schon erkrankten Nieren kann das Serum den Tropfen vorstellen, der das Gefäss zum Ueberfliessen bringt.

Ob die Albuminurie seit der Serumbehandlung seltener geworden ist, lässt sich schwer entscheiden. Während sie in der Vorserumzeit in der Hälfte, selbst in $^2/_3$ der Fälle constatirt wurde, fanden die Verff. sie in ihrer Statistik nur in 25 Proc. der Fälle. Die Lähmungen scheinen seltener geworden zu sein.

Trotz der prophylaktischen Injectionen wird in einer kleinen Anzahl der Fälle spätere Erkrankung an Diphtherie beobachtet. Die durch Injection verliehene Immunität hält nur 3—5 Wochen an. Auf der anderen Seite können die Diphtheriekranken in ihrer Mundhöhle den Löffler'schen Bacillus sehr lange beherbergen, dieser kann bei demselben Individuum oder durch Uebergang auf ein anderes minder virulent werden. Daraus folgt, dass man die Impfung logischerweise alle Monate bei allen Kindern wiederholen muss. Die Verff. halten dieses Verfahren trotz der sehr zufriedenstellenden Resultate, welche die Autoren damit erzielt haben, nicht für allgemein anwendbar bei den Insassen der inneren Krankheitsabtheilungen, wo man, ganz abgesehen von den acuten Krankheiten, Kinder mit Atrophie, Rachitis, chronischer Bronchopneumonie, Tuberculose findet.

Die Verff. üben in prophylaktischer Beziehung folgendes Verfahren: Wenn ein Kind mit suspecter Angina ins Hospital kommt, fordern sie die Eltern auf, ihre übrigen Kinder zur Untersuchung vorzustellen oder sie auf das Genaueste zu beobachten und sich bei dem geringsten Anzeichen zu melden. Solche Diphtherien zeigten stets einen auffallend günstigen Verlauf, der auf die frühzeitige Seruminjection zurückzuführen ist. Fricke (Hamburg).

F. Brunelli, Ueber das Diphtherieheilserum. (Je Rascogl. 1901, Nr. 10.)

In einem ganz kurzen Briefe weist Brunelli auf die bekannten Tetanuserkrankungen in Mailand und auch auf den Fall Langerhans hin und warnt im Anschluss hieran vor der Anwendung des Diphtherieheilserums; insbesondere zu Immunisirungszwecken. Neter (Berlin).

H. F. Köster, Erfahrungen nach 6jähriger Behandlung der Diphtherie mit Heilserum. (The Medical News 1901, Nr. 3.)

Beobachtungen an 174 Diphtheriefällen fasst Verf. dahin zusammen, dass das Antitoxin eine wirkliche Heilwirkung ausübe, bei rechtzeitiger Anwendung hinreichender Mengen, und dass es andrerseits eine Immunität verleihe, die bis zu 30 Tagen anhielte. Neter (Berlin).

E. Thomas, Die Anwendung grosser Dosen von Diphtherieheilserum. (Rev. médec. 1901, Nr. 8.)

Verf. empfiehlt bei allen schweren Diphtheriefällen sowie bei Croup die Anwendung von grossen Serumgaben, von denen er eine schädliche Nebenwirkung nie, indess eine günstige Beeinflussung des Verlaufs der operirten Fälle beobachten konnte. Neter (Berlin).

J. Dutton Steele, Der gegenwärtige Stand der Antitoxinbehandlung der Diphtherie. (The therapeutic Gazette, 15. Juli 1901.)

Unter dem Gebrauch des Antitoxins ist die Mortalitätsziffer der Diphtherie auf 16 Proc., in günstigem Falle auf 8 Proc. gesunken. Am 1. Krankheitstage Injicirte weisen nur 3—5 Proc. Mortalität auf, daher geben die Fälle in der Privatpraxis im Allgemeinen ein günstigeres Resultat als die im Krankenhause. Die Mortalität der Diphtherie infolge Larynxaffection betrug früher 73 Proc., jetzt ist der Heilungsprocentsatz so gross.

Die Zunahme der Herz-, Nieren- und Nervenaffectionen bei Diphtherie ist nicht auf das Conto des Antitoxins zu setzen, sondern aus der grösseren Zahl der die Krankheit Ueberstehenden zu erklären. Die immunisirende Kraft des Antitoxins ist anerkannte Thatsache. Stamm (Hamburg).

Joseph Mc Forland, Die Wirkung des Antitoxins. (Therapeutic Gazette 1901, 15. Juli.)

Eine Besprechung der die Antitoxinwirkung betreffenden Theorien, wie sie von Roux und seinen Schülern einerseits und von Ehrlich und seinen Anhängern andrerseits aufgestellt und gelehrt werden. Die Praxis jedoch, der es einerlei ist, ob das Antitoxin einen Reiz auf die Körperzellen ausübt und sie zu grösserer Widerstandsfähigkeit anstachelt, oder ob es chemisch das Krankheitsgift neutralisirt, die Praxis fordert, stets die grösste Dosis des Antitoxins zu verabreichen. Stamm (Hamburg).

L. Emmett Holt, Diphtherie der Conjunctiva, behandelt mit Antitoxin. (Archives of Pediatrics 1902, Nr. 5.)

Bei einem 6 Monate alten Kinde mit schwerer Conjunctivaldiphtherie (Nachweis von Löfflerbacillen) trat nach Injection von 2400 I.-E. nach 24 Stunden bereits ein überraschender Heilerfolg ein. Bis zum 7. Tage wurden im Conjunctivalsecret Diphtheriebacillen nachgewiesen. Stamm (Hamburg).

Cuno, Diphtherieheilserumresultate 1894—1900, Tracheotomie und Intubation. (Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 20.)

Während in 11³/₄ Jahren (1883—1894) 1928 diphtheriekranke Kinder mit einer Mortalität von 36,7 Proc. im Christ'schen Kinderhospital zu Frankfurt behandelt wurden, kamen von October 1894—1900, also in den 5¹/₄ Jahren der Serumzeit, 1257 Kinder mit 9,4 Proc. Mortalität zur Beobachtung. Von diesen sind 1170 Kinder auf Diphtheriebacillen untersucht worden und zwar in 845 Fällen mit positivem Ergebniss. Von diesen 1170 Kindern starben 111, gleich 18,1 Proc. Diese günstigen Zahlen seit 1894 sind nach Cuno lediglich auf die Anwendung des Heilserums zurückzuführen. In Bezug auf die Stenosenbehandlung ist Cuno von einer Dauerintubation abgekommen; jedes stenotische Kind wird zunächst intubirt und dann bei liegender Tube chloroformirt. Philip (Berlin).

Cairns, Diphtheriebehandlung mit intravenösen Seruminjectionen. (Lancet 1902, S. 1685.)

Aus der Arbeit geht hervor, dass man in scheinbar hoffnungslosen Fällen, in denen die subcutane Injection versagt, durch intravenöse Application grosser

Serummengen ziemlich häufig doch noch einen Erfolg erzielen kann. Es handelte sich um Fälle von Bronchopneumonien oder um Croup der feinen Bronchien, bei denen nach der Tracheotomie die Dyspnoë sich höchstens vorübergehend und in geringem Grade besserte oder um den malignen Typus der Diphtherie. Die am meisten in die Augen fallenden Resultate der intravenösen Application sind dabei das schnelle Verschwinden der toxischen Erscheinungen, das überraschend schnelle Zurückgehen der grossen Drüsenschwellungen bei den malignen Formen und die Milderung der beängstigenden Unruhe bei den Bronchopneumonien.

Durch die Anwendung dieser Methode in den geeigneten Fällen erzielte Verf. das Resultat, dass von 50 Kranken (darunter 31 Larynxdiphtherien mit 17 Tracheotomien) nur 3 starben (darunter eine postdiphtherische Lähmung mit Chorea in der 6. Woche).

Das Serum wurde im Allgemeinen in eine Vene der Armbeuge, nur ausnahmsweise in die Jugularis externa eingespritzt. Die Dosis betrug 20—35000 Einheiten (einmal sogar 82000 in drei Dosen), bei der subcutanen Anwendung 4000 bis 20000.

In 70 Proc. der Fälle wurden Serumexantheme beobachtet, die Art der Application des Serums, ob intravenös oder subcutan, schien dabei ohne Einfluss.

Freund (Stettin).

J. Brownlee, Die Antitoxinbehandlung der Diphtherie in dem Belvidere-krankenhaus in Glasgow während der letzten $6^1/_2$ Jahre. (The Glasgow Medical Journal. April 1902.)

Die statistischen Ergebnisse bestätigen auch hier den bekannten günstigen Einfluss der Serumbehandlung.

Die Mortalität betrug in der Vorserumzeit = 40,4 Proc. (790 Fälle),
" " " " " Serumzeit = 19,1 " (1228 ").

Auch bei der Kehlkopfdiphtherie zeigen sich ähnliche Unterschiede: 71 Proc. Mortalität der Vorserumperiode gegen 24,5 Proc. der letzten Jahre.

Die Schlussfolgerungen aus dem durch viele Tabellen erläuterten statistischen Materiale empfehlen eine frühzeitige Anwendung des Antitoxins auch bei zweifelhaften Fällen.

Neter (Berlin).

Albert Wettstein, Weitere Mittheilungen über die Resultate der Diphtheriebehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Serumtherapie. (Mittheil. a. d. Grenzgebieten d. Medicin u. Chirurgie Bd. X.)

Die an einem grossen Krankenmaterial gemachten Beobachtungen fasst Verf. in folgenden Schlussfolgerungen kurz zusammen:

Das Diphtherieserum ist ein Specificum gegen Diphtherie. Seine heilende Wirkung ist um so sicherer, je früher es angewandt wird. Die Zahl der Diphtheriecomplicationen ist seit seiner Anwendung bedeutend gesunken. Das heutige Serum hat keine nennenswerth schädigenden Nebenwirkungen. Die Unterlassung einer Seruminjection muss, wenn klinisch die Diagnose Diphtherie feststeht, als ein Kunstfehler bezeichnet werden.

Die Durchschnittsmortalität an Diphtherie auf der chirurgischen Klinik betrug in der Vorserumperiode 35,7 Proc., in den Jahren 1895—1901 dagegen 13,1 Proc

Neter (Berlin).

Winselmann, Das Diphtherieheilserum in der allgemeinen Praxis. (Deutsche med. Wochenschr. 1903, 50.)

Bericht über 250 Fälle von Diphtherie aus der Privatpraxis, die sämmtlich mit Serum behandelt wurden und zur Genesung führten.

6 Patienten wurden tracheotomirt. Die günstigen Resultate werden darauf zurückgeführt, dass fast in allen Fällen eine frühzeitige Behandlung möglich war.

Philip (Berlin).

Emil Wieland, Das Diphtherieheilserum, seine Wirkungsweise und Leistungsgrenzen bei operativen Larynxstenosen. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57, Heft 5.)

Die sehr umfangreiche Arbeit, der das Material der Baseler Kinderklinik zu Grunde liegt, führt Verf. zur Anerkennung des günstigen Einflusses der Serumbehandlung auf die Diphtherie und speciell auf die schwere diphtherische Larynxstenose. Die Wirksamkeit des Serums ist eine wesentlich locale, gegen den örtlichen Krankheitsprocess auf der Schleimhaut gerichtete. Die eclatantesten Erfolge erzielt das Serum daher in den Fällen, die zwar eine Tendenz zum localen Fortschreiten der Krankheit zeigen und früher fast regelmässig zum absteigenden Croup führten, die aber keine Erscheinungen toxischer Allgemeininfection bieten.

Der Verlauf dieser Fälle ist langsam, und bei ihnen gibt das Heilserum auch bei später Anwendung noch gute Resultate. Im Gegensatz dazu sind die Heilchancen der Serumbehandlung desto geringer, je rascher und toxischer der Verlauf. Bei derartigen Fällen bietet nur die sogleich nach Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen ausgeführte Injection Aussicht auf Erfolg. Aus dem mehr oder weniger toxischen Charakter der Epidemie sind auch die Schwankungen der Diphtheriesterblichkeit in den verschiedenen Jahrgängen zu erklären. In fast allen Fällen hingegen bewährt sich das Heilserum für kurze Zeit mindestens als ein durchaus zuverlässiges Prophylakticum, und ist als solches gerade bei schwerem Epidemiecharakter, wo es als Heilmittel gegenüber den toxischen Fällen versagen kann, in ausgedehntem Masse anzuwenden. Wygodzinski.

Lichtwitz jr., Die Erfolge des Diphtherieheilserums. (Therap. Monatshefte. März 1903.)

Kritische Widerlegung der Einwände, die Kassowitz auf Grund der Statistik und die Rosenbach aus seinem Gesetze von dem entgegengesetzten Gange der Morbidität und procentualen Mortalität gegen die Wirksamkeit des Serums erhebt.

Die Erfahrungen über eine 1902 in Ohlau beobachtete Epidemie veranlassen Lichtwitz zu einer warmen Empfehlung des Heilserums. Wygodzinski.

J. Comby, Der therapeutische Werth der Serotherapie bei der Diphtherie. (Archives de Médecine des Enfants. Mai 1903.)

Die längeren Ausführungen bringen eine interessante Monographie über das genannte Thema, doch ohne etwas Neues zu enthalten; sie bestätigen im vollen Umfange die günstigen Erfolge der Serotherapie. Neter (Berlin).

Poel Heiberg (Kopenhagen), **Einige Bemerkungen zum Artikel Kassowitz über die Resultate der Serumbehandlung bei Diphtherie.** (Therap. Monatshefte. Januar 1903.)

Heiberg weist an einem hypothetischen Beispiel nach, dass das Verhältniss

zwischen der Anzahl der Diphtherietodesfälle und der Anzahl der Einwohner als Massstab für den Werth einer Behandlungsmethode ganz unbrauchbar ist, vielmehr mit der Letalität der Krankheit, das ist dem Verhältnisse zwischen der Anzahl der Diphtherietodesfälle und der Anzahl der Angegriffenen gerechnet werden muss.

In einer anschliessenden Bemerkung zu den Bemerkungen von Heiberg von Prof. Kassowitz beruft dieser sich zur Wahrung seines Standpunktes auf die an anderer Stelle referirte Arbeit von Marfan, Les angines diphth. malignes (Rev. des mal. de l'enf. 1903). Wygodzinski.

Kassowitz, Die Erfolge des Diphtherieheilserums. [Vierter Artikel.] (Therap. Monatshefte 1903/04.)

Der Inhalt ist fast ausschliesslich polemischer Natur und bringt nichts Wesentliches. Neter (Berlin).

A. Gottstein, Zur Epidemiologie der Diphtherie. (Therap. Monatshefte. April 1902.)

Verf. weist darauf hin, dass zu gleicher Zeit, wie er, aber unabhängig von ihm, in Frankreich de Maurans (Semaine médicale 1901, Nr. 51) auf Grund der Statistik aus 32 europäischen Städten die periodische Wellenbewegung der Diphtheriesterblichkeit und die Unabhängigkeit ihrer Abnahme von der Einführung des Heilserums constatirt hat. Die Priorität des Hinweises (in unserer Zeit) auf die Periodicität der Diphtherie, die Verf. bisher sich zuzuerkennen zu dürfen glaubte, räumt er nunmehr dem württembergischen Statistiker Dr. med. F. Prinzing ein auf Grund einer von diesem schon 1889 verfassten Arbeit „Sterblichkeit und Infectionskrankheiten in Ulm 1861—1888". Verf. vermisst in der Bekämpfung der Periodicitätstheorie bei den Gegnern eine sachliche Widerlegung. Wie leicht auch epidemiologische Wahrheiten in Vergessenheit gerathen, so erscheint es Verf. doch auffällig, dass die Periodicität der Diphtherie in unseren Tagen so lange übersehen bleiben konnte; wie „gründlich" dies Uebersehen war, erhellt aus einer vom Verf. aus Kussmaul's „Erinnerungen eines alten Arztes" citirten Anekdote.

E. Levy (München).

Gottstein, Beiträge zur Epidemiologie der Diphtherie. (Therap. Monatshefte. December 1901.)

Verf. unterzieht zunächst Behring's Statistik in der Heilserumfrage einer Kritik mit dem Ergebniss, „man brauche Behring als Statistiker nicht ernst zu nehmen". Der von Behring aufgestellte Satz von der Constanz der Zahl jährlicher Todesfälle an Diphtherie (vor Anwendung der Heilserumtherapie) ist nach Ansicht des Verf.'s falsch; vielmehr ist die Diphtherie, gleich anderen Epidemien, dem Gesetz der Periodicität unterworfen. Dies erhellt sowohl aus der Geschichte der Diphtherie in den letzten Jahrhunderten (2mal, 1857 und 1860, war die Diphtherie vollständig zurückgetreten und infolge dessen bei ihrem Neuauftreten den Aerzten nicht bekannt aus eigener Anschauung), als aus der über älteres Material sich erstreckenden Statistik von Frankfurt a. M. (wo die Zahl der Todesfälle an Diphtherie nach anfänglichem [1851] Tiefstand ab 1873 schnell stieg) und Hamburg (1843—1861 Tiefstand, von 1862 an schnelles Ansteigen), Wien (1862 Wiedererscheinen der Diphtherie). Die jetzige Diphtheriepandemie in Deutschland zeigt 2mal einen deutlichen Abfall der Sterblichkeit: 1883—1888 und seit 1895/96, von

denen der zweite allgemein auf die Einwirkung der Heilserumbehandlung zurückgeführt wird; nach Ansicht des Verf.'s nicht mit Recht; auf Grund der Statistik ist die Diphtherieletalität vor Einführung der Serumtherapie zwischen 12 und 20 Proc., die der mit Serum behandelten Fälle 16,1 Proc.; zugleich lässt sich aber eine deutliche Abnahme der Morbidität in den letzten Jahren nachweisen (auf Grund der Statistiken der sechs grössten deutschen Städte seit 1894). Verf. betont die „negativen Vorzüge der Serumbehandlung", d. h. dass sie „als einfache, in der grössten Mehrzahl der Fälle unschädliche Allgemeinmethode eine Reihe von örtlichen Eingriffen ersetzte, bei denen von Ungefährlichkeit oft nicht mehr die Rede sein konnte", und kommt zu dem Schlusse, dass „die Diphtheriesterblichkeit in den grossen Städten Deutschlands seit 1894 desshalb abgesunken ist, weil erheblich weniger Kinder von der Krankheit befallen worden sind".

E. Levy (München).

O. Rosenbach, Die Wellenbewegung der Seuchen und das Diphtherieserum. (Therap. Monatshefte. März 1902.)

Verf. stellt auf Grund seiner statistischen Untersuchungen den Satz auf, dass eine Einwirkung des Serums auf den specifisch diphtherischen Process, namentlich die Larynxstenose, nicht nachweisbar ist. Er zeigt an Tabellen und Kurven (seit 1884) die Wellenbewegung der Diphtherie, indem Mortalität und Eintritt der Stenose seit 1888 deutlich allmälig abgenommen haben; und zwar ist dieser günstige Einfluss schon vor Einführung des Serums zu constatiren, während in den auf diesen folgenden Jahren wieder eine aufsteigende Welle, d. h. eine Verschlechterung der betreffenden Verhältnisse, zu constatiren ist. Während vom Jahre 1888 ab die Kurve der Todesfälle an Stenose stark abnimmt, steigt die Kurve der Gesammtmortalität ihr gegenüber, wenn sie auch absolut eine deutliche Tendenz zum Absinken erkennen lässt, relativ an. Dies führt Verf. auf den „Charakter der Epidemie", das Hervortreten des septischen Processes zurück und erklärt ebenso den enormen Abfall der Gesammtmortalität im IV. Quartal 1894, der Zeit der Einführung des Serums, theoretisch aus einer „Umbildung des Charakters der Epidemie in der Richtung der Benignität". Eine weitere Stütze für diese Ansicht findet Verf. — die Einzelheiten sind im Original nachzulesen — im Verfolg des „Gesetzes des entgegengesetzten Ganges von Morbidität und procentualer Mortalität". Nach dem Verlauf des bezüglichen „Wellensystems" spricht, nach Ansicht des Verf.'s, „leider schon wieder Manches dafür, dass wir uns im Uebergange zu einer neuen Bergwelle befinden, die wieder durch die — trotz der Anwendung des Serums — relativ grosse Stenosenmortalität angekündigt wird". Für eine Einwirkung des Genius epidemicus hält Verf. auch die besondere Intensität und Häufigkeit der septischen Diphtherie; diese ist, seiner Ansicht nach, nicht eine specifische Erkrankung, sondern nur eine abnorme Complication der typischen Diphtherie, die das typische Krankheitsbild ganz in den Hintergrund drängt und die mit der primären Ursache der Erkrankung nichts zu thun hat. Nur allenfalls noch bei dieser septischen Form der Diphtherie, resp. bei den Mischinfectionen kann von einer specifischen Wirkung des Serums die Rede sein, bei der specifischen Diphtherie ist sie wirkungslos. Die bisherige klinisch-therapeutische Prüfung des Serums hält Verf. für wissenschaftlich ungenügend, schlägt vielmehr, um endgiltig über Erfolg oder Nichterfolg des Serums klar zu sehen, vor, „in regelmässigem Turnus einen Kranken zu injiciren und den anderen ohne Serum zu behandeln". E. Levy (München).

Gottfried Ritter v. Rittershain, Erfahrungen über die in den letzten vier Jahren beobachteten Serumexantheme. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55.)

Verf. fasst seine Erfahrungen bei der Anwendung durchschnittlich hochwerthigerer Serumsorten dahin zusammen:

1. Die Serumexantheme sind nicht nur viel seltener (6,45 Proc. gegen 22 Proc. im Jahre 1897), sondern auch in jeder Beziehung viel harmloser geworden.

2. Die Diagnose „Scarlatiniformes Serumexanthem“ kann mitunter sehr schwierig werden und ist nur unter der Voraussetzung zulässig, wenn eine Mischinfection mit ächtem Scharlach mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Sonst thut man wenigstens in prophylaktischer Hinsicht besser, ein solches verdächtiges Erythem als anormalen Scharlachfall aufzufassen und demgemäss zu behandeln.

Wygodzinski (Berlin).

Arthur H. M. Sawand, Plötzliche Syncope nach Antitoxininjection bei Diphtherie. (The Brit. Med. Journal, 26. April 1902.)

Sawand berichtet über 2 Fälle ziemlich schwerer Diphtherie bei Geschwistern. Beide erhielten 1500 I.-E. und wurden in das Isolirhospital überführt. Das erste Kind starb kurz nach der Aufnahme im Krankenhaus in plötzlicher Syncope, das zweite collabirte gleichfalls nach dem Transport. Sawand glaubt, der Serumanwendung die Schuld an dem Auftreten des Collapses zuschreiben zu müssen.

(Es liegt keine Spur eines Beweises vor, dass das Serum den Collaps verschuldet. Wie häufig hat man plötzliche Todesfälle und Collapse bei nicht mal schwerer Diphtherie gesehen! Die Aufregung, die ein noch so gut geleiteter Krankentransport mit sich bringt, wird wohl die Ursache der bedrohlichen Erscheinungen gewesen sein; nicht das Antitoxin hat den Collaps verschuldet, sondern das Diphtherietoxin hat seine herzschwächende Wirkung entfaltet und die Zufälle herbeigeführt. Ref.)

Stamm (Hamburg).

Gerlach, Tod nach einer Antidiphtherieseruminjection. (Therap. Monatshefte 1903/04.)

Es handelte sich um ein 3jähriges Kind, das seit 5 Tagen an Diphtherie des Rachens, der Nase und des Larynx erkrankt, gleich nach seiner Aufnahme ins Spital mit 1000 I.-E. (6 ccm) gespritzt worden war. Im Laufe der nächsten Tage zunehmende Besserung, vor Allem der localen Processe.

Am 6. Tage nach der Seruminjection Erbrechen und Spritzexanthem. Kein Fieber. 2 Tage später Exitus letalis, nachdem klonische Krämpfe bei dem besinnungslosen Kinde aufgetreten waren.

Bei der Section fand sich eine sehr schwere Degeneration des Herzmuskels und beträchtliche Hyperämie der Gehirngefässe mit kleinen epiduralen Blutergüssen.

Letztere Veränderungen waren nach Verf. durch die Seruminjection verursacht und bedingten ihrerseits den unglücklichen Ausgang, der — wie Gerlach allerdings selber zugibt — bei gutem Herzmuskel wahrscheinlich nicht eingetreten wäre.

Neter (Berlin).

L. G. Simon, Blutuntersuchungen zur Prognose der Diphtherie. (Arch. de Méd. des Enf. October 1903.)

Verf. hat genaue Zählungen der weissen Blutkörperchen und ihrer verschiedenen Formen vor und nach der Diphtherieseruminjection vorgenommen und

glaubt, die gefundenen Zahlen für die prognostische Beurtheilung der diphtheritischen Affection in folgender Weise verwerthen zu können:

Wenn 4 Stunden nach der Injection des Serums die Gesammtzahl der Leukocyten (und auch das Procentverhältniss der polynucleären neutrophilen Körperchen) grösser ist als vor der Injection, so ist das ein Zeichen, dass die Dosis genügte und dass Heilung sicher zu erwarten ist; sind die Zahlen aber kleiner, so war die Dosis ungenügend und die Prognose ist ernst.

Wenn man nun eine zweite Seruminjection macht und bei einer Zählung 4 Stunden später wieder Hypoleukocytose findet, so kann man fast sicher eine ungünstige Prognose stellen; findet man hingegen nach dieser zweiten Injection eine Hyperleukocytose, so beweist das, dass der Körper endlich reagirt und dass die Krankheit in Heilung übergehen wird. Nathan (Berlin).

G. A. Petrone, Vorläufige Mittheilung über ein Serum, das eine präcipitirende Wirkung auf das Antidiphtherieserum zeigt. (La Pediatria. October 1902.)

Verf. hat sich die Beantwortung folgender zwei Fragen zur Aufgabe gestellt:

1. Ist es möglich, durch Injectionen von Antidiphtherie- resp. Antitetanusserum die Bildung eines Serums zu erzielen, das die genannten Sera zu präcipitiren im Stande ist?

2. Kann man, durch dasselbe Vorgehen, Substanzen im Blut des Versuchsthieres erzeugen, welche die Wirkung der genannten Sera zu neutralisiren vermögen?

Die Versuchsergebnisse des Verf.'s geben eine bejahende Antwort auf die erste Frage hinsichtlich des Antidiphtherieserums Pasteur's. Die Beantwortung der zweiten Frage steht noch aus. Neter (Berlin).

Acute Exantheme.

Allgemeines.

Jaroslav Elgart, Zur Prophylaxe der acuten Exantheme. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 44. 2. Heft.)

Verf. weist darauf hin, dass die meisten Infectionskrankheiten mit einem Primäraffect an der Invasionspforte beginnen. Bei den acuten Exanthemen sind es die Entzündungen des Respirationstractus, besonders dessen oberer Theil, verursacht durch Aspiration der mit dem Contagium erfüllten Luft aus der Umgebung des Kranken. Verf. sucht durch eine Desinfection des Respirationstractus bei den gefährdeten Personen neben den bisher üblichen, freilich ungenügenden Massnahmen (Isolation des Kranken, Ventilation etc.) eine vollständige Prophylaxe der acuten Exantheme zu erreichen.

Dazu eignet sich am besten die Inhalation von Flüssigkeiten, die theils die physiologische antiparasitäre Schleimhautwirkung durch Erregung von Hyperämie steigern, theils mechanisch durch Lockerung der Secrete und chemisch durch Desinfection wirken. Solche Mittel sind: Aqua calcis mit destillirtem Wasser ana, Acid. boric. 3 Proc., Jod. trichlorat. 0,05 Proc., Natr. chlorat. 3 Proc. (2 und 4 nur schwach wirkend). Jede einzelne Person aus der Umgebung eines Erkrankten hat sich 2mal täglich 5 Minuten lang der Inhalation unter einem sicher functionirenden

Sprayapparat zu unterwerfen; Personen mit einem disponirenden Catarrh des Respirationstractus oder schon Krankheitsverdächtige inhaliren etwas länger.

In der Brünner allgemeinen Krankenanstalt, wo früher eine grosse Reihe von Hausinfectionen an Masern und Scharlach vorgekommen waren, sind dieselben seit Einführung der Inhalation gänzlich verschwunden trotz gleichzeitiger starker Epidemien in der Stadt. Verf. glaubt sogar bei einigen eingeschleppten Fällen die schon ausgebrochene Krankheit coupirt zu haben.

Die Erfolge, die zahlenmässig nachgewiesen werden, sind so günstig, dass sie Nachprüfung verdienen. Einstein (Berlin).

Felix v. Szontagh, Die Masern und der Scharlach in ihrer Vergesellschaftung mit einander und mit anderen infectiösen Krankheiten. (Pester medicin.-chirurg. Presse 1903, Nr. 24, 25, 26.)

Szontagh erörtert nicht den bacteriologischen Theil der Mischinfectionen, sondern befasst sich nur mit den klinischen Krankheitsbildern, führt aber zum Beweise des aus der Bacteriologie geschöpften Satzes, dass Symbiose einiger Bacterienarten die Virulenz der einzelnen Species steigert, einschlägige Fälle an. Von Combinationen werden besprochen und casuistisch beleuchtet:

1. Masern mit Tuberculose.
2. Masern mit Diphtherie.
3. Masern mit Scharlach.
4. Masern mit Rubeolen.
5. Masern mit Schafblattern.
6. Masern mit Vaccine.
7. Masern mit Keuchhusten.
8. Masern mit Osteomyelitis acuta.
9. Masern mit Pemphigus acutus.
10. Masern mit Varicellen.
11. Masern mit allgemeiner Furunculose.
12. Scharlach mit Keuchhusten.
13. Scharlach mit Diphtherie.

Zum Schluss empfiehlt Szontagh therapeutisch bei schwerem Scharlach die Hypodermoclyse. Stamm (Hamburg).

Doebert, Eine Scharlachendemie auf der Masernstation. (Jb. f. Kinderheilk. 57, Bd. II, Heft 2.)

Auf der Masernabtheilung des Krankenhauses Bethanien trat in 10 Fällen eine Scharlacherkrankung auf, die mit schweren Complicationen von Seiten der Ohren, Nieren oder des Darmes verbunden war. 1 Fall starb, 1 wurde vor der Entlassung der weiteren Beobachtung entzogen, 8 wurden geheilt.

Verf. betont, dass dem im weiteren Gefolge der Masern auftretenden Scharlachfieber eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden sei, zumal da in seinen Fällen einzelne Symptome wie Durchfall, Flüchtigkeit des Exanthems und Schwere der Complicationen ein charakteristisches Krankheitsbild lieferten.

Julius Lewin (Berlin).

Haller, Rose und Scharlach, gleichzeitig bei derselben Person. (Deutsche med. Wochenschr. 1902, 34.)

17jähriges Mädchen erkrankte in unmittelbarem Anschluss an ein Gesichtserysipel an Scharlach. Der Urheber des Erysipels war ein Streptococcus. Haller

glaubt nun zu dem Schluss berechtigt zu sein, dass der Scharlach demnach nicht durch den Streptococcus verursacht sei, da man nicht annehmen könne, dass bei der wahrscheinlich gleichzeitigen Infection mit Rose und Scharlach durch dieselben Streptokokken der eine Theil der letzteren Erysipel, der andere Scarlatina hervorgerufen hat. Philip (Berlin).

Gustav Genersich, Ueber die Mischinfection. Im Anschluss an einen Fall von doppelter Infection durch Scarlatina und Varicella. (Pester medicin.-chirurg. Presse 1902, 32.)

Schwer verlaufende Varicellen setzen 12 Tage nach Beginn eines leichten Scharlachs ein. Bei Mischinfectionen tritt häufig eine Aenderung in dem gewöhnlichen Bild der Krankheit auf, ohne dass eine Erklärung dafür bis jetzt zu geben ist. Nicht jede als Mischinfection angesprochene Krankheit ist es thatsächlich; so hat Verf. nachgewiesen, dass die als Mischinfection angesprochene septische Diphtherie auch durch reine Infection mit Löfflerbacillen entstehen kann. Eingehend wird schliesslich nachgewiesen, dass es sich im vorliegenden Fall nicht um Variolois, sondern um Varicella gehandelt hat.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Pagès, Gleichzeitiges Auftreten von Vaccination, Variola und Varicellen. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 279.)

Die 5jährigen Mädchen wurden im Incubationsstadium der Variola geimpft, mit Erfolg sowohl bezüglich der Vaccination, wie auch bezüglich des — milderen — Verlaufs der der Vaccination folgenden Variola. Eine generalisirte Vaccination war ausgeschlossen. Der 2. Fall war noch dadurch besonders interessant, dass das Kind vorher Varicellen durchgemacht hatte; am 7. Tage derselben wurde es geimpft, 6 Tage später entwickelten sich schöne Vaccinebläschen, und nach vier weiteren Tagen kam es zu einer leichten bis mässigen Variola. Trotz dieser für die dualistische Auffassung deutlich sprechenden Thatsache kann sich Verf. augenscheinlich von dem Standpunkt der Unitarier (Talamons abgeschwächte Infection) nicht ganz loslösen; hierfür führt er auch den Befund Roger's au von einer mononucleären Leukocytose bei den Varicellen und der Variola im Gegensatz zu den Befunden bei den anderen exanthematischen Krankheiten.

Schlesinger (Strassburg).

W. Williams, Rubeolen, Scharlach und „Fourth disease". (Brit. Med. Journal, Dez. 1901.)

Verf. bestreitet die von Dukes aufgestellte Selbständigkeit einer sogen. „vierten Krankheit". Eine ausgedehnte Epidemie der Rubeolen (German measles) gab Gelegenheit, das wechselnde Krankheitsbild der Rötheln genauer zu beobachten und besonders 2 Typen zu unterscheiden: Rubeolen mit maserähnlichem Exanthem und solche, die wie Scharlach aussehen. Differentialdiagnostisch für letztere Form kommt in Betracht: die längere Incubationsdauer (9—21 Tage); das gewöhnliche Fehlen von initialem Erbrechen; der langsame Puls (selten die Zahl 100 erreichend); Fehlen der Nierenerscheinungen; kürzere Dauer der Ansteckungsgefahr.

Neter.

Scharlach.

R. Gradwohl, Vorläufiger Bericht über die Aetiologie des Scharlachs. (St. Louis Courier of Medecine, April 1900.)

Verf. untersuchte in 7 (!) Fällen von Scharlach bacteriologisch Rachen, Blut und Hautschuppen und fand jedes Mal einen Diplococcus, in jedem Stadium der Erkrankung.

Von den morphologischen Eigenschaften dieses Coccus wird nur eine Variabilität in seiner Grösse erwähnt; er ist anaërob, facultativ anaërob, besitzt keine Eigenbewegung und verflüssigt Gelatine nicht; er wächst mit weisser Farbe in Stichcultur, er trübt Bouillon und bildet keine Gase. Der Diplococcus ist pathogen nur für gewisse Thiere (Mäuse, Meerschweinchen), nicht für Kaninchen. Thierpassage kann seine Virulenz erhöhen.

Verf. beobachtete Folgendes: Brachte er eine gesunde Maus mit einer mit dem Coccus geimpften in einem Käfig zusammen, so erkrankte auch das gesunde Thier und enthielt in seinem Blut denselben Diplococcus; bei 2 Meerschweinchen beobachtete er — 8—10 Tage nach der Impfung — ein Exanthem und nachfolgende Desquamation.

Gradwohl glaubt in diesem Mikroorganismus den „Diplococcus scarlatinae" gefunden zu haben. Neter.

August v. Szèkely, Beitrag zur Kenntniss der Scharlachinfection. (Jb. f. Kinderheilk. Bd. 57, Heft 6.)

Der 3 Jahre alte Bruder eines Scharlachpatienten war zur Verhütung der Ansteckung sofort aus dem Elternhause entfernt worden und erst nach 7 Wochen zurückgekehrt. 12 Tage darauf zeigte er eine Scharlacheruption, die an der hinteren Seite des rechten Oberschenkels begann. Verf. nimmt an, dass es sich um eine Art Wundscharlach handelte, da der Knabe an der betreffenden Hautstelle wegen eines juckenden Ausschlages von der Mutter mit derselben Zinksalbe eingeschmiert worden war, die sie gelegentlich der Hautabschuppung des an Scharlach erkrankten Bruders angewendet hatte. Den äusserst milden Verlauf des Scharlachs des zweiterkrankten Knaben führt Verf. auf eine Abschwächung der Virulenz des Infectionsstoffes zurück, der in der Zinksalbe einen schlechten Nährboden hatte, so dass der Fall als eine Art unbeabsichtigter Schutzimpfung betrachtet werden könnte. Wygodzinski.

Hasenknopf-Salge, Ueber Agglutination bei Scharlach. (Jahrb. f. Kinderheilk. 58, VIII.)

Um die Frage zu entscheiden, ob die Streptokokken für den Scharlach specifisch oder nur als Träger einer Secundärinfection anzusehen sind, prüften die Verff. die Agglutination der bei Scharlach gefundenen Streptokokken durch Blutserum Scharlachkranker. Das Ergebniss ihrer Versuche war, „dass Scharlachstreptokokken durch Serum von Scharlachkranken agglutinirt werden, dass diese Eigenschaft des Scharlachserums jedoch gegen Ende der Reconvalescenz erlischt, dass die meisten andersartigen Streptokokken durch Scharlachserum nicht beeinflusst werden, und dass schliesslich sowohl gesunde wie eine Reihe von anderen Streptokokkenerkrankungen stammender Serumarten Scharlachstreptokokken nicht agglutinirten". Weiterhin prüften sie die Immunsera von Aronson, Menzer und Moser, inwiefern sie auf Scharlachstreptokokken, sowohl direct vom Menschen

stammende, wie durch mehrfache Thierpassage hochvirulent gemachte, wirkten. Das Aronson'sche Serum wirkte auf die vom Menschen stammenden Scharlach streptokokken in allen Fällen prompt agglutinirend. Menzer's nicht von Scharlachstreptokokken herrührendes Serum agglutinirte alle vom Menschen direct herrührenden Streptokokkenstämme, Moser's die von Scharlachfällen gewonnenen ohne Thierpassage. Mit dem Blutserum Scharlachkranker gelang es den Verff., Scharlachstreptokokken, die 2—12mal durch Mäuse gegangen waren, noch zu agglutiniren. Trotz dieser Ergebnisse, die doch eigentlich für die Specificität des Scharlachstreptococcus sprechen, glauben die Verff., diesen bei Scharlach constant zu findenden Parasiten nicht für den eigentlichen Erreger ansehen zu dürfen, einmal weil es bisher noch nicht gelungen ist, morphologische oder culturelle Unterschiede zwischen den verschiedenen Streptokokkenstämmen festzustellen, sodann weil das klinische Bild der durch Streptokokken hervorgerufenen septischen und pyämischen Processe sich beim Scharlachkranken und Nichtscharlachkranken durch nichts von einander unterscheidet. Es wäre also nach Ansicht der Verff. der Streptococcus nur in den mit septischen Complicationen verbundenen Scharlachfällen zu finden. Sie schliessen, dass „sie nach ihren Versuchen den bei Scharlach gefundenen Streptokokken nicht die Rolle des Scharlacherregers zutheilen können, doch andrerseits betonen müssen, dass die Streptokokken zu dem scharlachkranken Organismus direct in biologischen Beziehungen treten". Caro (Berlin).

G. Jochmann, Bacteriologische und anatomische Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin LXXVIII.)

Verf. hat im Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus bei 161 Scharlachkranken Blutuntersuchungen intra vitam vorgenommen. Er fand 25mal Streptokokken, 1mal die von Schottmüller beschriebenen Paratyphusbacillen (neben massenhaften Streptokokken) und 2mal den Diplococcus lanceolatus Fränkel (in beiden Fällen lag eine Secundärinfection vor). In allen anderen Fällen blieben die Platten steril.

Jochmann fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. In einer mässigen Zahl von Fällen, in 15 Proc., sind während des Lebens im Blut der Scharlachkranken Streptokokken nachweisbar.

2. Streptokokken fanden sich niemals auf der Höhe des Exanthems am 1. oder 2. Tage während des Lebens im Blut.

3. Das klinische Bild derjenigen Kinder, welche Streptokokken im Blut hatten, unterschied sich nicht von dem Aussehen schwer erkrankter Scharlachfälle ohne Streptokokken.

4. In foudroyanten Fällen fanden wir niemals während des Lebens Streptokokken im Blut.

5. Die Prognose der Fälle mit positivem Streptokokkenbefund im Blut ist fast absolut lethal.

6. Abzüglich der an Scharlachnephritis zu Grunde gegangenen Kinder hatten von den im Laufe der Scharlacherkrankung sterbenden Kindern 50 Proc. kurz vor dem Tode Streptokokken im Blut.

7. Die Menge der im Blut gefundenen Streptokokken ist meist eine verhältnissmässig geringe im Vergleich zur Zahl der im Leichenblut gefundenen Keime.

8. Es hat den Anschein, als hätten die Streptokokken die Fähigkeit, sich im lebenden Blut zu vermehren.

9. Die Einschwemmung der Streptokokken im Blut bei Scharlach gehört nicht nothwendig zum Bilde der Scharlacherkrankung. In gewissem Gegensatz also zu den Baginsky'schen Befunden ist Jochmann der Ansicht, dass es eine ganze Anzahl Scharlachfälle gibt, die weder im Leben noch im Tode Streptokokken im Blut enthalten.

In dem zweiten Theil seiner Arbeit berichtet Verf. über bacteriologische Untersuchungen, die er an den verschiedenen Organen von 70 Scharlachleichen, bei denen zum grössten Theil schon intra vitam das Blut untersucht worden war, angestellt hat.

Das Blut wurde in einzelnen Fällen direct, durchschnittlich aber 12 bis 18 Stunden nach dem Tode entnommen; es fanden sich unter 70 Fällen 50mal Streptokokken, d. h. $^{3}/_{4}$ aller Fälle, während nur die Hälfte der Gestorbenen intra vitam Streptokokken gezeigt hatte.

In einem Falle schien es, als ob post mortem Streptokokken ins Blut übergegangen seien. $^{1}/_{2}$ Stunde post mortem entnommenes Blut war steril geblieben, das nach 18 Stunden entnommene zeigte auf Agarplatten mehrere Streptokokkencolonien. Verf. versuchte diese Frage zu entscheiden, indem er getödteten Kaninchen Streptokokkenaufschwemmung in das Tonsillengewebe, bezw. in die Beinmuskulatur bezw. in eine Ohrvene spritzte und die Cadaver 24 Stunden in Brutofentemperatur liess; nur nach Einspritzung in die Vene liessen sich im Herzblut Streptokokken nachweisen. Die Streptokokken scheinen also nicht im stande zu sein, post mortem von bestimmten Depots aus in die Blutbahn einzudringen; einmal in die Blutbahn gelangt, vermögen sie sich post mortem rasch zu vermehren.

Von den 16 Fällen mit negativem Blutbefund betrafen 6 solche mit foudroyantem Verlauf; bei 11 Fällen bestand eine Tonsillitis necroticans, bei der sich stets massenhaft Streptokokken fanden.

Von 36 Scharlachleichen wurden die Tonsillen untersucht; es fanden sich in allen Fällen schwer entzündliche Processe, ferner in den Blutgefässen, auch in den Lymphgefässen Streptokokkenpfröpfe, theilweise in grosser Ausdehnung. (Näheres ist im Original einzusehen, ebenso über den Vergleich der bacteriologischen Tonsillenbefunde und Blutbefunde.)

Das Knochenmark wurde in 16 Fällen untersucht; 2mal blieben die Platten steril, ebenso wie das Blut steril gewesen war. In den übrigen 14 Fällen fanden sich wie im Blut, so auch im Knochenmark Streptokokken.

45mal in 65 Fällen wurden Streptokokken in der Milz nachgewiesen; aus 54 Nieren wurden 35mal Streptokokken gezüchtet. — Ferner hat der Verf. von 25 Nieren Schnittpräparate angelegt; 8 von diesen Fällen, aus der 3.—4. Woche stammend, hatten klinisch die Erscheinungen einer Nephritis geboten, bei den 17 übrigen Fällen (vom 2.—9.—13. Scharlachtage) bestanden keine Erscheinungen von Nephritis.

Von der letzteren Kategorie (17) fanden sich nur in einem Falle Streptokokken im Schnitt (Culturmethode 11mal).

Von der ersten Kategorie (8) hatten drei Nieren Streptokokken im Schnittpräparat; sie boten mikroskopisch das Bild der septischen Nephritis. Verf. hält es wegen der Abwesenheit reactiver Entzündungserscheinungen am Nierengewebe für wahrscheinlich, dass die Streptokokken erst in der Agone eingeschwemmt sind.

Ferner bezüglich der Scharlachnephritis, „dass ihre Entstehung durch eine Streptokokkeninvasion keineswegs in allen Fällen erwiesen ist, dass vielmehr eine nicht geringe Anzahl von Fällen vorkommt, bei denen der anatomische und bacteriologische Befund es in hohem Grade wahrscheinlich machen, dass diese Nephritis weder mit einer local in der Niere entfalteten Thätigkeit der Streptokokken noch etwa mit einer Toxinwirkung derselben etwas zu thun hat".

Verf. schliesst: Die Streptokokkeninfection spielt bei der Scharlacherkrankung eine sehr bedeutsame Rolle, so bedeutsam, dass im Vergleich mit ihr der eigentliche Scharlachprocess oft ganz in den Hintergrund tritt, aber für die Annahme einer ätiologischen Bedeutung der Streptokokken beim Scharlach ist ein sicherer Anhalt nicht zu gewinnen. Nathan (Berlin).

J. H. Mc. Collom, Zur Frühdiagnose des Scharlachs. (Archiv di Patolog. e Clinic. infant. 1903, 2.)

Collom beschreibt folgendes Frühsymptom des Scharlachs, das er in allen Fällen vorgefunden: Die Papilli fungiformes sind hypertrophisch, so dass man sie deutlich von den filiformes unterscheiden kann; sie sind sichtbarer, prominenter und deutlich geröthet. Diesem Aussehen entspricht mikroskopisch eine durch kleinzellige Infiltration und durch Hyperämie bedingte Hypertrophie der Papille.

Ein anderes Symptom hat für jene Fälle von Scharlach eine gewisse Bedeutung, die durch ihren abortiven Verlauf die sichere Diagnose sehr erschweren: Ungefähr am 5. Krankheitstage beobachtet man an der Nagelwurzel der Finger und Zehen eine weisse Linie, als erstes und manchmal einziges Zeichen einer Desquamation. Dieses Symptom soll für Scharlach specifisch sein.

Neter (Berlin).

G. H. Weaver, Lebensdauer der Bacterien aus dem Rachen Scharlachkranker. (Journal of Medical Research. May 1903, p. 246.)

Streptokokken sind fast immer, wahrscheinlich immer, im Rachen Scharlachkranker. Im Frühstadium in sehr grosser Menge vorhanden, werden sie mit dem Fortschreiten der Krankheit spärlicher. Sie widerstehen dem Absterben ebenso lange, wie die anderen im Rachen gewöhnlich vorhandenen Arten, überleben dieselben zuweilen lange. Noch 90 Tage nach der Entnahme aus dem Rachen konnten aus dem eingetrockneten Material Streptokokken gezüchtet werden. In Milch bleiben die Kokken lange lebend. Zusatz von Zucker zum Nährboden macht diesen geeigneter für die Cultur der Streptokokken. Die Streptokokken der Scharlachangina lassen sich weder morphologisch noch culturell von Streptokokken anderer Herkunft unterscheiden. Sommerfeld (Berlin).

Marc Mazand, Toxicität des Urins und deren Veränderungen im Verlauf des Scharlachfiebers. (Revue mensuelle des Mal de l'Enfance. September 1898.)

Wie der Titel besagt, liefert Verf. in seiner Arbeit einen Beitrag zu der von Bouchard begründeten Lehre von den Harngiften. Die Niere hat die Aufgabe, den Organismus von denjenigen Giftstoffen zu befreien, deren Zerstörung von Seiten der nach dieser Richtung hin thätigen Organen unerfolgt geblieben ist. So wird der Urin giftig. Der Grad seiner Giftigkeit hängt nicht ab von dem Gehalt an bekannten Bestandtheilen, sondern von der Menge der Toxine, welche ihre

Entstehung der Thätigkeit der thierischen Zelle und im Falle einer Infectionskrankheit der der Mikroorganismen verdanken, wie es für die Cholera von Bouchard, für die Diphtherie von Roux und Yersin bewiesen ist.

Das Studium der Giftigkeitsschwankungen des Urins, d. h. also der Ausscheidungsmodus der Toxine, hat sich Verf. wie für den Scharlach angelegen sein lassen. Er hat seine Untersuchungen an fünf Kranken angestellt und für die Vergleichung die Eintheilung des Krankheitsverlaufes nach verstrichener Incubationszeit in die drei Stadien der Fieberperiode, der Besserung und der Genesung zu Grunde gelegt. Die Beobachtung beginnt vom 4.—5. Krankheitstage an nach erfolgter Eruption. Die Krankheit war in allen Fällen von mittlerer Schwere, die Patienten waren bis zum 15. Tage ausschliesslicher Milchdiät unterworfen, von da an erhielten sie gemischte Kost.

Verf. benutzte zu seinen Untersuchungen als Versuchsthier das Kaninchen. Er verfuhr so, dass er die 24stündige sorgfältig filtrirte Urinmenge in die äussere Ohrvene einspritzte, wobei er zur Verhütung der ammoniakalischen Gährung die Vorsicht der Verwendung von Naphthol im Sammelgefäss gebrauchte. Bei der Einspritzung selbst wurde unter Anwendung geeigneter Vorsichtsmassregeln vorgegangen. Die Bestimmung der Giftigkeit geschah durch Berechnung unter Zugrundelegung des von Bouchard eingeführten Urotoxins. Die aus dem Körpergewicht und dem Bouchard'schen Coëfficienten ermittelte Zahl diente zur Vergleichung mit der unter normalen Verhältnissen vorhandenen Giftigkeit des Urins. Verf. kommt nun auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen:

Im Fieberstadium ist die relative Giftigkeit stets erhöht, die absolute steigt mit zunehmender Urinmenge; sie war im dritten Theil der Fiebertage, aller Patienten zusammengenommen, vermindert. Abgesehen von der Sparsamkeit der Harne weist Verf. zur Erklärung letzterer Thatsache auf die Möglichkeit hin, dass die während dieser Zeit aus dem Blut her mit dem Urin zur Ausscheidung gelangenden Eiweissstoffe eine specielle Form darstellen (Toxalbumie), unter der sich das Gift in einem gegebenen Augenblick eliminiren kann. Die Fieberharne wirken krampferregend, am stärksten, wenn die nervösen Krankheitserscheinungen auf der Höhe sind. Wenn sie eiweisshaltig sind, gesellen sich starke peristaltische Bewegungen des Darmes hinzu, denen bisweilen blutige Stühle nachfolgen. Die Fieberharne rufen mitunter Thränenfluss und Speichelfluss hervor. Die speicheltreibende Kraft des Urins ist besonders durch die erhöhte Temperatur gesteigert.

Im Beginne der Entfieberung, zeitlich mit dem Eintritt der Harnfluth zusammenfallend, beobachtet man eine kurzdauernde Giftüberschwemmung des Urins. Während in dieser Zeit die absolute Giftigkeit stets beträchtlich erhöht ist, wechselt die relative, weil die Polyurie länger andauert. Die Ueberschwemmung des Urins mit Giftstoffen erfolgt entweder auf einmal an zwei bis drei aufeinanderfolgenden Tagen, oder in zwei Malen, mit einem Zwischenraum von einigen Tagen. Im Anfange wirken die Harne noch krampferregend, späterhin betäubend und Dyspnoë verursachend. Nach Ablauf dieser Periode, beim Uebergang der Krankheit in Genesung, erscheint die Giftigkeit der Harne herabgesetzt, um es längere Zeit zu bleiben, während Verf. die Ursache entweder in einer Insufficienz der Nieren oder aber in einer Functionssteigerung oder eine antitoxische Rolle spielenden Organen, insonderheit der Leber, erblicken möchte. Endlich ist noch anzuführen, dass die im

Verlaufe der Krankheit beobachteten Schwankungen der Giftigkeit keinerlei Beziehung zu den Veränderungen des Kostregimes erkennen liessen.

Paul Marcuse (Berlin).

A. Bankler Sloan, Bemerkung über „Relapse" des Scharlachs. (The Lancet, 14. Februar 1903.)

Sloan theilt 2 Fälle mit, bei denen bei Scharlachreconvalescenten sicher ein neues Exanthem mit typischen Begleiterscheinungen auftrat. Verf. glaubt, dass es sich in solchen Fällen nicht um einen „Relaps" des Scharlachs, um eine Autoinfection, sondern um eine zweite Infection von aussen her handelt.

Stamm (Hamburg).

Mervyn H. Gordon, Die Ursache der Rückkehrfälle beim Scharlach. (The Brit. med. Journal, 16. Aug. 1902.)

Gordon glaubt, dass Ohren- und Nasensecret von Scharlachreconvalescenten, das pathogene Virus, den Streptococcus scarlatinae, der sich von dem Streptococcus pyogenes culturell, morphologisch und in der Pathogenität unterscheiden soll, noch lange Zeit enthält und er zu Weiterschleppung Veranlassung gibt. Der Streptococcus scarlatinae lagert sich gewöhnlich in Stäbchenform oder ist oval gruppirt, der Streptococcus pyogenes mehr kreisförmig; auf Gelatine und Agar wächst der Scharlacherreger langsamer, Lackmusmilch lässt der Scharlachstreptococcus unter Säurebildung gerinnen, während der Eiterstreptococcus keine Gerinnung und viel geringere Säurebildung hervorruft. Der Scharlachstreptococcus ist für weisse Mäuse weniger virulent als der Eitererreger.

Spülungen des Mundes mit Kalium permangan. oder mit Aq. chlori haben sich Gordon am besten zur Herabsetzung der Bacterienzahl im Munde und daher auch zur Verhütung von Nasen- und Ohrerkrankung bewährt.

Stamm (Hamburg).

C. Killick Millard, Die Aetiologie der „Rückkehrfälle (Return cases)" der Scarlatina. (The Brit. Medical Journal, 16. Aug. 1902.)

Unter Rückkehrfällen wurden Fälle verstanden, die ihre Entstehung aus dem Krankenhause Entlassenen und in ihre Wohnung Zurückgekehrten verdanken. Analoge Fälle bei im Hause behandeltem Scharlach sind seltener. Die Infectionsfähigkeit der Rückkehrfälle ist eine zeitlich unbestimmte. Ob der Infectionsstoff in den bei den Entlassenen noch vorhandenen oder erst nach Rückkehr wieder zum Vorschein kommenden Secreten von Nase und Ohr zu suchen ist, oder ob die Entlassenen infolge der mit acuten Fällen gemeinsamen Lagerung frischen Infectionsstoff in Mund- und Nasenhöhle weiterschleppen, sind noch unbewiesene Hypothesen. Fest scheint zu stehen, dass die Return cases einen grösseren Procentsatz schwerer Fälle aufweisen.

Zur Vermeidung der „Return cases" empfiehlt sich strengere Isolation der Reconvalescenten von den frischen Scharlachfällen und besonders der mit Complicationen behafteten Reconvalescenten von den übrigen. Stamm (Hamburg).

G. P. Sale, Bericht über 3 Fälle complicirten Scharlachs. (Archives of Pediatrics, Juli 1902.)

Bei drei Schwestern im Alter von 3, 5½ und 8 Jahren traten im Anschluss an schweren Scharlach die heftigsten Complicationen auf, eitrige Mittelohrent-

zündung mit Nacken- und Halsdrüsenvereiterung, Peritonsillarabscess, ulceröse Mundentzündung, Darmcatarrhe, bei einem Nephritis, beim ältesten Bronchitis und Gelenkentzündungen. Das jüngste der Kinder starb. Spiegelberg.

Schmidt, Ein Beitrag zur Virulenz des Scharlachcontagiums. (Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 20.)

Eine Wöchnerin erkrankte im Wochenbett an Scharlach, obwohl in ihrem Wohnort seit längerer Zeit Scharlach nicht zur Beobachtung gekommen war. Bei näherer Nachforschung stellte sich nun heraus, dass der Ehemann, der vor 4 Wochen von einer Reservistenübung entlassen war, während derselben, und zwar 7 Wochen vor seiner Entlassung, an Scharlach erkrankt war. Bei der Untersuchung des Mannes zeigte sich, dass er jetzt, also 11 Wochen nach Beginn der Scharlacherkrankung noch schuppte. Die Infection der Frau war so zu Stande gekommen, dass sie post partum in das Bett ihres Mannes umgebettet war, die Eingangspforte des Virus war wahrscheinlich ein unbedeutender Dammriss. Philip (Berlin).

Lommel, Zur Kenntniss der Tenacität des Scharlachgiftes. (Münch. med. Wochenschr. 29, 1901.)

In einer Anstalt für schwerhörige Kinder erkrankt ein Knabe an Scharlach und wird ins Krankenhaus gebracht, sein Stubengenosse erkrankt ebenfalls, wird zunächst einen Tag in der Anstalt isolirt und dann ebenfalls ins Krankenhaus gebracht. Beide Kinder werden nach 5—6 Wochen in die Anstalt zurück geheilt entlassen, verkehren mit den übrigen Insassen, ebenso wie ein 16jähriges Mädchen, das nach Desinfection des Isolirzimmers dieses als Wohnraum bezieht; eine Weiterverbreitung des Scharlachs findet nicht statt. Erst 4 Monate später, als das frühere Isolirzimmer von einem anderen Knaben bezogen wird, wird dieser von Scharlach befallen und zwar nachdem er 12 Tage in diesem Zimmer sich aufgehalten hat. Lommel glaubt eine andere Quelle der Infection als das Isolirzimmer ausschliessen zu können, nimmt also an, dass das Scharlachvirus sich über 4 Monate in dem Zimmer virulent gehalten hat. Philip (Berlin).

C. Killick Millard, Die Infectionsmöglichkeit des Scharlachs im Desquamationsstadium. (The Lancet, 5. April 1902.)

Verf. hat an 25 Scharlachabtheilungen leitende Aerzte Anfragen gerichtet, die sich auf die Infectionsmöglichkeit des Scharlachs durch die Schuppung bezogen. ²/₃ der Aerzte antworteten in dem Sinne, dass kein Beweis vorliege, dass die Epithelschuppen eine Infectionsquelle abgeben, dass bislang der Desquamation eine zu grosse Bedeutung beigelegt sei, dass ihre Erfahrung die volksthümliche Ansicht, dass ein noch desquamirender Scharlachreconvalescent nothwendigerweise als infectiös zu betrachten sei, nicht bestätige. Ferner glauben die Autoren, dass ein Patient abschuppen kann, ohne noch ansteckend zu sein, und halten es daher nicht für nöthig, im Uebrigen gesunde Scharlachreconvalescenten so lange im Krankenhaus zu halten, bis jede Spur von Schuppung verschwunden ist. Verf. selbst stimmt mit diesen Aeusserungen überein und glaubt, dass der nach Scharlach zurückbleibende Nasen- oder Ohrenausfluss mindestens ebenso ansteckend wirken kann als die Schuppen, dass die Infectiosität des Scharlachs vor Beginn der Abschuppung sowohl als auch längere Zeit nach völligem Aufhören der Desquamation vorhanden ist. Stamm (Hamburg).

A. Baginsky, Isolirhospitäler und Mischinfectionen.

Das stricte Separationssystem, wie es bei den Infectionskrankheiten im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhause in Berlin durchgeführt wird, hat, wenn auch durch diagnostische Irrthümer oder durch unerklärliche Einschleppung hie und da wohl eine Uebertragung vorgekommen ist, doch zu zufriedenstellenden Resultaten geführt. Besondere Schwierigkeiten erwachsen aber, wenn Kinder mit Mischinfectionen eingebracht werden, oder wenn durch Einschleppung einer Krankheit in einen Infectionspavillon, wo sie nicht hingehört, diese Krankheit sich doch zu verbreiten anfängt. Aus der Häufigkeit der Mischinfectionen, wie sie Baginsky im Laufe von 10 Jahren beobachtet hat, zieht der Autor den Schluss, dass der Scharlach am häufigsten als Mischinfection sich bemerkbar macht, und dass man daher zunächst dieser Krankheit gegenüber die nöthigen Massnahmen treffen müsse. Baginsky stellt folgende Forderungen:

1. Dass im Scharlachpavillon eine streng getrennte Abtheilung vorgesehen werde zur Verpflegung von Scharlach-Diphtheriekranken.

2. Dass man, wenn man nicht ein Isolirgebäude mit Einzelzimmern zur Verfügung hat, die Trennung von Masern-Scharlachkranken lieber im Masernpavillon als im Scharlachpavillon vornehmen solle.

3. Dass man mit Rücksicht auf dreifache Infectionen daran denken müsse, in jeder Isolirabtheilung ein besonders gut geschütztes Einzelisolirzimmer von Haus aus anzulegen, um für alle Fälle eingerichtet zu sein. Stamm (Hamburg).

Vivian Chostel de Boinville, Ein besonderer Fall von Scarlatina haemorrhagica. (The Lancet, 9. August 1902.)

Ein $4^1/_2$jähriger Knabe zeigte in der 3. Krankheitswoche des Scharlachs, als die Desquamation begann, Nasenbluten und Petechien im Gesicht und in der Gegend der Kniee, dabei Neigung zu Collaps. Fieber um 40° herum. Tod im Collaps, kurz vorher blutiges Erbrechen, Urin war stets eiweissfrei und ohne Blut.

Stamm (Hamburg).

J. Duncan Howe, Ein besonderer Fall von Scarlatina haemorrhagica. (The Lancet, 13. Sept. 1902.)

Howe beschreibt im Anschluss an den obigen Fall folgende Beobachtung: 6jähriger Knabe bekam am 25. Tage der Scharlacherkrankung an beiden Beinen bis handtellergrosse Hauthämorrhagien, die sich noch mehr vergrösserten und der Haut ein Aussehen wie Kalbsleber gaben. Ohne dass innere Blutungen augenfällig geworden, starb das Kind am 3. Tage nach dem Einsetzen der Hämorrhagien.

Stamm (Hamburg).

Seubert, Ein Fall von Gangrän nach Scharlach. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 2.)

Gangrän der linken unteren Extremität nach Scharlach bei einem 7 Jahre alten Kinde, die zur hohen Amputation führte. Sämmtliche grössere Gefässstämme, Arterien wie Venen, waren durch eitrige Pfröpfe verschlossen.

Philip (Berlin).

Heubner, Bemerkungen zur Scharlach- und Diphtherieniere. (Münch. med. Wochenschr. 1903, 4.)

Zusammengefasster Bericht (die ausführliche Bearbeitung ist für die Charité-

Annalen vorbehalten) über anatomische Untersuchungen an je einer Scharlach-Diphtherieniere; in beiden Fällen handelt es sich um rein uncomplicirte Erkrankung an Scharlach resp. Diphtherie. Bei der Scarlatina handelte es sich um eine exquisit hämorrhagische Erkrankung mit ganz vorwiegender Betheiligung der Glomeruli und erst secundärer Erkrankung der Nierenepithelien; bei der Diphtherie traten die Blutungen ganz in den Hintergrund; ihr ist die primäre Degeneration der Nierenepithelien eigen, und zwar handelt es sich um partielle Schädigung nur einzelner Abschnitte der Niere.

Heubner macht ferner darauf aufmerksam, dass bei der geringen Lichtung des Schleifenschenkels das Nierensecret morphologische Bestandtheile aus den Partien oberhalb des Schleifenschenkels nur in sehr dürftiger Weise nach Aussen befördern wird, dass also die Urinuntersuchung, d. h. die klinische Beobachtung, nur unvollkommen Aufschluss über die Beschaffenheit der Niere gibt.

Philip (Berlin).

Heermann, Ueber acute Nekrose des Warzenfortsatzes und Felsenbeins nach Scharlach. (Münch. med. Wochenschr. 1903, 22.)

Heermann betont das relativ häufige Vorkommen von Sequesterbildung im Warzenfortsatz und Felsenbein als Folge einer acuten Nekrose im Anschluss an Scharlach, im Gegensatz zu den Einschmelzungsprocessen im Knochen nach einer Otitis media. Er plädirt für eine möglichst frühzeitige Entfernung dieses als Fremdkörper dauernd reizend wirkenden Sequesters und glaubt ferner, dass die so häufige lange Dauer aller im Anschluss an Scharlach entstandenen Mittelohrentzündungen auf das Vorhandensein partieller Sequester zurückzuführen sei.

Philip (Berlin).

Karl Leiner, Ueber Wundscharlach bei Verbrennungen. (Jahrb. f. Kinderheik. Bd. 56.)

Leiner berichtet über 3 Fälle von ächtem Scharlach nach Verbrennungen, da er auffallenderweise nur einen derartigen Fall in der Literatur beschrieben gefunden habe, während nach seiner Erfahrung der Scharlach sich unter allen Verletzungen am häufigsten gerade an Verbrennungen anschliesst.

Wygodzinski (Berlin).

R. Labbé, Das Verhalten des Urins beim Scharlach und bei der Diphtherie im Kindesalter. (Revue de Médecine 1903, 9.)

Die Untersuchungen der Urinausscheidung bei 20 scharlach- und 8 diphtheriekranken Kindern ergaben folgende Resultate:

Die Urinmenge steht in directer Proportion zur Trinkmenge und in umgekehrter zur Concentration des Urins. Die Acidität des Urins schwankt fast in demselben Masse wie die Ausscheidung der Phosphorsäure; die Acidität ist beim scharlachkranken Kinde gesteigert, noch mehr bei der Diphtherie.

Die Harnstoffausscheidung erreicht beim Scharlach ihr Minimum am 5. Krankheitstage, ihr Maximum 2 Tage später, um dann wieder langsam zu sinken. Bei der Diphtherie beobachtet man nicht selten eine enorme Harnstoffausscheidung am 1. Tage.

Die Harnsäure zeigt häufige und starke Schwankungen.

Urobilinurie und Indicanurie sind beim Scharlach selten, bei der Diphtherie fast constant.

Die Diazoreaction ist bei ersterem in 40 Proc. der Fälle, bei der letzteren nie positiv.

Die Untersuchungen mit Methylenblau und die kryoskopischen Bestimmungen ergaben nichts Abnormes. Neter (Berlin).

Ch. Aubertin, Orthostatische Albuminurie im Verlaufe von Scharlachnephritis. (La Presse médicale 1901, Nr. 81.)

Ob orthostatische Albuminurie eine functionelle Erkrankung ist, unterliegt noch der Discussion. Verf. hat in seinen 5 mitgetheilten Fällen stets eine Scharlachnephritis vorausgehen sehen und auch in den in der Literatur niedergelegten Fällen lässt sich in der überwiegenden Zahl eine infectiöse, vorausgehende Erkrankung nachweisen. (Roger, Merklen, Bertrand, Archaud et Loeper etc.) In dem 1. Falle trat eine beträchtliche Zunahme des Eiweisses nur beim Stehen ein, während die Nahrung, Elektrisirung und Anstrengungen im Liegen ohne Einfluss blieben. Nach 8 Wochen war der Urin frei von Eiweiss, auch beim Stehen. Der Patient ist dann beim Militär eingestellt worden und hat jetzt nach 1½ Jahren ein offenbar nicht mehr functionelles Nierenleiden. Von den anderen Fällen hat der eine noch immer seine intermittirende Albuminurie beim Stehen, während über die anderen Kranken nichts in Erfahrung gebracht werden konnte.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Widowitz, Urotropin als Prophylacticum der Scharlachnephritis. (Wiener klinische Wochenschr. 1903, 40.)

Widowitz hat bei 102 Fällen von Scharlach, die er mit Urotropin behandelt, keine Nephritis beobachtet. Er empfiehlt desshalb die Darreichung von Urotropin zur Verhütung der Scharlachnephritis. Die Dosis ist dem Alter entsprechend, 3mal täglich 0,05—0,5 während der ersten 3 Krankheitstage, desgleichen auch am Anfang der 3. Woche. Neter (Berlin).

A. Baginsky, Ueber Antistreptokokkenserum bei Scharlach. (Berliner klinische Wochenschr. 1902, Nr. 48.)

Baginsky berichtet zunächst ausführlich über die ungünstigen Resultate, die er mit dem ersten von Aronson hergestellten Antistreptokokkenserum erzielt hat. Besonders waren es 4 Fälle, die unter der Serumwirkung so augenfällige Verschlimmerungen des Allgemeinzustandes und so ernste Complicationen zeigten, dass sie zu einer weiteren Serumanwendung fast den Muth nahmen.

Um so günstiger waren die Resultate bei dem zweiten von Aronson hergestellten Serum, das ein 20fach stärkeres als das erste ist. Diese günstigen Resultate sind meist durch eine erhebliche Mortalitätsherabsetzung (von 14,3 Proc. auf 11,3 Proc.) zu beweisen. Auch fehlt den Fällen die von Escherich und Moser ihrem Serum zugesprochene sofortige, grosse Besserung, wie wir sie bei dem Diphtherieserum kennen, oder ein sofortiger, übrigens auch ohne Serum vorkommender, Temperaturabfall. Das Charakteristische bei den von Baginsky unter der Wirkung des neuen Antistreptokokkenserums beobachteten Fällen ist der constante allmähliche und gleichmässige Temperaturabfall, ohne dass Complicationen und durch diese hervorgerufene Temperaturanstiege eintreten.

Caro (Berlin).

Frederico Coco Pérez, Die Anwendung des Marmorek'schen Serum bei der Pleuritis und Streptokokkenangina im Verlauf des Scharlachs. (La Medicina de los Niños 1902, 34.)

Gestützt auf die Beobachtungen an ganz wenigen Fällen empfiehlt Verf. die Anwendung des Marmorek'schen Serum bei Streptokokkenempyemen und bei allen Streptokokkenanginen, auch wenn sie mit Diphtherie complicirt sind.

Neter (Berlin).

Engel, Ueber einen mit normalem Blutserum behandelten Fall von schwerem Scharlach. (Therapeut. Monatshefte 1902, Nr. 9.)

Verf. bespricht einen Fall von schwerem mit Rachendiphtherie complicirtem Scharlach, indem er von der Erwägung heraus, dass die natürlichen Blutstoffe versagten, dass zwar noch ausreichend Immunkörper im Organismus des Patienten vorhanden, die Alexine dagegen verbraucht seien, eine Injection von normalem Menschenserum vornahm. Die Wirkung war, dass der Knabe nach wenigen Stunden bereits ruhiger, der vorher elende Puls kräftiger wurde. Die Temperaturcurve, die der Beschreibung des Falles beigefügt ist, zeigt keine Beeinflussung durch die Injection; das Fieber, das allerdings wohl zum Theil auf Rechnung eines Spritzexanthems und eines an der Injectionsstelle des Diphtherieantitoxins aufgetretenen Abscesses zu setzen ist, blieb hoch, und begann erst 11 Tage nach der Injection des Normalserums langsam abzufallen.

Verf. glaubt demnach, in bedrohlichen Momenten bei Infectionskrankheiten eine Injection von normalem Blutserum empfehlen zu dürfen, besonders, da dasselbe selbst in grösseren Mengen für den Organismus unschädlich sei.

Caro (Berlin).

P. Moser, Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachstreptokokkenserum. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 57.)

Die in der Literatur zahlreich niedergelegten Untersuchungen über die Beziehungen der Streptokokken zum Scharlach veranlassten Moser, dieser Frage auf dem Wege der therapeutischen Methode näher zu treten, indem er sich zur Aufgabe stellte, den Einfluss eines Streptokokkenserums auf den Verlauf der Scharlacherkrankung zu beobachten. Im Gegensatz zu Marmorek glaubt Verf. an die Vielheit der Streptokokkenarten und verwerthet diese Voraussetzung in der Herstellung seines Serum. Das Streptokokkenserum erhielt Moser, indem er Pferde mit einem Gemisch von nicht abgetödteten, aus Scarlatinablut stammenden Streptokokken behandelte, die auf Bouillon gezüchtet, keinen Thierkörper passirt hatten. Das so erhaltene Immunserum soll diese Scharlachstreptokokken in ganz differenter Weise wie andere Streptokokkenstämme agglutiniren. Weitere Angaben, insbesondere über Werthbemessungen des Serum, fehlen.

Mit diesem Serum wurden 84 Patienten unter 700 Scharlachkranken behandelt, meist schwere Fälle. Die einmalige Dosis schwankte zwischen 30—180 ccm; eine Wiederholung der Seruminjection kam trotz so grosser, vorher injicirter Mengen manchmal vor. Als zweckmässig erwies sich die sehr frühe, einmalige Anwendung einer grossen Dosis.

Die Mortalitätsstatistik ergab eine geringere Sterblichkeit als in den übrigen Wiener Spitälern (9 Proc. : 13 Proc.); doch liegt nach Moser selbst der Schwerpunkt für die richtige Beurtheilung einer specifischen Wirksamkeit des Serums in

der klinischen Beobachtung. Auffallend sei hier besonders die günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens, die Besserung der nervösen Erscheinungen und vor Allem das Verhalten der Temperatur; diese zeigte in Fällen, die nicht durch schwere Rachenaffectionen complicirt waren, und selbst bei schwersten Fällen fast stets einen kritischen Abfall innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Injection.

Aus den gesammten Beobachtungen geht nach Verf. hervor, dass das durch Injection von Scharlachstreptokokken gewonnene Immunserum von Pferden einen günstigen Einfluss auf den „schweren“ Krankheitsprocess bei Scharlach ausübt und dass eine möglichst frühzeitige, allgemein geübte Serumbehandlung die Scharlachmortalität bedeutend beeinflussen könne.

Ueber den Werth der präventiven Impfung (von 39 präventiv immunisirten Kindern erkrankten 4 an Scharlach), vermag Verf. noch kein bestimmtes Urtheil zu fällen.

Neter (Berlin).

Escherich, Die Erfolge der Serumbehandlung des Scharlachs an der Universitätskinderklinik in Wien. (Wiener klinische Wochenschr. 1903, Nr. 23.)

Das Moser'sche Serum unterscheidet sich von den anderen Scharlach- und Streptokokkensera dadurch, dass zu seiner Gewinnung erstens aus dem Herzblut uncomplicirter Scharlachfälle gewonnene Streptokokkenculturen verwendet werden; und dass zweitens diese Culturen keine Thierpassage mehr durchmachen und durch gleichzeitige Anwendung vieler Culturen bei demselben Pferde ein „polyvalentes“ Serum erzeugt wird. — Es sind jetzt im Ganzen 142 Kranke behandelt worden; injicirt wurden jedes Mal 100—200 ccm Serum. Ungefährliche Nebenerscheinungen traten in 75 Proc. der Fälle auf. Das Serum hat eine antitoxische Wirkung und ist daher ohne Einfluss auf die infectiösen Localerscheinungen, doch scheint es, als ob schwere Localerscheinungen (Angina etc.) durch frühzeitige Injection verhindert werden. Das Maximum der Wirkung fällt in die 18.—30. Stunde nach der Injection und zeigt sich in günstigen nicht complicirten Fällen in einem Abfall der Temperatur, der Frequenz des Pulses und der Respiration und Euphorie, das Exanthem verschwindet erst nach einigen Tagen. Dass es sich nicht um spontane, bei Scharlach so häufige Aenderungen des Krankheitsbildes handelt, wird unter anderem durch Gegenüberstellung der Curven zweier Geschwister, von denen das schwerer erkrankte injicirt wurde, wahrscheinlich gemacht. Ferner wird das Absinken der Scharlachmortalität im Hospital mit Beginn der Serumbehandlung gezeigt (1900: 12,4 Proc.; 1902: 6,7 Proc.); es werden die Fälle nach den bei der Aufnahme gestellten Prognosen gruppirt und der wesentliche Unterschied der Injicirten und nicht Injicirten im Krankheitsausgange gerade auch bei den von vornherein allerschwersten Fällen demonstrirt. Und schliesslich wird dargestellt, von wie grossem Einfluss namentlich bei den Fällen mit ungünstiger Prognose der Zeitpunkt der Injection ist. — Da das Scharlachserum nicht nur die direct bei seiner Herstellung betheiligten Streptokokkenstämme agglutinirt, sondern überhaupt alle Scharlachstreptokokken, so ist zu hoffen, dass auch die Frage der Aetiologie des Scharlach aus der Moser'schen Entdeckung Nutzen ziehen wird.

Freund (Stettin).

v. Leyden, Die Behandlung des Scharlachs mit Reconvalescentenserum. (Deutsch. Arch. f. klin. Medic., 73. Bd.)

Die Mittheilungen umfassen die Beobachtungen an 16 Fällen, die 13 Fälle

mit eingeschlossen, über die bereits Blumenthal und Huber 1896 berichtet hatten, so dass nur 3 neue Fälle hinzugekommen sind.

Das Serum war Scharlachreconvalescenten entnommen und Kindern in Mengen von 10—40 ccm injicirt. Ueble Nebenwirkungen wurden nie beobachtet.

Der günstige Einfluss der Serumbehandlung zeigt sich im raschen, resp. lytischen constanten Abfall des Fiebers, das im weiteren Verlauf auch nicht mehr auftrat.

In einem Fall wurde das Weiterschreiten des Exanthems aufgehalten, indem das injicirte Bein nicht befallen wurde.

Nähere Mittheilungen über die Schwere und die klinischen Erscheinungen der Affection bei den beobachteten Fällen finden sich nicht. Neter (Berlin).

G. O. Charlton, Vorläufige Mittheilungen über die Anwendung von Antistreptokokkenserum bei schweren Scharlacherkrankungen. (Montreal Medical Journal, October 1902.)

Verf. unterzog 117 Scharlachfälle einer bacteriologischen Untersuchung; aus dem Rachen konnten in 55 Proc. der Fälle Streptokokken gezüchtet werden. Bei schweren Scharlacherkrankungen fanden sich in den ersten 5 Krankheitstagen im Blut oft, im Drüsen- oder Ohreiter stets Streptokokken; in milden, uncomplicirten Fällen wurden Streptokokken stets vermisst. Nach Charlton ist desshalb den Streptokokken bezüglich der Aetiologie des Scharlachs keine Rolle zuzuschreiben; Bedeutung aber gewinnen jene Mikroorganismen als Secundärinfection bei Scharlach; ihre Symbiose mit dem noch unbekannten Scharlacherreger beeinflusst den Verlauf der Scharlacherkrankung sehr ungünstig.

Charlton wandte unter diesen Voraussetzungen das Antistreptokokkenserum desshalb nur bei schweren Scharlachfällen an. Frühere Versuche mit verschiedenen Sera waren fehlgeschlagen; das Serum, das Verf. in den letzten Monaten benutzte, soll recht wirksam sein. Nähere Mittheilungen über Gewinnung des Serum, resp. Prüfung desselben am Thiere fehlen.

Charlton behandelte 15 Scharlachkranke mit seinem neuen Antistreptokokkenserum; alle Fälle waren sehr schwer. 13 heilten glatt, ohne Complicationen; 1 Fall starb 4 Stunden nach der Aufnahme, ein 2. nach 5 Tagen an Larynxdiphtherie. Die Menge des angewandten Serums war 20 ccm; diese Dosis wurde bei einigen Fällen noch einmal wiederholt.

Die günstige Wirkung des Serums zeigte sich im raschen Temperaturabfall (Beginn bereits 2 Stunden nach der Injection; nach 2—5 Tagen fieberfrei), im baldigen Rückgang der oft beträchtlichen Drüsenschwellungen (nur 2mal Vereiterung derselben), im raschen Verlauf der Abschuppung und in der glatten, complicationslosen Reconvalescenz der Patienten. Nie Albuminurie, nie Otitis media.

Unangenehme Nebenerscheinungen zeigte die Anwendung des Serums nicht.

Neter (Berlin).

Masern.

W. Hagen, Zur Epidemiologie der Masern. (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1901, S. 654.)

Verf. hat im August 1901 in dem bekannten Luftkurort Adelboden eine Masernepidemie von 12 Fällen in einem Hotel beobachtet. Weitere Fälle sind

nicht vorgekommen. Der erste Fall betraf einen 15jährigen zugereisten Knaben, dessen Schwesterchen 14 Tage vorher an Masern erkrankt war, der aber für masernimmun von seinem Hausarzt angesehen wurde, weil er bereits 10 Jahre früher Masern überstanden hatte. — Verf. resümirt seine Beobachtungen kurz dahin:

1. Die Zeit nach erfolgter Ansteckung bis zum Ausbruch des Exanthems beträgt 14—16 Tage.
2. Je länger die Incubation dauert, desto leichter der Verlauf.
3. Dauer und Stärke der Prodromalerscheinungen geht nicht immer parallel mit der Stärke der Infection.
4. Der Infectionsstoff der Masern besitzt im menschlichen Organismus eine begrenzte, in den einzelnen Epidemien wahrscheinlich constante Virulenzdauer.
5. Die Verbreitung kann im Prodromalstadium erfolgen, besonders wenn bei den Anzusteckenden durch zufällige Catarrhe eine Prädisposition geschaffen ist (Einfluss klimatischer Verhältnisse).
6. Die nach einmaligem Ueberstehen der Masern erworbene Immunität ist 10 Jahre später in Frage gestellt.
7. Zwischen leichten Masern und Rötheln gibt es unmerkliche Uebergänge; die Specifität der Rötheln ist fraglich.
8. Das Vorwiegen der Hals- oder Magensymptome u. s. w. ist nicht entscheidend für den Charakter einer Masernepidemie.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Newcomb, Die Frühdiagnose der Masern. (Courier of Medicine, St. Louis Januar 1902.)

Newcomb hat in 60 Fällen von Masern ausnahmslos Koplik'sche Flecken beobachtet: kleine hellrothe Flecken mit einem feinen, bläulich-weissen Centrum, das etwas über der entzündeten Basis prominirt. Die Localisation beschränkte sich ausschliesslich auf die Partie der Wangenschleimhaut, die dem oberen und unteren Molarzahn entspricht. Newcomb kommt zu folgenden vier Folgerungen:

1. Die Koplik'schen Flecke können zu einer Zeit schon gefunden werden, wo noch keine Spur eines Exanthems nachzuweisen ist (1—2 Tage vor Ausbruch des Exanthems).
2. Die Koplik'schen Flecken fehlen in keinem Fall von Masern.
3. Sie finden sich bei Masern.
4. Das Aussehen und die Localisation der Koplik'schen Flecken ist constant.

Neter (Berlin).

Lehmann, Zur Tenazität des Maserngiftes. (Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 5.)

In einem kleinen Orte von 120 Einwohnern, in dem nachweisslich seit 20 Jahren Masern nicht aufgetreten waren, entstand eine Masernepidemie, die fast sämmtliche Insassen von 20 Jahren und darunter, insgesammt 52, befiel. Die zuerst Erkrankten waren nicht auswärts gewesen und auch nicht mit Personen oder Sachen von auswärts zusammengekommen, so dass eine Einschleppung der Masern ausgeschlossen erscheint. Es muss daher angenommen werden, dass das Gift nur von Ort und Stelle stammte und dass das Contagium 20 Jahre geruht haben musste, um genügend neue Infectionskraft zu erlangen. Philip (Berlin).

Armand-Delille, Bacteriologische Untersuchungen des Rachens bei 75 Fällen von Masern im Kindesalter. (Arch. de Médec. des Enfants 1902, April.)

Verf. fand in 42 Proc. der Fälle einen Bacillus, der in der Cultur, im morphologischen Aussehen und färberischen Verhalten dem Löffler'schen Diphtheriebacillus glich, aber nur sehr selten virulent war. Liessen sich virulente Bacillen nachweisen, so bestand klinisch fast stets Croup, viel seltener eine pseudomembranöse Angina; manchmal konnte eine diphtheritische Erkrankung überhaupt nicht nachgewiesen werden. Armand räth, in allen Fällen von Masern Diphtherieantitoxin zu injiciren. Neter (Berlin).

Lorand (Loewy), **Das Koplik'sche Frühsymptom der Masern.** (Jahrb. f. Kinderheilkunde 53, Bd. 3, H. 6.)

Unter 348 Masernkranken, die in die Ambulanz des Budapester „Stefanie"-Kinderspitals gebracht wurden, fehlten 19mal, unter 145 klinisch behandelten Fällen 8mal die Koplik'schen Flecken. Die negative Beobachtung geschah an Fällen, bei denen der Hautausschlag schon 2—4 Tage bestand. Die Flecken haben ihren Sitz an der Wangenschleimhaut, um die Mündungsstellen der Stenon'schen Gänge und an den den Prämolares und Molares gegenüberliegenden Schleimhautbezirken, an den Innenflächen der Lippen und selten am Zungenrand. Hier finden sich in der Mitte zart gerötheter Flecken oder auf diffus geröthetem Untergrunde oder auf normaler blasser Schleimhaut milchweisse, leicht erhabene, runde Punkte von höchstens 1 mm Durchmesser. (Abbildungen der Flecken in verschiedenen Stadien aus Tuttle „Manual of the Diseases of Children" sind der Arbeit beigefügt.) Gewöhnlich nimmt man ca. 20 Flecken auf jeder Seite, bisweilen nur 4—6, in anderen Fällen über 100 wahr. Sie stehen stets isolirt, gehen niemals in Ulceration über. Der Hautausschlag erscheint 1—5 Tage nach Constatirung der Flecken. Beim Auftreten des Exanthems im Gesicht erreicht die Entwickelung der Flecken den Höhepunkt; ihre Rückbildung beginnt, während das Gesichtsexanthem noch in Blüthe steht. Verf. erklärt das Koplik'sche Symptom als das ständigste und zuverlässigste Frühsymptom der Masern; aus dem Vorhandensein desselben ist mit Sicherheit auf das Erscheinen des morbillösen Hautexanthems zu schliessen. Niemals sah er die Flecken bei anderen Erkrankungen. — Zum Schlusse bringt Verf. die Angaben, die sich vor der Publication Koplik's bei anderen Autoren über dieses buccale Schleimhautexanthem finden. Koplik kommt das Verdienst zu, die diagnostische. differentialdiagnostische und prophylaktische Bedeutung dieses Symptoms nach Gebühr gewürdigt zu haben. Lachmanski (Königsberg i. Pr.).

Aronheim, Sind die Koplik'schen Flecken ein sicheres Frühsymptom der Masern? (Münch. med. Wochenschr. 1903, 28.)

Aronheim hat während einer ausgedehnten Masernepidemie nur in 6 Proc. der Fälle, bei etwa 150 Beobachtungen, Koplik'sche Flecke im Initialstadium der Morbillen entdecken können. Dagegen beobachtete er in zahlreichen Fällen, etwa 8—10 Tage vor Ausbruch des Exanthems, eine Steigerung der Gefässreflexe in der Haut, nämlich eine intensive Urticaria factitia beim Bestreichen der Rücken-, Brust- oder Bauchhaut. Philip (Berlin).

E. Feer, Das Koplik'sche Frühsymptom der Masern. (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1901, Nr. 23.)

Koplik hat vor wenigen Jahren wieder auf die Schleimhautflecke im Be-

ginn der Masern aufmerksam gemacht und Verf. hat sie in 75 Fällen fast ausnahmslos gefunden; sie bilden das beste Kennzeichen und sind untrüglich für die Diagnose der Masern und zwar erscheinen sie meist 1—8 Tage vor dem Ausbruch des Exanthems, um meist mit dem Ausbruch zu verschwinden. Das Erkennen der Symptome, wie „bereits üblich" (? Ref.) als Koplik'sche Flecken bezeichnet, erfordert helle Tagesbeleuchtung und einige Uebung. Man sieht beim Abziehen der Wangenschleimhaut, besonders den unteren Molarzähnen gegenüber, bläulichweisse oder weisse, runde, leicht erhabene, der Schleimhaut aufgelagerte Punkte oder kleinste Flecken, meist von einem schmalen Saum gerötheter Schleimhaut umgeben, seltener in einer linsengrossen Röthung der Schleimhaut. Sie stehen häufig in Gruppen zusammen, ohne zu confluiren. Der weiche Gaumen bleibt stets frei. Die Grösse der Flecken ist sehr wechselnd (winzig klein bis stecknadelkopfgross). Sie lassen sich mit dem Finger fühlen, durch kräftiges Reiben entfernen ohne Substanzverlust und bestehen mikroskopisch grösstentheils aus einer Wucherung von theilweise verfetteten Mundepithelien. — Nie finden sich die Flecken bei Rötheln und anderen Krankheiten. Zu unterscheiden sind die Flecken von beginnendem Soor der Wangenschleimhaut. Die Soorflecken entbehren des rothen Saumes und confluiren. Ferner sind auszuschliessen gelbliche, der Schleimhaut eingelagerte Flecken im hinteren Theil der Wangenschleimhaut; weiter noch kleinere, weissliche Punkte, die man gar nicht selten beim Anspannen der Schleimhaut findet. Die Stomatite érythématopultacé (Comby) dürfte kaum in Frage kommen, wenn man sie auch öfters bei Masern sieht. — Für die Prophylaxe sind die Flecken von grösster Wichtigkeit und ermöglichen wohl stets die Frühdiagnose. (Ref. muss dem Verf. darin widersprechen, dass die Menschen durch Ueberstehen der Masern dauernd immunisirt werden.) J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Jvan Wichmann, Koplik'sche Flecken bei Masern. (Hygiaea 1902.)

Wichmann fand unter 154 Masernfällen bei 90 Proc. derselben die Koplik'schen Flecken 2—4 Tage vor dem Auftreten des Exanthems.

Neter (Berlin).

J. Comby, Masernrecidive. (Archives de Médecine des Enfants 1903, VII.)

Comby berichtet über 3 Fälle, bei denen 2—3 Wochen nach Ablauf der ersten Masernerkrankung ein Recidiv der Masern aufgetreten war. Die 2. Erkrankung bot jeweils das volle Symptomenbild des Morbilli.

Neter (Berlin).

Linsbauer, Complication der Masern mit Laryngitis pseudomembranacea. (Arch. de Méd. des Enfants 1903, Janvier.)

Linsbauer unterscheidet in der üblichen Weise zwei Formen dieser Erkrankung. 1. Die acute catarrhalische Masernlaryngitis und 2. die wichtigere pseudomembranöse, diphtheritische Laryngitis. Letztere Form sah Autor 50mal bei 547 Masernfällen (9,14 Proc.). Erreger ist der Löfflerbacillus (in 17 Untersuchungen 16mal). Die Prognose hat sich seit der Anwendung des Diphtherieantitoxins wesentlich gebessert. In der Vorserumzeit 70 Proc., in der Serumperiode 40 Proc. Mortalität.

Dem Vorschlag von Neter, bei Masern-Croup nur zu tracheotomiren, nicht zu intubiren, schliesst sich Linsbauer nicht an, auch hält er das Liegenlassen

der Tube auf längere Zeit nicht für gefährlich. Bei 6 von 34 intubirten Kindern lag die Tube länger als 100 Stunden, in einem Falle sogar 247 Stunden. Niemals wurde die secundäre Tracheotomie nöthig. Die Mortalität der intubirten und mit Serum behandelten Fälle (11) war 45,45 Proc. Sehr wesentlich ist die möglichst frühzeitige Injection von Serum in genügender Dosis. — In der Vorserumzeit wurde bei 30 Fällen von Masern-Croup 23mal intubirt (76,6 Proc.), seitdem bei 20 Kindern 11mal (55 Proc.). Linsbauer empfiehlt daher, alle zur Aufnahme kommenden Masernkinder sofort mit 3—500 Antitoxineinheiten zu immunisiren.

Nathan (Berlin).

Max Brückner, Zur Pathologie der Masern. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 56.)

Brückner berichtet über 2 Fälle von Myelitis lumbalis nach Masern. Im ersten, genauer beobachteten Falle traten am 14. Tage nach Ausbruch des Exanthems lancinirende Schmerzen auf, am nächsten Tage zeigte sich vollständige schlaffe Lähmung beider Beine und erloschene Patellarreflexe. Am 7. Tage begann die Lähmung zurückzugehen und nach 3 Wochen vermochte der Knabe zu laufen.

Nach den Zusammenstellungen aus der Literatur treten Lähmungserscheinungen verhältnissmässig am häufigsten nach Ablauf des exanthematischen Stadiums auf; am häufigsten sind spinale Lähmungen beobachtet worden, die sich unter dem Bilde einer diffusen Myelitis entwickelten und meist in Heilung übergingen.

Wygodzinski (Berlin).

Berthier (Lyon), **Sinusthrombose nach Masernpneumonie.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, p. 555.)

Bei dem 18 Monate alten Kinde kam es nach Morbillen während einer schweren hochfieberhaften Bronchopneumonie unter enormer Temperatursteigerung zu Convulsionen, bald link-, bald rechtseitig, die bald zum Tode führten. Die Section ergab eine Thrombose des Sinus longitudinalis superior, einen Bluterguss unter der Pia mater und in der Rinde, in denen Pneumokokken in Reincultur nachgewiesen wurden.

Schlesinger (Strassburg).

Leiner, Pemphigus contagiosus bei Masern; Impetigo contagiosa. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 55, Heft 3, XII.)

Krankengeschichten von 4 Fällen von Pemphigus contagiosus bei Masern, die auf dem Masernzimmer des Carolinen-Kinderspitals in Wien beobachtet wurden; die Uebertragung geschah wahrscheinlich von einem mit der Erkrankung aufgenommenen Kinde durch das Wartepersonal auf die anderen Kinder. Wie Matzenauer in exacter Weise nachgewiesen hat, dass der Pemphigus acutus neonatorum mit der Impetigo contagiosa der Erwachsenen identisch ist, so handelt es sich auch beim Pemphigus contagiosus nach Masern um eine Impetigo contagiosa. Durch zwei Impfversuche an sich selbst hat Verf. den Beweis erbracht. Die Ueberimpfung des Inhaltes einer frischen Blase von Pemphigus contagiosus bei Masern erzeugte eine typische Impetigo contagiosa-Efflorescenz, die unter Bildung einer honiggelben Borke abheilte. Als Erreger wurde der Staphylococcus pyogenes aureus gefunden. Die Abweichungen im Krankheitsbilde und in der Form lassen sich durch das Zusammentreffen mit der Maserninfection erklären.

Lachmanski (Königsberg i. Pr.).

Grober, Zwei seltenere Masernfälle. (Münch. med. Wochenschr. 1903, 5.)

In dem einen Falle handelt es sich um ein masernverdächtiges Exanthem während der Erkrankung an einer Miliartuberculose, 1/2 Jahr nachdem Patient Masern überstanden hatte; in dem anderen um ein Prodromalexanthem, das 2 Tage vor dem Ausbruch von Masern bestand und in seinem Aussehen an Masern erinnerte. Philip (Berlin).

Varicellen.

Mensi, Sepsis bei Varicellen. [Vortrag in der R. Academica di Medicine di Torino am 20. Januar 1901.] (Nach Riforma medica 1901, Nr. 59.)

Vortr. berichtet über 2 Fälle von Varicellen, deren einer ein 17monatiges, der andere ein 5jähriges Mädchen betraf. Bei beiden entwickelten sich in der Periode der Abtrocknung zuerst aus einigen Bläschen gangränöse Geschwüre, die zum Ausbruche allgemeiner Sepsis und zum Tode des Kranken führten. Bacteriologisch wurden in den gangränösen Heerden und im Herzblut Streptokokken gefunden. B. Lewy (Berlin).

v. Hösslin, Varicellen mit abnormer Entwickelung des Exanthems. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 17.)

Die abnorme Entwickelung des Varicellenexanthems bei dem 5jährigen Knaben bestand darin, dass ein grosser Theil der Bläschen zu tieferen Nekrosen führte. Keine Störungen im Allgemeinbefinden. Philip (Berlin).

J. R. Coffey, Maligne Windpocken mit tödtlichem Ausgang innerhalb 6 Stunden.

Es handelt sich um einen 10 Wochen alten Säugling, der bis dahin völlig gesund, Morgens gegen 7 Uhr ein Exanthem bekam; eine Stunde nach dessen Auftreten fand Coffey folgendes Symptomenbild: Das ganze Gesicht war mit subcutanen Blutungen bedeckt; daneben konnte man noch ein masernähnliches Exanthem im Gesicht erkennen. Am Kinn und im Nacken fanden sich ungefähr 6 wohl begrenzte rothe Flecken, die aussahen, „wie wenn man mit blutigen Fingern auf die Haut getupft hätte". Ausserdem waren noch 6—8 ähnliche Flecken in der Gesässgegend zu sehen. Rumpf und Extremitäten völlig frei. Das Allgemeinbefinden war sehr schwer beeinträchtigt; äusserste Prostration. Sensorium benommen. 39° Fieber. Nach 6 Stunden Exitus lethalis.

Die Diagnose machte sehr grosse Schwierigkeiten; per exclusionem konnte Verf. keine andere Diagnose als Purpura variolosa oder maligne Windpocken stellen. Neter (Berlin).

Syphilis.

Martin, Statistische Untersuchungen über die Folgen infantiler Lues (acquirirter und hereditärer). (Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 25.)

Der Statistik liegen 56 Krankengeschichten zu Grunde, 13 Fälle erworbene, 43 hereditäre Lues. Das Alter der Inficirten bei den Fällen von Lues acquisita schwankte zwischen 9 Monaten und 14 Jahren; von diesen starben die Kinder

unter 2 Jahren an intercurrenten Krankheiten, die älteren sind heute gesund, verheirathet und haben bis auf einen weiblichen Patienten zahlreiche Nachkommenschaft; auch auf die Psyche dieser Patienten hat die überstandene Krankheit augenscheinlich keinen Einfluss ausgeübt.

Von den Fällen hereditärer Lues waren 21 männlich und 22 weiblich. 13 dieser Fälle waren solche von Lues hereditaria praecox; die Kinder standen im Alter von 11 Tagen bis 2 Jahren, 30 solche von Lues hereditaria tarda; diese Patienten standen im Alter von 5—26 Jahren.

Von den ersten 13 Fällen ist Auskunft über 10 vorhanden: es starben 7 im Alter unter $1^1/_2$ Jahren, 1 mit 18 Jahren an Lungentuberculose, 1 lebt als moralisch Schwachsinniger, 1 als gesunder Mann mit 2 Kindern. Von den 30 Kranken mit Lues hereditaria tarda konnte in 19 Fällen Auskunft erlangt werden; 5 dieser Patienten waren gestorben. Die statistischen Betrachtungen über die 14 lebenden Patienten müssen im Original eingesehen werden. Philip (Berlin).

Sorgente (bei Concetti), **Typische multiple Sklerose des Rückenmarks bei 7jährigen Mädchen.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901, S. 155.)

Die ersten Symptome, Schwäche in den Beinen, zeigten sich kurze Zeit nach einer fieberhaften Erkrankung im Alter von $3^1/_2$ Jahren. Bald darauf rasche Ermüdung, häufiges Fallen, Schwierigkeit beim Gehen. Weiterhin kam das Zittern hinzu mit seiner charakteristischen Steigerung bei intendirten Bewegungen und besonders kurz vor der Vollendung derselben. Die spastische Paralyse der Beine steigerte sich und ist jetzt hochgradig. Schon im 5. Jahre trat Nystagmus, dann das Scandiren der Sprache hinzu. Jetzt besteht auch Zittern an den Oberextremitäten, Starre des Gesichtsausdrucks. Monotonie der Sprache, Hypertrophie der Muskeln im Allgemeinen, links Pupillenstarre und Opticusatrophie. Rechts Blässe der Pupille.

Aus der Literatur werden 18 Fälle von multipler Sklerose im Kindesalter, die den ganzen Symptomencomplex bieten, zusammengestellt und unter Beifügung einer eigenen Beobachtung 13 atypische Fälle von Formes frustes oder abortives. Störungen seitens der Augen sind das regelmässigste Symptom. Knaben sind häufiger befallen als die Mädchen. Der Beginn der Erkrankung datirt gewöhnlich vor dem 7., meist vom 2.—5. Jahre, frühestens vom 8. Monat. Infectionskrankheiten, besonders die acuten Exantheme spielen sicher eine ätiologische Rolle. Auch der Einfluss der Syphilis auf die Entstehung dieser Krankheit ist nicht auszuschliessen. Nur in diesem letzten Falle ist die Therapie nicht ganz aussichtslos. Der anatomische Befund ist derselbe wie bei den Erwachsenen, ebenso der Verlauf. Die Differentialdiagnose hat speciell im Kindesalter die spinale und cerebrale Kinderlähmungskrankheit u. a. zu berücksichtigen. Schlesinger (Strassburg).

Eichhorst, Leukoplakie der Rachenschleimhaut. [Demonstration in der Gesellschaft der Aerzte in Zürich.] (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte vom 15. Februar 1902.)

Ein diagnostisch schwieriger Fall eines 8jährigen Mädchens, das von seinen Eltern Lues im Juni 1901 acquirirte. Unter antiluetischer Behandlung scheinbar genesen, stellt sich im Juli eine für Diphtherie ausgesprochene Rachenerkrankung ein, die die Aufnahme auf die Diphtherieabtheilung nöthig machte. Indess hier wurde die Diagnose auf Syphilis gestellt und Patientin kommt auf die Abtheilung

des Vortragenden. Er fand auf den Mandeln Erkrankungen, die er auch für breite Condylome hielt, grauweisse Verfärbung und Auflagerung auf den Mandeln. Trotz allgemeiner und localer Behandlung haben sich die Veränderungen „auf die vorderen Gaumenbögen, auf die Ränder und einen Theil der Uvula und auf die Innenfläche des Zahnfleisches im Bereich der letzten drei Backenzähne ausgedehnt Gleichzeitig haben sich in den grauen Massen zahlreiche Rinnen gebildet, so dass sie gefeldert aussehen und an die Beschaffenheit der Skrotalhaut erinnern. Beim Betasten hat man den Eindruck eines härtlichen, fast leicht warzenähnlichen Gewebes. Keine subjectiven Beschwerden; keine Schwellung benachbarter Lymphdrüsen." Bei der Wirkungslosigkeit der Therapie spricht sich Vortragender für die bei Kindern seltene und im Rachen noch seltenere Leukoplakie aus. In der Discussion meint Herm. Müller, dass es sich bei dem von ihm zuerst antiluetisch behandelten Mädchen doch um Schleimhautsyphilis handeln dürfte und zwar um die hypertrophische oder condylomatöse Form von Schleimhautpapeln. Er empfiehlt grosse Jodkalidosen und locale Behandlung mit concentrirter Jodkalilösung. Wolfensberger empfiehlt zur Entscheidung eine Probeexcision (und histologische Untersuchung. Rothschild (Frankfurt a. M.).

O. Heubner, Endarteriitis syphilitica bei einem 2½jährigen Kinde, nebst Bemerkungen über Hirnarterienlues. (Charité-Annalen XXVI. Jahrg.)

2½ Jahre altes Kind, soll 1 Jahr vor der Aufnahme einen Schlaganfall erlitten haben mit plötzlich eintretender, aber innerhalb 8 Tagen vorübergehender Lähmung. Vor 2 Monaten heftige epileptiforme Krämpfe und im Anschluss daran ein zweiter Schlaganfall mit ausgesprochener Lähmung der rechten Gesichtshälfte, des rechten Arms und Beins. Es bestand bei der Aufnahme des schwächlichen, rachitischen Kindes eine deutliche rechtseitige Facialisparese, das Velum palat. bewegte sich rechts schwächer als links, die rechte obere und untere Extremität war gelähmt, bei passiven Bewegungen traten Spasmen auf. Posticuslähmung und infolge davon eine schwache tonlose Stimme, Retinitis syphilitica hereditaria.

Die Diagnose wurde auf cerebrale Kinderlähmung gestellt, bedingt durch Encephalitis der Hirnrinde und zwar auf Grund des Netzhautbefundes hereditär syphilitischer Natur.

Die Section des an Masern gestorbenen Kindes ergab: In der Gegend des hinteren Drittels des Stirnhirns eine leichte Abflachung, daselbst die Pia, besonders links verdickt, getrübt, der linke Parietallappen gelblich verfärbt, an der linken Grosshirnhemisphäre haftet die Pia fest an, nach ihrer Entfernung zeigen sich die Windungen gelblich verfärbt, uneben, erweicht, die Sulci weiter als normal. Diese Veränderung fand sich an einem Theil der Pars opercularis der dritten Hirnwindung, am unteren Fünftel der vorderen Centralwindung, am unteren Drittel der hinteren Centralwindung, am Gyrus angularis und supramarginalis und an der vorderen Hälfte der zweiten und dritten Occipitalwindung. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass die gelben Zonen zum grössten Theil aus sehr grossen Fettkörnchenzellen bestanden, die in ein zum Theil Neuroglia ähnliches, zum Theil gefässreiches Bindegewebe eingebettet waren. Die Markstrahlen waren unversehrt. An der Hirnbasis fand sich eine ausgeprägte Endocarditis, besonders an der Vertebralis dextra, Basilaris, der Art. fossa Sylvii, die streckenweise vollkommen undurchgängig werden. Dass die hochgradige Arterienerkrankung nur eine verhält-

nissmässig geringe Gehirnschädigung hervorgerufen hat, ist nur dadurch möglich, dass die drei grossen Hirnarterien keine Endarterien sind.

Stamm (Hamburg).

W. Shukowsky, Ueber einen Fall von congenitaler Syphilis mit hämorrhagischer Pemphigusform. [Aus der Gebäranstalt zu Petersburg.] (Medicin. Woche Nr. 5, 1902.)

Die Geburt des Kindes erfolgte im 8. Schwangerschaftsmonat, vorausgegangen sind 2 Fehlgeburten; Lues des Vaters ist erwiesen. — Das Kind kam hochgradig asphyktisch zur Welt, alle Wiederbelebungsversuche blieben erfolglos. Von einer eigentlichen Athmung war nichts zu bemerken, nur hie und da erfolgte eine Inspiration. — Reflexerregbarkeit war vorhanden, auch die Herztöne waren anfangs laut und deutlich, Leber und Milz stark vergrössert. Auf beiden Fusssohlen zeigten sich zahlreiche Pemphigusblasen, die „eine dichte, dunkle, fast schwarze blutige Flüssigkeit" enthielten. Die Handteller waren frei von Blasen. Die Percussion des Thorax ergab überall Dämpfung, nirgends Lungenschall. Die Frage, ob es sich bezüglich dieses letzteren Symptomes um Lungenanektasie, herrührend von syphilitischer Encephalitis, oder um eine syphilitische Pneumonie handelte, musste die Section entscheiden, da die objectiven klinischen Erscheinungen in beiden Fällen dieselben sind (absolute Dämpfung). Im Gehirn fand sich u. a.: „in der weissen Substanz sind Inselchen von interstitieller Encephalitis zerstreut", dagegen in sämmtlichen Lungenlappen eine diffuse Entwickelung von interstitiellem Gewebe (Pneumonia alba). Letztere war in diesem Fall als die Ursache der tödtlichen Asphyxie anzusprechen.

May (Worms).

Carl Hochsinger, Die hereditäre Nasensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge. (Separatabdruck aus Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, Festschrift, gewidmet J. Neumann zu seinem 25jährigen Professorenjubiläum, Leipzig und Wien, 1900, S. 284—316. Mit 2 Abbildungen.)

Der syphilitische Säuglingsschnupfen, Coryza syphilitica neonatorum, anatomisch richtig als Rhinitis chronica anterior hyperplastica diffusa heredosyphilitica neonatorum zu bezeichnen, ist, wie der Name sagt, eine chronische Erkrankung, welche von Haus aus stets nur die vordere Nase, ohne den Nasenrachenraum, ergreift, immer mit hyperplastischer Schwellung einhergeht, auf einem diffusen Entzündungsprocess der Mucosa beruht, und ist ausschliesslich der hereditären Frühsyphilis des Säuglingsalters eigenthümlich. Sie ist in einer grossen Anzahl von Fällen das erstauftretende Phänomen der Syphilis congenita im postfötalen Leben. Die 1747 zuerst von dem Schweden Nils R. Rosén v. Rosenstein in Upsala erwähnte Erscheinung ist fast nirgends ihrer klinischen Bedeutung würdig beschrieben worden. Hochsinger hat als Directorstellvertreter des Ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitutes in Wien 256 Fälle — grösstentheils klinisch — zu beobachten Gelegenheit gehabt. Von den 173 diesbezüglich genauer beschriebenen Fällen war in 65 Fällen der Zeitpunkt des ersten Auftretens verwerthbar aufgezeichnet und wurde in 38 Fällen die Coryza bald nach der Geburt, in 5 Fällen 1, in je 4 Fällen 2 und 3, und in 2 Fällen 4 Wochen nach der Geburt beobachtet, und zwar in zahlreichen Fällen vor Auftreten des Exanthems. Eigenthümlich sind der Erkrankung die Chronicität des Verlaufes und die geringe Tendenz zur Spontanheilung. Hochsinger erklärt entwickelungsgeschichtlich die Bevorzugung der

Nasenerkrankung bei heriditärer gegenüber acquirirter Syphilis, beschreibt dann als klinisch wichtigstes Symptom das Schnüffeln als Zeichen der hochgradigen Behinderung der Nasenathmung, bespricht dann die pathologische Anatomie, die durch Einschmelzung von Knorpel- und Knochenpartien entstehenden Difformitäten (Sattelnase), bei denen es aber nur in wenig zahlreichen Fällen um Perforation des Septums handelte; letztere wurden ausführlich beschrieben. Eine angeboren vorhandene Formanomalie der Nase, welche nur noch bei Fournier erwähnt wird, beschreibt Hochsinger als angeborene Mikrorhinie und Hyperplatyrhinie, bei welcher der Nasenrücken eigenthümlich breit und tief zwischen die Orbitae versenkt erscheint, und die beiden Nasenbeine an dem knöchernen Nasenrücken sich unter einem sehr stumpfen Winkel vereinigen, so dass eine abnorme Kleinheit der ganzen knorpeligen Nase und der Nasenlöcher resultirt, was durch eine Abbildung gut erläutert wird. Im Gegensatz dazu ist bei Myxödem resp. sporadischem Kretinismus die häutige Nase relativ breit und hat grosse und weite Nasenlöcher, was ebenfalls durch eine Abbildung gut illustrirt wird. Selten wird die Coryza syphilitica zu perforativer Mittelohrentzündung und Fortbildung des Processes auf den Larynx und die Trachea führen. Die Behandlung hat ausser allgemeinen Gesichtspunkten auch local zu wirken durch Reinigung der Nasenhöhle und Einpinselung einer geeigneten Merkurialsalbe (rothe Präcipitatsalbe). Die ausserordentlich eingehende Arbeit kann einem aufmerksamen Studium empfohlen werden. Paul Richter.

Hecker, Die Erkennung der fötalen Syphilis. (Deutsche med. Wochenschr. 1902, 45/46.)

Nach einer Statistik, deren Material sich aus 62 vollständig secirten und histologisch untersuchten Aborten zusammensetzt, sind von allen todtgeborenen Kindern ¹/₄ sicher nicht syphilitisch, ³/₄ zweifellos oder doch möglicherweise luetisch; das bedeutet für München z. B. 400, für Hamburg 800 specifische Todtgeburten pro Jahr. Der Grund, wesshalb die Zahl der Aborte, obwohl die Syphilis als ihre häufigste Ursache erkannt ist, sich nicht vermindert, liegt nach Hecker darin, dass die Diagnose im Einzelfall meist nicht gestellt wird. Hecker betont desshalb die Wichtigkeit nicht nur der makroskopischen, sondern auch der mikroskopischen Untersuchung vor Allem der Nieren, Milz, Thymus, Pankreas, Lunge und Leber der todtgeborenen Kinder; erst das Fehlen aller pathologischen Erscheinungen in den genannten Organen einer nicht macerirten Frucht lässt den Schluss, dass es sich um keine congenitale Lues handelt, zu. Die Veränderungen, die der Verf. bei seinen Untersuchungen an diesen und anderen Organen gefunden hat, werden des Einzelnen aufgeführt. Philips (Berlin).

Böhm, Extragenitale Syphilisinfection an der Wangenschleimhaut. (Archiv für Dermatologie und Syphilis 1902, Bd. 61.)

7jähriges Mädchen mit Primäraffect an der Wangenschleimhaut. Infection wahrscheinlich durch Benutzung von Nähnadeln einer inficirten Näherin als Zahnstocher. Der Primäraffect wurde zunächst als Excoriation, hervorgerufen durch scharfrandige Backenzähne, angesehen; es wurden desshalb zwei gesunde Backenzähne extrahirt. — Erst ein zweiter Zahnarzt, der einen 3. Zahn extrahiren sollte, erkannte die Krankheit, und führte die Patientin Böhm zu. Es bestand an der Stelle des alten Geschwüres eine strahlige Narbe, ausserdem wurden Scleradenitis

glandularis submentalis et submaxillaris und Plaques muqueuses constatirt. Antisyphilitische Behandlung war von promptem Erfolg begleitet.

Philips (Berlin).

Heinrich von Rothschild, Beitrag zum Studium der Pseudo-Syphilis. (Revue d'hygiéne et de médecine infantiles. Herausgegeben von Dr. von Rothschild. Bd. 2, 1902, S. 126.)

Frühgeburt im 7. Monat. Anfangsgewicht 2000 g. Mangelhafte Ernährung an der Mutterbrust. Gewichtsverlust, atrophischer Habitus. Restitutio durch künstliche Ernährung.

Der Fall ist insofern bemerkenswerth, als er als Beweismaterial vor Gericht diente. In Frankfurt war der Vater eines atrophischen Kindes von der Mutter beschuldigt, das Kind mit Lues inficirt zu haben, Klage auf Scheidung.

Der sachverständige Arzt hatte zwar den besagten Fall in Paris gesehen, bat sich die Bilder des Kindes aus und zeigte daran den Richtern, dass Atrophie allein nicht beweisend sei für die Diagnose der Syphilis. Der angeschuldigte Ehemann wurde freigesprochen.

Flachs (Dresden).

Babinsky, Hereditär-syphilitische Tabes. (Gazette des hôpitaux 1902, Nr. 122.)

Babinsky stellte 2 interessante Kranke mit hereditär-syphilitischer Tabes in der Société médicale vor. Von dieser als selten angesehenen Affection sind 20 Fälle beschrieben. Babinsky glaubt indessen, dass sie viel häufiger ist, als man im Allgemeinen annimmt. Wenn man nach ihr fahndet, so sieht man, dass sie sich nicht selten in einer Forme fruste der Aufmerksamkeit des Arztes entzieht. Die von Babinsky vorgestellten Fälle gewinnen an Interesse durch den Umstand, dass der Vater jedes einzelnen selbst an Tabes leidet. Die eine Kranke, ein 22jähriges Mädchen mit Hutchinson'schen Zähnen, hatte in den ersten Lebenstagen Analgeschwüre und ist seit dem 8. Jahre mit Maladie des Tics convulsifs behaftet, erfreute sich im Uebrigen bis zum 18. Lebensjahre einer guten körperlichen Gesundheit. Mit 19 Jahren machte sie eine interstitielle Keratitis durch. Seit 2 Jahren hat sie Anfälle von lancinirenden Schmerzen. Der Pupillenreflex auf Lichteinfall fehlt, der Pupillarreflex ist links gegen rechts abgeschwächt. Der Vater der Kranken gibt an, dass er die Syphilis acquirirte, während seine Frau mit der jetzt erkrankten Tochter schwanger ging, und dass er seine Frau damals angesteckt habe. Im 2. Falle handelt es sich um ein 15jähriges Mädchen mit reflectorischer Pupillenstarre, erloschenen Patellar- und Achillessehnenreflexen, sowie Störungen der Harnentleerung. Ausserdem besteht bei ihr eine syphilitische Chorioiditis linkerseits und zeigen sich Störungen ihrer geistigen Functionen, welche als Symptome einer Dementia praecox, eventuell als die Folgen einer diffusen Meningoencephalitis erscheinen.

Die Diagnose solcher Fälle hat besonders praktisches Interesse, weil eine intensive und genügend lange fortgesetzte Quecksilberbehandlung das Weitergreifen der Krankheit wenigstens in gewisse Grenzen bannen kann.

Stamm (Hemburg).

Netter, Chronsche Milzvergrösserung bei hereditärer Syphilis etc., deren Werth für die Diagnose. (Revue des mal. de l'enf. 1903.)

In den ersten Lebensjahren ist die Syphilis die bei weitem häufigste Ursache

der chronischen Milzhypertrophie. Sie ist fast immer mit einer Anämie verbunden, die in schweren Formen eine Anaemia splenica vortäuschen kann. In manchen Fällen sind Milztumor und Kachexie die einzigen nachweisbaren Erscheinungen; häufig sind daneben noch Leber- und Drüsenschwellungen zu finden. Das Bestehen von Rachitis darf beim Nachweis eines Milztumors den Verdacht auf Lues nicht ausschliessen lassen, besonders wenn der Tumor beim Palpiren das Gefühl von Induration bietet. Wygodginski (Berlin).

Rist et Salomon, Icterus bei hereditärer Syphilis. (Revue des mal. de l'enf. 1903.)

Ungewöhnlicher Beginn der Manifestation einer hereditären Lues mit Icterus, ohne dass bei dem 2 Monate alten Kinde vorher Haut- oder Schleimhautaffectionen beobachtet worden waren; auch späterhin trat nur Coryza auf. Leber und Milz waren vergrössert, und es bestand ein Oedem der unteren Extremitäten und des Rumpfes genau bis zu Nabelhöhe. Nephritis bestand nicht, ebensowenig war eine andere bestimmte Ursache für das in diesem Zusammenhange sonst nicht beschriebene Oedem nachzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine diffuse interstitielle Hepatitis, während Gummata fehlten.

Wygodginski (Berlin).

Tugendreich, Ein Fall von Meningo-Encephalitis heredosyphilitica bei einem Säugling unter dem Bilde des Hydrocephalus externus. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 58, Heft 2.)

Der Fall betrifft die Erkrankung eines hereditär luetischen Säuglings, die unter dem Bilde eines Hydrocephalus externus verlaufen war. Die Section ergab eine ausgedehnte Meningoencephalitis der Convexität. Caro (Berlin).

Shukowsky, Hämopericardium und Hämorrhagie in das Cor bei angeborener syphilitischer Myocarditis und Pericarditis. (Monatsschrift für die russische medicinische Wissenschaft. 1903.)

Vorzüglich entwickelter, gesunder, neugeborener Knabe von 3,200 kg Anfangsgewicht. — Mutter gesund, keine Aborte. — Gegen Ende des ersten Tages Auftreten blassbläulicher Flecken über den Körper zerstreut. Am 3. Tage begann die Mehrzahl der Papeln leicht zu bluten. — Blutung aus der Nabelschnur; Blutung in die Schleimhaut der Mundhöhle. Borken, Fissuren, Erosionen, subcutane Blutergüsse. — Allgemeine, unstillbare Blutung. Am 10. Tage Exitus.

Sections-Diagnose: Encephalitis interstitialis congenita. Sclerosis cerebri. Haemopericardium, Haemorrhagia in den Wandungen des Herzventrikel, Haemorrhagiae pulmonum, Pneumonia alba. — Cirrhosis hepatis syphilitica, Haemorrhagia et Sclerosis glandularum suprarenalium, Anaemia liens. Papulae syphiliticae cutis (Lues congenita).

Dem Ref. erscheint der berichtete Fall nicht ganz einwandfrei. — Sollte es sich nicht um eine septische Infection handeln? Nathan (Berlin).

A. Carrière, Hereditäre Syphilis und „Syphilo-brightisme". (Nord Médical 1903, Juli.)

Syphilis hereditaria tarda der Nieren ist sehr selten; Verf. beschreibt einen solchen Fall bei einem 10jährigen Kinde.

Das Symptomenbild des „Syphilo-brightisme" ist ungefähr folgendes: Die Kinder verlieren den Appetit und magern ab; ohne nachweisliche Ursache. Später tritt Albuminurie auf, mit Pollakiurie und Polyurie. Oft auch Durchfälle. Kopfschmerzen und Oedeme. Sehstörungen. Selbst Urämie. Genaue Anamnese und peinlichstes Nachforschen nach Symptomen hereditärer Syphilis, das Fehlen einer der gewöhnlichen Ursachen chronischer Nephritis lassen das Vorhandensein einer Nephritis luetica vermuthen.

Die specifische Behandlung führt in einigen Fällen zur völligen Heilung, in anderen zur Besserung, in einer Reihe von Fällen ist sie aber ohne jeglichen günstigen Einfluss. Neter (Berlin).

V. Hutinel, Syphilitische Nabelgeschwüre beim Neugeborenen. (La Syphilis.)

Hutinel beobachtete bei 6 Neugeborenen Geschwüre am Nabel, die er als luetische betrachtete und auch durch die histologische Untersuchung als solche feststellen konnte.

Nach dem Abfall des Nabelschnurrestes tritt eine Verdickung des Nabels auf, die eine röthliche Farbe annimmt, doch nicht schmerzhaft und ohne locale Wärmesteigerung ist. Es besteht kein Fieber. Allmälig zerfällt die Geschwulst und es bildet sich ein tiefes Geschwür mit scharfen Rändern und schmutzig belegten Wandungen, das nach seiner Vernarbung noch eine tiefe Fistel zurücklässt. Letztere heilte unter specifischer Behandlung rasch aus. Neter (Berlin).

Hinshelwood, 3 Fälle von hereditär-syphilitischer Augenerkrankung bei 3 Geschwistern. (The Glasgow Med. journ. 1903, IV.)

Die Mittheilungen sind dadurch besonders interessant, als die hereditär-syphilitische Affection bei jedem der 3 Geschwister eine andere Partie des Auges befallen hatte; das älteste Kind, ein 14jähriges Mädchen, zeigte eine luetische Keratitis mit Iritis, der 12 Jahre alte Bruder eine specifische Erkrankung der Retina, während die jüngste Schwester, 9 Jahre alt, eine schwere Affection der Chorioidea aufwies. Neter (Berlin).

Swoboda, Ein Fall von luetischer Gaumenperforation bei einem 8monatlichen Säugling. (Wiener klin. Wochenschr. 1903, 45.)

Mutter luetisch. Brustkind. Mit 8 Wochen luetisches Exanthem; im 5. Monat ein Recidiv desselben mit trockener Rhinitis und einem scharf begrenzten, runden, grauweissen Syphiloid der Schleimhaut in der Mitte des Gaumens. Die specifische Behandlung wegen Wegbleibens der Mutter unterbrochen.

Im 7. Monat zeigte sich eine grosse, fast den ganzen weichen und zum grossen Theil den harten Gaumen einnehmende, unregelmässig gestaltete Papel mit grauweissem Belag. Schmierkur, bei der sich die Gaumenschleimhaut reinigte und eine spaltförmige, 4 mm lange Perforation des harten Gaumens nunmehr erkennen liess. Die Perforation heilte mit Hinterlassung einer linearen, eingezogenen Narbe.

Die Gaumenperforation hatte keine auffallenden Symptome gemacht (keinerlei Behinderung beim Trinken etc.). Neter (Berlin).

G. A. Sutherland und J. W. Thomson Walker, Ueber einen Fall von syphilitischer Endarteriitis und Nephritis bei einem Kinde. (The Lancet, 7. Februar 1903.)

In der „Society for the study of disease in children" berichten Suther-

land und Walker über ein Kind mit ausgesprochener hereditärer Lues, das Paralyse, später Rigidität des rechten Arms und spastische Lähmung der unteren Extremitäten zeigte, dabei bestand Albuminurie. Bei der Autopsie fand sich Endarteriitis der Cerebralarterien und ein Erweichungsheerd im linken Frontallappen. Die Nieren zeigten diffuse interstitielle Nephritis. Die Endarteriitis ist hauptsächlich in der Adventitia der Arterien und ist als ein Secundär- nicht Tertiärsymptom der Syphilis aufzufassen. Die Aetiologie der Nephritis im Kindesalter ist häufig dunkel, in solchen Fällen ist Verdacht auf hereditäre Lues gerechtfertigt.

Stamm (Hamburg).

Fr. L. Nario, Die Prokhorow'sche Behandlungsmethode der Syphilis. (Arch. de Médecine des Enfants 1903, Juni.)

Verf. berichtet über gute Erfolge mit der genannten Methode; letztere besteht in tiefen — alle 2—4 Wochen zu wiederholenden Injectionen mit folgender Lösung:

Hydrargyr. bijodat. 0,3
Kal. jodat. 0,6
Aq. dest. ad 100,0.

Die Dosis beträgt 0,5 ccm pro Kilogramm Körpergewicht des Kindes. Die Einspritzung ist schmerzhaft und hat oft in den ersten Tagen eine Abnahme des Gewichts der Säuglinge zur Folge.

Neter (Berlin).

Tuberculose.

H. Kossel, A. Weber, Heuss, Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft. (Aus dem bacteriologischen Laboratorium am kaiserlichen Gesundheitsamt. 1904, Heft I. Verlag von Julius Springer in Berlin.)

Die Veröffentlichung bringt den ersten Theil der auf Anregung Koch's vom Reichsgesundheitsrath beschlossenen und dem bacteriologischen Laboratorium des Gesundheitsamtes übertragenen Arbeiten. Es war von Koch, Schütz und Kossel ein fester „Plan für Versuche über die Wechselbeziehungen zwischen der menschlichen und der Rindertuberculose hinsichtlich der Uebertragbarkeit" fixirt worden.

Dieser Plan gliederte sich in zwei Hauptheile.

A. Versuche mit menschlicher Tuberculose.

a) Einspritzung frisch gezüchteter Culturen von Tuberkelbacillen unter die Haut von jungen Kälbern.

b) Einathmungsversuche mit besonders virulenten Culturen an jungen Kälbern.

c) Fortgesetzte Fütterung von Tuberkelbacillen enthaltendem Auswurf, bezw. von abgekochter Milch, welcher Culturen von Tuberkelbacillen zugesetzt sind, an Kälber und Ferkel.

B. Versuche mit Rindertuberculose.

a) b) c) entsprechend den Versuchen unter A, unter Anwendung von frischen Culturen von Perlsuchtbacillen.

Das vorliegende Heft nun bringt das Ergebniss der Experimente zu A. a) und B. a) betreffend die Verimpfung von Tuberkelbacillen bezw. Perlsuchtbacillenculturen unter die Haut von jungen Kälbern.

An dieser Stelle kann nur über das Wesentlichste kurz referirt werden.

Eine directe Züchtung der Tuberkelbacillen ohne vorherige Passage durch den Körper eines Versuchsthieres erschien nicht durchführbar; es wurde daher das vom Menschen oder vom Rinde stammende Material Meerschweinchen unter die Bauchhaut gebracht, wobei sich insofern ein Unterschied ergab, als die mit Perlsuchtmaterial geimpften Thiere viel rascher starben, als die mit menschlichem Material inficirten.

Auch im Wachsthum der Culturen zeigte sich eine Differenz. Die menschlichen Tuberkelbacillen wuchern sowohl auf Serum wie auf Glycerinbouillon viel rascher und üppiger als die Perlsuchtbacillen.

Ebenso fanden sich morphologische Besonderheiten; die menschlichen Tuberkelbacillen erschienen in den Ausstrichpräparaten als schlanke, meist gleichmässig gestaltete, den Farbstoff gleichmässig aufnehmende Stäbchen, wohingegen die Perlsuchtculturen dickere, plumpe, unregelmässig gestaltete, ungleichmässig den Farbstoff aufnehmende Stäbchen zeigten.

Impfversuche auf Kaninchen: Sämmtliche vom Rinde und vom Schweine stammende Culturen, von den 41 Culturen menschlicher Herkunft jedoch nur 5 Stämme riefen eine allgemeine Tuberculose bei Kaninchen hervor.

Versuche mit Tuberkelbacillen aus Rinder- und Schweinetuberculose: Nach Verimpfung von Culturen aus Organen tuberculöser Rinder und Schweine unter die Haut von Rindern trat fast ausnahmslos eine allgemeine disseminirte Tuberculose auf, die in der Hälfte der Fälle in 6—8 Wochen den Tod der Versuchsrinder herbeiführte.

Versuche mit Tuberkelbacillen aus menschlichen Organen und Ausscheidungen. Es wurden 57 Rinder mit 41 Stämmen von Menschentuberculose gespritzt. Je nach den Veränderungen an der Bugdrüse der Impfseite liessen sich drei Gruppen eintheilen.

Bei den Fällen der Gruppe I war die Localisation des Processes auf die Bugdrüse deutlich erkennbar, bei Gruppe II war diese Localisation nicht ganz so deutlich oder es waren benachbarte Drüsen ergriffen. — Die Gruppe III hingegen umfasst 4 Stämme, bei denen die subcutane Injection allgemeine disseminirte Tuberculose hervorgerufen hatte. „Von grossem Interesse ist die Thatsache, dass sämmtliche 4 Culturen der Gruppe III aus den tuberculös veränderten Organen von Kindern gezüchtet wurden ($3\frac{1}{2}$—5—$5\frac{1}{2}$—$6\frac{1}{2}$ Jahre).“ Weitere Untersuchungen sollen feststellen, ob der hier vorliegende Verdacht auf Perlsuchtinfection sich bestätigt.

Die Autoren kommen zu folgendem Ergebniss: Es ist festgestellt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von menschlicher Tuberculose Tuberkelbacillen gefunden werden, welche sich von den Erregern der Perlsucht des Rindes morphologisch, culturell und in ihrem pathogenen Verhalten unterscheiden, dass aber ausnahmsweise beim Menschen in tuberculös veränderten Organen Tuberkelbacillen vorkommen, welche sich in ihren morphologischen, culturellen und pathogenen Eigenschaften von den Erregern der Perlsucht des Rindes bisher nicht haben trennen lassen.

Hinsichtlich des von Koch entfalteten Streites über die Infectionshäufigkeit und der Infectionsgefahr in der Tuberculose entscheidet Kossel sich nicht bindend: „Wenn man also der Anschauung huldigt, dass die Perlsuchtnatur eines Tuberkelbacillenstammes bewiesen ist, wenn der Stamm sich für das Rind pathogen erweist,

so wird man zugeben müssen, dass eine Perlsuchtinfection beim Menschen vorkommen kann, dass aber Koch Recht hat, wenn er ihre Bedeutung für die Ausbreitung der Tuberculose unter den Menschen verhältnissmässig gering anschlägt."

Sehr wichtig und sehr interessant ist der Schlusssatz:

„Vielleicht ist es aber nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, dass eine Aenderung unserer Massnahmen gegen die Tuberculose zur Zeit weder in der einen noch in der anderen Richtung befürwortet werden kann. Nathan (Berlin).

Mitulescu, Beiträge zur Aetiologie der Tuberculose. (Zeitschr. für Hygiene. 1903, XXXXIV, 3.)

Verf. hat Versuche angestellt, in, den Berliner Volksbibliotheken entnommenen, mehr oder minder alten, viel gelesenen und daher stark beschmutzten Büchern den Tuberkelbacillus nachzuweisen. — Der Schmutz besonders aus den Blattecken wurde extrahirt und mit dem Sediment Meerschweinchen bespritzt. In Büchern, welche bis zu 2 Jahren im Gebrauch waren, fanden sich in keinem Falle Tuberkelbacillen, während sich von den Büchern, die 3—6 Jahre benutzt worden waren, mehr als 1/3 bacillenhaltig erwies.

Verf. warnt ganz besonders vor dem Umwenden der Blätter mit beleckten Fingern. Nathan (Berlin).

W. Hesse, Ueber die Abtödtung der Tuberkelbacillen in 60° C. warmer Milch. (Zeitschr. für Thiermed. 1901, Bd. V. S. 221.)

Auf Veranlassung von Hesse wird in einer grossen Dresdener Molkerei die Milch bei 60° C. pasteurisirt. Die durch Kies filtrirte Milch wird auf 60° erwärmt, dann in doppelwandigem Gefässe (3 ccm) durch Einleiten von Dampf 20 Minuten auf 60° unter Umrühren gehalten. In diese Gefässe brachte Hesse in zugeschmolzenen Röhrchen 6 Proben von je 5 ccm Milch, die grosse Mengen von Tuberkelbacillen aufgeschwemmt enthielten. Nach genau 20 Minuten wurden die Proben aus den Gefässen, die 57°, 58° und 60° zeigten, entfernt und Meerschweinchen injicirt. 2 Controlthiere starben nach 4 Wochen an allgemeiner Tuberculose. Ein Versuchsthier der Probe 60° zeigte miliare Tuberkel am Netz, Bacillen nicht nachweisbar, wahrscheinlich entstanden durch abgestorbene Tuberkelbacillen. Das andere Thier blieb gesund. Die Thiere der Proben von 58° und 57° gingen sämmtlich an Tuberculose ein. Hesse erklärt sich die Fortexistenz der Tuberkelbacillen in diesen Versuchen durch Bildung eines Häutchens an der Milchoberfläche, das schützend wirkt. Cholera, Typhus, Coli, Diphtherie, Streptokokken und Staphylokokken wurden durch 20 Minuten langes Erhitzen der Milch auf 60° C. abgetödtet. Sommerfeld (Berlin).

A. Nebel, Ueber den Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. [Aus dem Hyg. Institut der Univ. Leipzig.] (Archiv f. Hyg. 47, I, S. 57.)

Die bisher bekannten Methoden zum Nachweis der Bacillen im bacillenarmen Sputis leisten nicht immer Befriedigendes. Verf. verfährt mit sicherem Erfolg folgendermassen: In einem weithalsigen, sicher verschliessbaren Gefäss wird das Sputum mit der 8—10fachen Menge klaren Kalkwassers versetzt und so lange geschüttelt, bis völlige Homogenisirung erfolgt ist. Darnach wird 2 Minuten centrifugirt und die über dem entstandenen compacten Sediment stehende Flüssigkeit

in einen Berkefeld Filterbecher (von etwa 15 ccm Inhalt) gegeben, der seinerseits in ein mit trockenem, lockerem Gips gefülltes Becherglas eingesetzt ist. In ca. 2—3 Stunden sind 15 ccm Flüssigkeit abgesaugt. Der im Filter verbliebene Rückstand wird event. unter Zusatz eines Tropfen Wassers auf Deckgläschen gebracht und wie üblich untersucht. Sowohl die Tuberkelbacillen wie die anderen Kerne, Streptokokken, Tetragenus, Pneumokokken etc. bleiben bei dieser Behandlung vorzüglich erhalten. Sommerfeld (Berlin).

W. Koelzer, Eine Anmerkung zu dem Lehrsatze: Die ruhige Exspirationsluft des Phthisikers ist vollkommen frei von Tuberkelbacillen. [Aus der hygien. Untersuchungsanstalt der Stadt Danzig.] (Zeitschr. für Hyg. und Infectionskrankh. Bd. 44, Heft 2, S. 217.)

Die ruhige Exspirationsluft des Phthisikers ist nicht keimfrei, jedoch findet durch sie eine Ausscheidung von Tuberkelbacillen nur unter besonderen Bedingungen und auch dann nur in so geringer Menge statt, dass in praktischer Hinsicht von der Exspirationsluft als einer wesentlichen Infectionsquelle nicht die Rede sein kann. Sommerfeld (Berlin).

Fischer, Ueber die Tuberkulinprobe. (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1903, Nr. 19.)

Verf. zeigt an einigen Krankengeschichten den grossen Werth der Tuberkulinprobe, er schlägt folgende Ausführung vor: In den 3 vorhergehenden Tagen 3stündlich Temperaturmessungen. Feststellung, dass der Patient absolut fieberfrei ist. Erste Injection — Morgens — von 0,001 Tuberkulin. Beginn der Reaction nach 8 Stunden. — Bleibt die Reaction aus, nach 3 Tagen zweite Injection mit 0,003—0,005; eventuell dritte Injection mit 0,01.

Bleibt nach 0,01 die Reaction aus, so ist der Beweis erbracht, dass im ganzen Körper des Behandelten sich keinerlei tuberculöse Heerde vorfinden.

Nathan (Berlin).

Jörgen Thesen, Rinder- und Menschentuberculose. (Tidsskr. for den norske Lägeforening 1902 (norwegisch.)

Interessante Beobachtungen auf einer Meierei, woselbst die Kinder vom frühesten Säuglingsalter an nur Milch perlsuchtkranker Kühe ungekocht getrunken und später Fleisch ebensolcher Rinder genossen hatten, ohne an Tuberculose zu erkranken. Neter (Berlin).

Dieudonné, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberculoseinfection im Kindesalter. (Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 37.)

Ausgehend von dem Gesichtspunkt, dass die erworbene Tuberculose im frühesten Kindesalter eine sogen. Schmutzkrankheit ist, d. h. dass die Kinder durch Spielen auf der Erde etc. ihre Finger mit tuberkelbacillenhaltigem Staub beschmutzen, diese zum Munde oder in die Nase führen und so sich selbst inficiren, hat Dieudonné 15 Kinder im Alter von $^3/_4$—$2^1/_2$ Jahren auf das Vorhandensein von Tuberkelbacillen an den Fingern und im Nasenschleim untersucht; die Untersuchungen, angestellt an Kindern, deren Vater oder Mutter nachgewiesener Massen an Tuberculose erkrankt waren, ergaben in 2 Fällen positive Resultate; einmal fanden sich an den Händen und ein anderes Mal an den Händen und im Nasensecret des betreffenden Kindes virulente Tuberkelbacillen. Philip (Berlin).

Treje, Beitrag zur Frage der Identität der Rinder- und Menschentuberculose. (Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 11.)

Ein Fleischerlehrling verletzt sich beim Hantieren an einer perlsüchtigen Kuh am Arm. Es entsteht ein tuberculöses Geschwür und im Anschluss an dasselbe ein Lupus, der von einer regionären Lymphdrüsenerkrankung begleitet ist. Operative Entfernung der erkrankten Gewebedrüsen. Ein Jahr später subcutaner tuberculöser Abscess in der Nähe der alten Infectionsstelle und Lymphome in der Achselhöhle und Infraclaviculargrube. Die anatomische Untersuchung der jetzt exstirpirten Haut und Drüsen ergab die Diagnose Tuberculose, ohne dass eine sichere histologische Differenzirung von Rindertuberkelbacilleninfection gegenüber dem gewöhnlichen Lupus in der ihn begleitenden Lymphdrüsentuberculose möglich war. Philip (Berlin).

A. Burkhardt, Ueber Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberculose auf Grund von ca. 1400 Sectionen. (Blätter f. klinische Hydrotherapie 1903, 7.)

Unter den 1452 Sectionen waren 190 Kindersectionen. Davon waren 72 Fälle = 40 Proc. von Tuberculose befallen.

Von diesen 72 sind 35 an lethaler Tuberculose zu Grunde gegangen. Nur 7mal fand sich vernarbte Tuberculose und zwar bei älteren Kindern.

36mal von diesen 72 Fällen fand sich Tuberculose der Lungen.

Bei Säuglingen im Alter von 6 Wochen bis 12 Monaten wurde 7mal lethale Tuberculose beobachtet, von 1—5 Jahren 11mal, 6—14 Jahren 9mal.

Neter (Berlin).

Kaminer und Zade, Die Wechselbeziehungen zwischen Lungentuberculose und den seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule. (Deutsche Aerzte-Zeitung 1902, Heft 20.)

Manche früher allgemein getheilte Ansicht über Antagonismus zwischen Tuberculose und anderen Erkrankungen ist neuerdings mit Recht bestritten worden. Verf. haben in der kgl. Poliklinik für Lungenleidende in Berlin unter M. Wolff die Ansicht von Rokitansky, „dass Spitzenaffectionen und Skoliosen sich gegenseitig ausschliessen", an dem Material der Poliklinik neuerlich widerlegt. Unter den verschiedenen Autoren, die sich mit der Frage befasst haben, hat besonders Morse auf Grund seiner Untersuchungen an dem Kindermaterial der Universitätspoliklinik u. A. behauptet, 1. dass ein gleichzeitiges Vorkommen von Skoliosen ersten und zweiten Grades und von Spitzeninfiltration bei Kindern häufiger, und 2. dass der Sitz der Skoliose insofern einen Einfluss auf die Localisation der Tuberculose habe, als bei Dorsalskoliosen die Spitzeninfiltration sich meist auf der convexen Seite befinde. — Verff. haben zu ihren Untersuchungen 3700 Frauen und 500 Kinder herangezogen. Von diesen 500 Kindern waren 26 mit Skoliose meist 1. Grades behaftet, von diesen letzteren hatten 6 eine sichere Spitzenaffection, 13 ganz gesunde Lungen und 7 diffuse Bronchitiden mit tuberculöser Natur, wie deren Heilung nach gewisser Zeit sicher ergab. — Mosse's oben angeführten Ansichten sind bei Kindern als nicht zutreffend anzusehen, zumal seine Diagnosen in einer Anzahl von Fällen wohl nicht ganz einwandsfrei sind. Dagegen fand ich eine überraschende Bestätigung für die untersuchten Frauen. Innerlich wird man der frühzeitigen Bekämpfung der Wirbelsäuleverkrümmungen eingehende Sorgfalt widmen, um eine spätere Lungenaffection möglichst zu verhüten.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Ostmann, Die Bedeutung der tuberculösen Belastung für die Entstehung von Ohrenkrankheiten bei Kindern. (Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 29.)

Die Untersuchungen statistischer Natur sind an einem grossen Material — 676 Kinder aus 385 Familien — angestellt. Es hatten die tuberculösen Familien doppelt so viel schwerhörige Kinder als die gesunden Familien. Unter diesen tuberculösen Familien waren diejenigen, die die relativ grösste Zahl schwerhöriger Kinder hatten, auch am schwersten, d. h. in directer Linie belastet. Die tuberculöse Belastung fördert die Entstehung und übt einen ungünstigen Einfluss auf den Ablauf der entstandenen Ohrerkrankungen aus und zwar um so mehr, je schwerer die Belastung ist. Die Ohrerkrankungen, um die es sich handelt, sind in einer verschwindend geringen Zahl tuberculös, es sind chronisch-catarrhalische Erkrankungen des Mittelohrs und ausgeheilte Entzündungen. Ostmann glaubt daher, die durch die tuberculöse Belastung erhöhte Vulnerabilität der Nasen- und Rachenschleimhaut und des in ihr eingeschlossenen adenoiden Gewebes und die geringere allgemeinere Widerstandskraft der belasteten Kinder als Bindeglied zwischen den Ohrerkrankungen der tuberculösen Belastung annehmen zu müssen.

Philip (Berlin).

L. Fürst, Die Bedeutung der Lymphdrüsen im klinischen Bilde der Tuberculose und Scrophulose. (Centralblatt für Kinderheilkunde 1902, Nr. 8.)

Schon lange vor der bacteriologischen Aera haben die Kinderärzte auf die grosse Bedeutung der Lymphdrüsen für den Verlauf der Scrophulose und Tuberculose hingewiesen. Erst die Forschungen der letzten zwei Jahrzehnte haben ihre Rolle in die hellste Beleuchtung gerückt. Wir müssen jede auch noch so unbedeutende, chronische, nachweisbare Drüsenanschwellung in Behandlung nehmen: denn eine Anzahl von Fällen von Bronchial- und Mesenterialdrüsenschwellung entgehen unserer derzeitigen Diagnostik. Das radicalste Mittel, die Exstirpation der Drüsen, wird wohl sehr häufig verweigert werden. „Behufs örtlicher Behandlung bleibt uns das Jod, event. in Verbindung mit Brom, in Form von Sole als eines der unfehlbarsten Mittel, um eine rasche Rückbildung der infiltrirten Drüsen zu erzielen." Zu empfehlen ist hier das seit ca. 30 Jahren bekannte Darkauer Jodbromwasser. Es besitzt neben den Chloriden einen besonders hohen Gehalt an Brommagnesium und Jodmagnesium. Verordnet wird das Wasser local und intern; es ist angenehmer zu verwenden als die sonst üblichen Heilmittel, wie Jodtinctur, -salbe und Leberthran. Zur kataplasmatischen Anwendung genügt 1 Dessertlöffel Darkauer Jodsalz auf 1 Liter lauen Wassers in Form von feuchtwarmen Compressen bei 3stündiger Erneuerung applicirt. Bei universeller scrophulöser oder pseudoscrophulöser Lymphadenitis lasse man jeden zweiten Tag ein ½stündiges Bad nehmen unter Zusatz von ½—1 kg Darkauer Jodsalz. Intern gibt man das Wasser bei Verdacht auf Bronchial- oder Mesenterialdrüsenschwellung früh nüchtern zu 1 Weinglas bis zu Weingläsern (in ¼stündigen Pausen) mit eingeschalteter mässiger Bewegung im Freien und ¾stündiger Pause bis zum Frühstück. Verf. hat bei diesem Verfahren nie irgendwelche Störungen gesehen. Nebenbei wird man selbstverständlich die Kinder auch hygienisch-diätitisch behandeln.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

André Moussons, Klinische Formen der Tuberculose im ersten Lebensalter. (Archives de Médecine des Enfants, Jahrg. IV, Nr. 2, Febr. 1901, S. 73.)

Die Multiplicität der Formen, unter denen die Tuberculose in der zweiten

Kindheit auftritt, fehlt dem ersten Kindesalter; sie findet sich nur ganz ausnahmsweise vor dem 3. Lebensjahre. In der ersten Kindheit handelt es sich bei Weitem am häufigsten um Erkrankungen der Brustorgane und um generalisirte (ererbte oder erworbene) Formen.

Die chronische, fieberlose, generalisirte Tuberculose (diffuse Tuberculose der Säuglinge) stellt den ursprünglichsten und häufigsten Typus der frühsten Kindheit dar. Beginn (sehr kurz) bald mit Bronchitis oder Bronchopneumonie, die spontan oder im Gefolge von Masern, Pertussis, Influenza etc. auftreten, bald mit gastrointestinalen Störungen. Nach dem Verschwinden dieser ersten Erscheinungen bleibt eine tiefgreifende Veränderung des Allgemeinbefindens zurück, die in keinem Verhältniss zu den gewöhnlichen Folgen einer einfachen Entzündung der Luftwege oder der Verdauungsorgane steht. Dann folgt die zweite Periode mit ganz charakteristischen Merkmalen: Abmagerung (Haut faltig, verdünnt, zuweilen leicht pigmentirt), Gesichtsausdruck matt, Augen hallonirt. Zu diesem kachectischen Aussehen gesellen sich constant drei sehr wichtige Symptome: Milz- und Lebertumor, allgemeine Schwellung der kleinen subcutanen Lymphdrüsen (Mikropolyadénopathie périphérique généralisée), Apyrexie. Die sonstigen Erscheinungen sind ganz constant (bronchit. Geräusche, Zeichen von Schwellung der tracheobronchialen Lymphdrüsen oder von Spitzeninfiltration; Erbrechen und Durchfall). Der Exitus erfolgt unter zunehmender Cachexie ohne stürmische Erscheinungen. — Die diffuse Tuberculose wird bis zum Alter von 4 oder 5 Jahren beobachtet, tritt sie früher — in der ersten oder zweiten Hälfte des ersten Jahres auf, so zeigt sie einen schnellen Verlauf. Die Verdauungsstörungen, die sonst relativ selten sind, spielen hier eine sehr wichtige Rolle.

Die acute generalisirte Tuberculose wird charakterisirt durch einen schweren Allgemeinzustand, hohes Fieber, Diarrhöe, Auftreibung des Leibes, Milzschwellung, ausgedehnte Rhonchi über beiden Lungen, als Vorläufer der schweren Lungenerscheinungen, die der Endperiode eigenthümlich sind. Doch tritt diese Form der Tuberculose bei Säuglingen sehr selten unter den klassischen Symptomen der Miliartuberculose in die Erscheinung. Klinisch beobachtet man bei solchen Säuglingen (Bestätigung der generalisirten Tuberculose durch die Autopsie) zunächst eine fieberhafte Periode mit unbestimmten Symptomen, die auf eine allgemeine Körperschwächung hindeuten, dann treten Lungen- und Gehirnerscheinungen auf und führen schnell zum Tode. Das Fieber ist selbst bei den schnell verlaufenden Fällen kein nothwendiges und constantes Symptom. Die Meningitis der Säuglinge tritt unter zwei Formen auf, der eclamptischen und der hemiplegischen; sie führt sehr rasch zum Tode.

Der fast absolut ungünstige Charakter der Tuberculose bei Kindern im ersten Lebensalter, ihr tückischer und schneller Verlauf, der zuweilen so plötzlich unter schwer vorauszusehenden Complicationen erfolgende Tod, andrerseits im Gegensatz dazu der weniger ernste Charakter der Erscheinungen, hinter denen sie sich verbirgt, die Wirksamkeit einiger therapeutischer Mittel — alles das lässt eine sichere und schnelle Diagnose dieser furchtbaren Krankheit wünschenswerth erscheinen. Leider ist nichts schwieriger als diese. In der zweiten Kindheit und bei Erwachsenen gibt es gewisse Zeichen erster Ordnung, die eine Infection des Organismus mit dem tuberculösen Virus anzeigen: Anämie, Abmagerung, Nerven, Muskelschwäche, Tachycardie. Alle diese Zeichen sind bei ganz jungen Kindern zu wenig ausgeprägt, um praktisch verwerthet werden zu können, ja sie können

zuweilen ganz fehlen. Es gibt zahlreiche Beispiele von Kindern, die an Tuberculose starben und fast bis zum letzten Augenblicke die Zeichen einer blühenden Gesundheit darboten. Es handelt sich fast immer um Brustkinder, die ihren Appetit und ihr Gewicht behalten trotz dem so schnellen Ausbruch der Krankheit. Die Polyadenitis ist kein einwundsfreies Zeichen, sie findet sich bei den verschiedensten pathologischen Zuständen der ersten Kindheit. Die diffuse Tuberculose kann vorgetäuscht werden durch alle kachectischen Zustände der Säuglinge (durch die Cachexia gastrointestinalis, die Cachexia syphilitica, die Anaemia pseudoleuk., die Athrepsie). Die acute fieberhafte Miliartuberculose kann verwechselt werden mit dem typhösen Fieber und mit der acuten Gastroenteritis. In diagnostischer Beziehung käme die Tuberculinreaction, jedoch nur für die fieberlosen Fälle, in Frage. Die Verwerthung der agglutinirenden Wirkungen des Serums von tuberculösen auf bewegliche Tuberkelbacillen stösst auf grosse Schwierigkeiten.

Fricke (Hamburg).

Haushalter und **Fruhinsholz, Häufigkeit und Bedeutung der Bronchialdrüsentuberculose bei der Miliartuberculose der Kinder und bei der tuberculösen Meningitis.** (Arch. de Méd. des Enfants 1902, März.)

Unter 78 Autopsien der Miliartuberculose (darunter 67mal tuberculöse Meningitis) fand sich 74mal Tuberculose der Tracheobronchialdrüsen (resp. 63mal). Diese Drüsentuberculose machte stets den Eindruck einer schon älteren Affection; oft waren auch noch andere ältere Heerde nachzuweisen, dann aber fast stets in den Lungen. Bei 44 von den 74 Fällen bildeten die tuberculösen Bronchialdrüsen den einzigen älteren Heerd; in diesen Fällen konnten auch in den Lungen keine specifischen Veränderungen als Ausgangspunkt für die Drüsenerkrankung nachgewiesen werden. Der Ausgangspunkt für die Miliartuberculose und die Meningitis (le chancre tuberculeux) musste in fast allen Fällen in den tuberculösen Bronchialdrüsen gesucht werden; diese werden desshalb für die häufigste, fast constante, wenn auch nicht unerlässliche Ursache der Miliartuberculose im Kindesalter angesehen werden. Der Weg, auf dem dies geschieht, ist noch dunkel. Verwachsungen der Bronchialdrüsen mit Blutgefässen konnten nicht nachgewiesen werden; wahrscheinlich ist das Eindringen der tuberculösen Massen ins Blut auf dem Wege über die Lymphbahnen.

Neter (Berlin).

Möllers, Beitrag zur Verbreitung und Prophylaxe der Tuberculose. (Zeitschrift f. Hygiene, 1903, XXXXIV, 3.)

Verf. hat im Institut für Infectionskrankheiten bei 200 Phthisikern der Infectionsquelle nachgeforscht.

Diese bestand:

1. Tuberculose der Familie	115 = 57	Proc.	
2. Arbeitsstätte	50 = 25	„	
3. Wohnung u. s. w.	14 = 7	„	
4. Ansteckung durch tuberculöse Thiere	1 = 0,5	„	(Thierarzt)
5. Unbekannte Ursache	21 = 10,5	„	

Um diese Infectionsgelegenheiten nach Möglichkeit auszuschalten, empfiehlt Verf. Anzeigepflicht, Errichtung von Tuberculoseheimen (analog den Lepraheimen), wiederholte, ärztliche Untersuchung der Mitglieder einer Arbeitsstätte, in der ein Tuberculöser arbeitet, sanitäre Ueberwachung der Gewerbebetriebe, Beseitigung der überfüllten Armenwohnungen u. s. w.

Nathan (Berlin).

Calmsohn, Ein Beitrag zur Statistik der Tuberculose im Kindesalter. (Inaug.-Dissert., Kiel 1903.)

Verf. hat das gesammte Sectionsmaterial des Kieler pathologischen Institutes der Jahre 1896—1902 verwerthet. — Von 4359 Kinderleichen waren 370 tuberculös = 19,7 Proc. — Die statistische Berechnung der Erkrankungshäufigkeit der einzelnen Organe bietet nichts Besonderes. Sehr auffallend dagegen und allen Beobachtungen widersprechend ist der Nachweis der Häufigkeit der primären Darmtuberculose [1]). Calmsohn fand unter 370 Tuberculosesectionen 48mal primäre Darmtuberculose = 13 Proc.; in 3 Fällen war der Darm ohne Betheiligung der Mesenterialdrüsen erkrankt; in 31 Fällen fand sich nur Tuberculose der Mesenterialdrüsen; in den übrigen 13 Fällen waren sowohl der Darm, als auch die zugehörigen Lymphdrüsen tuberculös erkrankt.

„Nach diesen Befunden kann von einer Seltenheit der primären Darmtuberculose nicht mehr die Rede sein." Nathan (Berlin).

E. v. Behring, Tuberculosebekämpfung. (Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung in Kassel.) [Marburg 1903.]

Ausgehend von Erfahrungen über Kindertuberculose entwickelt Verf. seine Ansichten über Entstehung und Bekämpfung der menschlichen Schwindsucht. Mit Hilfe der Tuberculinprüfung, in deren positivem Ausfall er bei einwandsfrei angestellter Versuchsanordnung einen sicheren Beweis für die Infection mit Tuberkelbacillen sieht, konnte er die schon von anderer Seite (Bong) festgestellte Thatsache bestätigen, dass „grössere Kinderbestände kaum je tuberculosefrei" waren, auch wenn die meisten der reagirenden Thiere anscheinend völlig gesund waren und blieben. Mit grosser Zuversicht erhofft Verf. einen allgemeinen Erfolg von seiner Tuberculoseschutzimpfung von Kindern, die sich vielfach in der Praxis schon gut bewährt hat; eine ausführliche Publication stellt er für die nächste Zeit in Aussicht.

Die menschliche Tuberculose, für deren Zusammenhang mit der Perlsucht der Kinder auf der Grundlage des artgleichen Virus Verf. lebhaft eintritt, zeigt eine unerhörte Verbreitung, wenn man die verschiedenen Processe ätiologisch analysirt und als tuberculös alle Krankheitsprocesse bezeichnet, in deren Producten der Koch'sche Bacillus gefunden wird. Zum Beweis dient die Statistik von Nägeli, der bei Leichen von Menschen, die im Alter von mehr als 30 Jahren gestorben waren, in 100 Proc. tuberculöse Heerde fand, im Alter von 18—30 Jahren in 96 Proc., im Alter von 14—18 Jahren in 50 Proc., im Alter von 5—14 Jahren in 33 Proc., im Alter von 1—5 Jahren in 17 Proc., während kindliche Leichen bis zu 1 Jahr durchweg deutliche tuberculöse Heerderkrankungen vermissen liessen. Eine Bestätigung dieser Befunde liefert 1. die Tuberculinprüfung, mit deren Hilfe Dr. Franz bei Soldaten, den gesundesten Individuen der Bevölkerung, in 61 bis 68 Proc. Tuberculose fand, während Dr. Behrend (in Uebereinstimmung mit Nägeli's Leichenstatistik) bei ganz jungen Kindern in keinem Falle positive Tuberculinreaction erhielt; 2. die von Jousset ausgearbeitete Inosteropie, durch die der tuberculöse Ursprung fast aller seröser Brustfellentzündungen vieler exsudativer Peritonitiden u. s. w. nachgewiesen ist. — Gegenüber dieser „allgemeinen

[1]) Bekanntlich hat v. Behring in seinem Vortrag auf der Naturforscher-Versammlung zu Kassel diesen Befund verwerthet.

Tuberculosedurchseuchung dicht zusammenlebender Bevölkerungsschichten" ist nachdrücklich darauf hinzuweisen, dass tuberculöse Infection noch lange nicht tuberculöse Schwindsucht bedeutet, und dass gerade die grosse Zahl der Tuberculoseinfectionen für die Heilbarkeit der leichten Fälle spricht.

Für die Entstehung der Schwindsucht kommt die Infection erwachsener Menschen durch Inhalation bacillenhaltigen Materials nur für eine Reihe von Fällen und nur in dem Sinne in Frage, „dass auf der Grundlage infantiler Infection eine Lungenschwindsucht durch die additionellen Infectionen erst zum Ausbruch kommt". Ebenso läugnet Verf. die praktische Wichtigkeit der elterlichen oder gar voreIterlichen (congenitalen resp. prägenitalen) Vererbung der Tuberkelbacillen oder einer körperlichen Disposition zur Tuberculose, erkennt dagegen eine postgenitale Heredität in dem Sinne an, dass das neugeborene Kind von Eltern und Verwandten den Schwindsuchtskeim (z. B. aus dem Sputum) aufnimmt. — Als Hauptquelle der Schwindsuchtsentstehung gilt ihm aber die Säuglingsmilch; von dieser, wie Behring glaubt, experimentell gestützten Thatsache müsse darum die Bekämpfung der Tuberculose ausgehen. Nachdem Römer festgestellt hatte, dass gewisse Eiweisskörper (wie sie z. B. im Diphtherie- und Tetanusheilserum enthalten sind) die Intestinalschleimhaut neugeborener Thiere unverändert durchdringen, bei erwachsenen Individuen derselben Thierart dagegen erst verdaut werden müssen, nachdem derselbe Versuch mit Bacterien gemacht war und es sich gezeigt hatte, dass virulente Milzbrandbacillen stomachal gegeben, erwachsene Meerschweinchen ganz gesund liessen, junge dagegen tödteten, dass andrerseits nach Verfütterung abgeschwächter Milzbrandbacillen an neugeborene Meerschweine das Blut wohl bacillenhaltig gefunden wurde, die Versuchsthiere aber nicht an Milzbrand starben, liess sich derselbe Unterschied zwischen neugeborenen und erwachsenen Körpern auch bei einmaliger Verfütterung von Tuberkelbacillen nachweisen: selbst nach einer sehr geringen Bacillenmenge wurden nur ganz junge Thiere tuberculös. Den Grund für diesen fundamentalen Unterschied sieht Verf. in der nicht zusammenhängenden Epitheldecke der Schleimhäute und der geringen Entwickelung fermentabsondernder Drüsenschläuche bei Neugeborenen.

In diesen Experimenten sieht Behring eine Stütze seiner Ansicht von der Entstehung der epidemiologischen Lungentuberculose des Menschen durch primär-intestinale Infection in sehr jugendlichem Alter, gleichgültig, ob die intestinale Infection durch Inhalation oder Fütterung zu Stande kommt. Von so entstandenen Heerden aus entwickelt sich allmälig, oft erst in Jahrzehnten, eine manifeste Krankheit und bei geeigneten Gelegenheitsursachen (Wochenbett, Witterung, unhygienische Wohnung und Ernährung) die Lungenschwindsucht. So kommt Verf. zu der Forderung, für die Ernährung der Kinder unter allen Umständen tuberculosefreie Milch zu erstreben und Milchkinder, sowie Personen, bei denen Defecte in der schützenden Epitheldecke der Schleimhaut der Verdauungsorgane zu befürchten sind (z. B. nach exanthematischen Krankheiten) von hustenden Phthisikern fernzuhalten.

Im Vorübergehen berührt Verf. die Frage der Immunmilch, der Deutung der Tuberculinreaction, der Entstehung von Säuglingsdarmerkrankungen durch toxische Infection abgetödteter Milchbacterien. Mendelsohn (Berlin).

Wolf Becker, Die Bekämpfung der Tuberculose im Kindesalter. (Verhandlungen des Vereins für gesundheitsgemässe Erziehung der Jugend in der Sitzung vom 20. März 1902.) [Hygienisches Volksblatt 1902, Nr. 3.]

Unter Hinweis darauf, dass es mit der Bekämpfung der Tuberculose der Kinder noch schlecht bestellt ist im Verhältniss zu den Aufwendungen für Erwachsene, besonders für die an Lungentuberculose erkrankten Kinder, die in den neu gegründeten Seehospizen wenig oder gar keine Aufnahme finden und dieselbe nur den an Knochen- und Gelenktuberculose Erkrankten zu Theil wird, stellt Verf. Vergleiche an über die Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse der an Tuberculose erkrankten Kinder, die im Krankenhause behandelt wurden, und derer, die ihm aus der allgemeinen preussischen Statistik zugänglich waren. Während nach den Statistiken der Krankenhäuser die Tuberculosehäufigkeit der Kinder im schulpflichtigen Alter mit fortschreitendem Alter abnimmt, steigt sie nach der preussischen Statistik im fortschreitenden Alter, eine Thatsache, die Verf. darauf zurückführt, dass den tuberculösen schulpflichtigen Kindern der oberen Altersstufe nicht eine geeignete Hospitalpflege zu Theil wird.

Er empfiehlt nun möglichste Fernhaltung tuberculöser Schulkinder von den Schulen durch periodische Durchmusterung der Schulen durch Aerzte resp. auf Grund von Beobachtungen der Lehrer und empfiehlt Lungenheilstätten für Kinder bezw. Angliederungen von Stellen für Kinder an die Volksheilstätten für Erwachsene, wie auch die Theilnahme solcher Kinder an den neu begründeten Erholungsstätten unter Fortsetzung des Unterrichts in zweckmässiger Weise in den Anstalten. — Soweit ein Verbleiben in den Schulen selbst stattfindet, so räth Verf., dieselben von einem Theile des Unterrichts zu dispensiren.

Georg Alsberg (Cassel).

A. Michelazzi, Ueber die toxische Wirkung lang andauernder Ernährung mit sterilisirter Milch tuberculöser Thiere. (Annali Hygiene experimentale XI., 1901.)

Milch aus intacten Brustdrüsen tuberculöser Thiere enthält keine Tuberkelbacillen, wohl aber Toxin, das selbst bei einer Temperatur von 100° C. nicht zerstört wird, und durch das bei lang andauernder Fütterung eine Intoxication der Versuchsthiere (Lämmer, Kälber, Meerschweinchen) hervorruft. Daher ist Milch tuberculöser Thiere, auch wenn sie sterilisirt wurde, nicht zu benutzen.

Sommerfeld (Berlin).

H. Armstrong, Kurze Bemerkungen zu der Mortalität der Kinder an tuberculöser Meningitis und der Tabes meseraica. (The British Medic. Journal, April 1902.)

Die statistischen Tabellen ergeben für England eine auffallend hohe Sterblichkeit der Säuglinge an tuberculöser Meningitis und Tabes meseraica. Im strikten Gegensatz hierzu konnte Verf. an dem viel frequentirten Liverpooler Kinderkrankenhaus während einer Beobachtungsdauer von 17 Jahren weder die Meningitis noch die Mesenterialtuberculose bei Säuglingen unter 1 Jahr durch die Autopsie nachweisen. Er macht desshalb mit Recht auf die Unzuverlässigkeit jener statistischen Zahlen aufmerksam, da er es für ausgeschlossen hält, dass die auf die beiden Krankheiten gestellte Diagnosen in einer Nachprüfung durch die Autopsie ihre sichere Bestätigung gefunden hätten.

Da die genannten statistischen Zahlen von einigen Autoren dazu benutzt werden, um zu zeigen, dass man aus der Häufigkeit der beiden tuberculösen Erkrankungen beim Säugling auf die zweifellose Uebertragung der Tuberculose durch die Milch schliessen müsse, verdient der Hinweis auf den geringen exacten Werth jener Zahlen besondere Beachtung. Neter (Berlin).

R. Tripier, Die Heilung der tuberculösen Meningitis durch wiederholte Anwendung der Vesicatoren auf die Kopfhaut. (Gaz. des Hôpitaux 1902, 82.)

Die Heilung wurde nur erzielt, wenn nur allgemeine prodromale Symptome nachzuweisen waren; sobald nur die geringsten Spasmen oder andere Nervenerscheinungen vorhanden waren, hatte die genannte Behandlung nicht den geringsten Erfolg.

Neter (Berlin).

Nobécourt und Roger Voisin, Tuberculöse Meningitis apoplectischer Form diagnosticirt durch Lumbalpunction. (Revue mens. des mal. de l'enfance 1902, Sept.)

Die Diagnose mancher Fälle von Meningitis ungewöhnlichen Auftretens ist durch die Cytodiagnostik in einem grossen Theile erleichtert. Im vorliegenden Falle, wo ein 3jähriges Mädchen während leichter bronchitischer Erkrankung in Coma verfiel und unter Hirnerscheinungen binnen 3 Tagen zu Grunde ging, brachte die Lumbalpunction durch den Befund zahlreicher Lymphocyten in der Spinalflüssigkeit den indirecten Nachweis der tuberculösen Meningitis, welche durch Obduction bestätigt wurde. Spiegelberg.

Barth, Ein Fall von Meningitis tuberculosa bei einem Kinde mit Ausgang in Heilung. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 21.)

3jähriges Kind erkrankt im Anschluss an Masern unter den typischen Erscheinungen einer tuberculösen Meningitis; durch Lumbalpunction werden Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen. Ausgang in Heilung, die Verf. auf die energische Blutentziehung (Blutegel) zurückzuführen glaubt. Nach Abklingen der meningitischen Erscheinungen bestanden noch lange Zeit Hör- und Sehstörungen (Seelentaubheit und -blindheit), Störungen der S[prache und Unmöglichkeit zu sitzen und zu gehen. Sämmtliche Erscheinungen verloren sich im Laufe eines halben Jahres. Das Kind erscheint jetzt körperlich und geistig normal. Philip (Berlin).

Sydney, Stephenson, Tuberculose der Conjunctiva. (The Brit. med. Journal, 3 Mai 1902.)

Es wird über 2 Fälle berichtet, die ein 17 resp. 15 Monate altes Kind betreffen. Bei beiden bestanden Conjunctivalulcera, in denen Tuberkelbacillen durch Färbung curettirten Materials nachgewiesen wurden. Bei dem einen Kind war die Conjunctivaltuberculose nur eine Theilerscheinung disseminirter Tuberculose, bei dem anderen primärer Natur und wurde durch Operation (Exstirpation und Transplantation) geheilt. Stamm (Hamburg).

Scheetz, Pharynxtuberculose bei Kindern. (Deutsche med. Wochenschrift 1903, 42.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Pharynxtuberculose, die Kinder im Alter von 10 und 8 Jahren betrafen und in kürzester Zeit ad exitum führten. In beiden Fällen war der Pharynx von Tuberkeln übersät, der Process führte bald zu ulce-

rösem Verfall der Schleimhaut. Schoetz macht auf die Aehnlichkeit des klinischen Bildes mit dem der Diphtherie aufmerksam, einem diagnostischen Irrthum, dem er in dem einen Falle anheimgefallen ist. Aetiologisch fasst er die Pharynxtuberculose als eine Localisation allgemeiner Miliartuberculose auf.

Philip (Berlin).

Esser, Chronische Bronchialdrüsenschwellung und Lungenspitzentuberculose. (Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 9.)

Esser macht darauf aufmerksam, dass die chronische Bronchialdrüsenschwellung mit ihrem raumbeengenden Einfluss und vor Allem mit der durch sie bedingten Compression des Spitzenbronchus zur Aetiologie der Spitzenaffectionen herangezogen werden muss. Philip (Berlin).

Beck, Zur Behandlung tuberculöser Halsdrüsen. (New Yorker med. Monatsschrift. November 1901.)

Verf. empfiehlt, wenn die Erlaubniss zur Operation nicht gegeben wird, eine jeden 4. Tag zu wiederholende Injection von 10 Proc. Jodoformglycerin resp. 10 Proc. Jodoformäther in das erkrankte Drüsengewebe.

Ist die Operationserlaubniss da, räth er zur radicalen Exstirpation der Drüsenpakete. Doch injicirt er auch nach Heilung der Narben noch allwöchentlich einmal Jodoformglycerin unter den hinteren Rand des Musc. sternocleidomastoid. An dieser Stelle vermeidet er eine Läsion der grossen Blutgefässe.

Daneben innere Behandlung (Guajacolcarbonat, Leberthran, Bäder, Diät).

Nathan (Berlin).

J. F. Mitchel, Die chirurgische Behandlung der Halslymphdrüsen. (John Hopkin's Hospital. Bulletin 1902, Juli.)

Die Mittheilungen haben die Beobachtungen an 170 Fällen zur Grundlage, bei denen die tuberculösen Halslymphdrüsen operativ entfernt worden waren.

Die Schlussfolgerungen, zu denen Verf. kommt, sind ungefähr folgende:

Die tuberculösen Halsdrüsen stellen nicht selten den primären Erkrankungsheerd dar; sie stehen bei vielen Fällen in ätiologischen Beziehungen zur Lungentuberculose.

Die Tuberkulinimpfung zu diagnostischen Zwecken ist unschädlich.

Wenn unter guten hygienischen Verhältnissen eine Ausheilung der Drüsenaffection auch bei conservativer Behandlung vorkommt, so ist doch ein operativer Eingriff in den meisten Fällen indicirt.

Die Operation besteht am zweckmässigsten in der radicalen Exstirpation alles Kranken.

In 70—80 Proc. der Fälle ist völlige Heilung zu erwarten. Das Auftreten der Lungentuberculose nach der Entfernung der Drüsen ist verhältnissmässig selten.

Vorgeschrittene Lungenphthise ist keine Contraindication für einen operativen Eingriff, da die Drüsenexstirpation oft günstig auf die Lungenaffection zurückwirkt.

Die Angaben des Verf.s bestätigen den von Blos (Dissert. Heidelberg 1899) an einem noch grösseren Materiale nachgewiesenen, insofern günstigen Einfluss der Drüsenexstirpation, als die Operirten in viel geringerem Procentsatz an secundärer Lungentuberculose erkrankten. Neter (Berlin).

Clive Riviere, Perforation des Oesophagus durch tuberculöse Drüsen. (The Brit. Med. Journal, 24 Jan. 1903.)

Sectionsberichte über 3 Fälle, bei denen verkäste, an der Bifurcation gelegene Lymphdrüsen in den Oesophagus durchgebrochen waren. Bei allen 3 Fällen bestand Abdominaltuberculose, bei einem tuberculöse Ulcerationen des Magens. Klinisch war in keinem der Fälle die Perforation des Oesophagus diagnosticirt. Im späteren Alter sich ausbildende Tractionsdivertikel des Oesophagus sind meist mit ausgeheilten tuberculösen Affectionen der peribronchialen Lymphdrüsen in Zusammenhang zu bringen. Stamm (Hamburg).

Schaldenose, Ein Fall von Bronchialdrüsentuberculose mit Perforation in einen Bronchus. (Hospitalstidende 1902.)

4jähriger Knabe, seit ½ Jahr an Husten und Kurzathmigkeit erkrankt. Tracheotomia superior ohne dauernden Erfolg. Zustand wechselnd. Während eines starken Erstickungsanfalles tiefer Luftröhrenschnitt, wobei mit Hilfe einer in die Trachea eingeführten Zange ein Stück verkästen Drüsengewebes aus der Tiefe entfernt wurde. Besserung. Bei den weiteren Wiederholungen der Suffocationserscheinungen wurden letztere jedesmal durch weiteres Abtragen verkästen Drüsengewebes behoben. Schliesslich völlige Heilung. Neter (Berlin).

Aurin, Beitrag zur Kenntniss der Lungenphthise im Säuglingsalter (mit Casuistik). (Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 6.)

5 Monate altes unzweckmässig ernährtes Kind aus tuberculös nicht belasteter Familie erkrankt an einer capillären Bronchitis. Die lange Dauer der catarrhalischen Erscheinungen, der Uebergang in lobuläre Pneumonien, der starke Kräfteverfall, das continuirliche unregelmässige Fieber und der Uebergang in Cavernenbildung legten schon intra vitam den Verdacht auf Tuberculose nahe; dasselbe wurde durch den gelungenen Nachweis von Tuberkelbacillen bestätigt. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Grossknotige Tuberculose der Lungen in der Form von käsiger Lobulärpneumonie, besonders beider Oberlappen mit Bildung einer grossen Caverne in der rechten Spitze. Philip (Berlin).

Rabot und **Varay, Ulceröse Tuberculose (Cavernenbildung) bei einem 5 Monate alten Kinde.** (Revue mens. des maladies de l'enfance, Juni 1902.)

Das ausserordentlich seltene Vorkommniss einer echten Caverne im frühesten Kindesalter, sowie die Beobachtung des stufenweisen Entstehens der Erkrankung machen das Interessante des Falles aus. Allerdings war das Kind schwer belastet, dazu das letzte von 6 Kindern, von welchen 3 Frühgeburten, 2 in den ersten Wochen des Lebens gestorben waren, während die Mutter während des Stillens lungenkrank war. Zur Beobachtung kam das Kind blühend aussehend mit einem pertussisähnlichen Husten und feuchtem Rasseln. Erst nach 6 Wochen Abmagerung, dann einseitige Convulsionen, Coma, Exitus 2 Monate nach Aufnahme. Die Cavernen waren 3 an der Zahl erbsen- bis nussgross; grosse Bronchialdrüsenpakete, miliare Tuberkelverbreitung im Körper, Meningitis tuberculosa.

Spiegelberg (München).

Hohlfeld, Zur tuberculösen Lungenphthise im Säuglingsalter. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 47.)

Kranken- und Sectionsbericht von zwei 7 resp. 10 Monate alten Kindern, die beide einer Lungentuberculose erlagen. In beiden Fällen konnte intra vitam der Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum, in dem einen Fall auch der von statischen Fasern geliefert werden. Bei dem einen Kind deckte die Section eine käsige Pneumonie des rechten Oberlappens mit Cavernenbildung auf, bei dem zweiten handelte es sich im wesentlichen um lobuläre catarrhalische Pneumonien. Tuberculöse Verkäsung der Bronchialdrüsen bestand in beiden Fällen.

Philip (Berlin).

Ch. Leroux, Die Seebehandlung der tuberculösen Peritonitis. (Archives de Médecine des Enfants 1903, Juni.)

Verf. berichtet über die vollständige Ausheilung einer tuberculösen, trockenen Peritonitis bei einem 11jährigen Mädchen durch einen $^5/_4$jährigen Aufenthalt an der See. Er empfiehlt letztere Behandlung dringend und erwartet von derselben dann einen günstigen Erfolg, wenn „die Therapie sehr frühzeitig einsetzt und der Aufenthalt an der See ununterbrochen bis zur völligen Heilung fortgesetzt wird".

Neter (Berlin).

G. A. Petrone, Ein Fall von tuberculöser Peritonitis, eine atrophische Lebercirrhose nach Malaria vortäuschend. (La Pediatria 1902, Juli.)

12jähriger Knabe. Vor 3 Jahren Scharlach; etwas später Malaria gehabt. Seither kränklich.

Seit 2 Monaten Auftreibung des Leibes. Die Entleerung von vielen Litern nicht näher untersuchter Flüssigkeit war ohne Erfolg, da bereits nach 14 Tagen schon wieder derselbe Erguss im Abdomen nachweisbar war. Desshalb Aufnahme in die Klinik.

Von dem Stat. praesens sei hervorgehoben: Das gute Aussehen des Patienten. Kein Fieber. Bauchumfang 89 cm. Abdomen nicht druckempfindlich. Starke Venenzeichnung. Leber nicht palpabel, Milz nur wenig vergrössert. Eine zweite Punction entleert 5 Liter einer leicht getrübten, alkalischen, Fibrinflocken enthaltenden Flüssigkeit; spec. Gewicht 1017; 2,5 Proc. Albumen. Mikroskopisch vorwiegend Lymphocyten. Der Erguss sammelt sich rasch wieder an; die Laparotomie ergab Miliartuberculose des Bauchfells, der Milz und Leber. Ausgang in wesentliche Besserung.

Die vorausgegangene Malariaerkrankung, der enorme, freie Erguss im Abdomen, sein so rasches Wiederauftreten nach der Entleerung, die starke Venenzeichnung auf der Bauchhaut, das Fehlen von Fieber und Druckempfindlichkeit des Abdomens liessen anfänglich an eine Lebercirrhose nach Malaria denken. Gegen diese Diagnose sprach das gute Allgemeinbefinden, das Fehlen eines beträchtlichen Milztumors, die Untersuchung des Urins, die keine Symptome einer Insufficienz der Leberfunction erkennen liess, und die Untersuchung der Peritonealflüssigkeit, welch letztere alle Charaktere eines Exsudates und einen Gehalt von vorwiegend lymphocytaren Zellelementen aufwies. Zur Erklärung des rapiden Wiederauftretens des Exsudates und des Caput Medusae glaubt Verf. eine Compression der Vena porta durch tuberculöse Knoten annehmen zu müssen. Neter (Berlin).

(Schluss folgt.)

Literarische Anzeigen.

Körper- und Geistespflege im schulpflichtigen Kindesalter. Von Dr. Trumpp. 140 Seiten. Verlag von Ernst Heinrich Moritz, Stuttgart 1903.

Seinem vortrefflichen Werkchen über Säuglingspflege und allgemeine Kinderpflege hat Trumpp eine Abhandlung über Gesundheitspflege im schulpflichtigen Alter folgen lassen. Auch dieses Schriftchen ist in klarer und vortrefflicher Darstellung abgefasst und verdient die weiteste Verbreitung. Es sind hauptsächlich die Massnahmen der häuslichen Hygiene besprochen und es wird in knapper, aber ausreichender Besprechung gezeigt, was die Eltern ihrerseits zum Wohl ihrer schulpflichtigen Kinder beitragen können. Trumpp ist einer von den wenigen, der es versteht, wirklich populär zu schreiben, ohne seicht zu sein.

Der Inhalt dieses Büchelchens zerfällt in fünf Theile. Im ersten wird die Schulpflicht, im zweiten die Körperpflege der Schulkinder, im dritten die Erziehung, sodann die Krankheiten der Schulkinder und schliesslich die Pflege des kranken Kindes abgehandelt.

Die Ausstattung des Buches ist eine gute, der Preis (1 Mark, gebunden) ein mässiger, so dass das Schriftchen wohl bei Eltern und Lehrern weite Verbreitung finden dürfte. Bernhard (Berlin).

Encyklopädisches Handbuch der Schulhygiene. Herausgegeben von Dr. R. Wehmer, Regierungs- und Medicinalrath zu Berlin. Erste Abtheilung (mit 134 Abbildungen). Leipzig und Wien 1903. Verlag von A. Pichler's Witwe u. Sohn.

Den, bereits früher im gleichen Verlage erschienenen Encyklopädien des Blindenwesens und des Turnwesens schliesst sich nunmehr in gleicher Weise eine solche über Schulhygiene an. Wehmer hat zur Mitarbeit in den speciellen Gebieten der Schulhygiene und Pädagogik die Berliner Professoren Büsing und Krollik gewonnen, ausserdem ist eine sehr grosse Anzahl hervorragender Fachmänner aus allen Culturstaaten an der Ausarbeitung der einzelnen Artikel betheiligt. So sind z. B. gewisse ärztliche Sondergebiete, wie Augenleiden, Geistes- und Nervenkrankheiten, Sprachgebrechen, Tuberculose und Zahnleiden Fachspecialisten übertragen; ebenso sind mit der Abfassung einiger pädagogischer Sonderartikel (Blindenunterricht, Idiotenunterricht, Taubstummenunterricht) ganz besonders aber mit dem Turnwesen besondere Fachmänner auf diesen Gebieten betraut worden.

Die Ausstattung des Buches ist gut, die Abbildungen sehr instructiv, zum grossen Theil vorzüglich ausgeführt. Strelitz (Berlin).

Der Körper des Kindes. Von Dr. C. H. Stratz, 2. Auflage. Stuttgart 1904. Ferdinand Enke. 248 Seiten. Mit 187 in den Text gedruckten Abbildungen und 2 Tafeln.

„Es sind viele Bücher geschrieben worden über das kranke Kind und seine Pflege, über das gesunde Kind kaum eines. In den Werken der Anatomen und Künstler wird der Bau des kindlichen Körpers meist nur nebenbei erwähnt, in keinem einzigen aber seinen äusseren Formen eine eingehendere Beachtung gezollt."

Diese Anfangssätze der Vorrede zeigen, welche Lücke der Verf. auszufüllen gedenkt.

Das Buch, das seit der kurzen Zeit seines Erscheinens ausgedehnte Verbreitung — wie die früheren Veröffentlichungen des Verfassers — gefunden hat, ist klar und übersichtlich geschrieben, glänzend ausgestattet und illustrirt und bietet nicht nur für den gebildeten Laien, sondern auch für den Arzt, und insbesondere für den Kinderarzt manches Neue und zur Beobachtung Anregende.

Nathan (Berlin).

Leçons cliniques de chirurgie infantile. Von Dr. A. Broca, 1902. Paris. Masson et Cie. 496 Seiten.

In 35 Vorlesungen, immer unter Vorstellung klinischer Fälle, bespricht der Verf. die Chirurgie des kindlichen Alters. Allerdings sind nur ausgewählte Capitel behandelt: Fracturen und Luxationen (sehr ausführlich und klar auf über 200 Seiten), Mastoiditis, Spondylitis, Appendicitis, Pleuritis u. s. w., die Chirurgie der Knochen- und Gelenktuberculosen, die Chirurgie der angeborenen Missbildungen, die orthopädische Chirurgie etc. fehlen gänzlich.

Ganz besondere Berücksichtigung und nach allen Richtungen besprochen wird in sämmtlichen Capiteln die Differentialdiagnose; weniger Platz ist der Therapie eingeräumt.

Zahlreiche, theilweise allerdings etwas undeutliche Röntgenbilder sind den Vorlesungen über Fracturen und Luxationen beigefügt. Nathan (Berlin).

1. **Beiträge zur Pathologie und Therapie des Knochenwachsthums.** Von W. Stöltzner und Salge. Berlin 1901.
2. **Pathologie und Therapie der Rachitis.** Von Dr. Wilhelm Stöltzner. Berlin bei Karger 1904.

Die Beiträge zur Pathologie des Knochenwachsthums stellen sich als die Zusammenfassung einer Reihe von früher erschienenen Arbeiten Stöltzner's und seiner Mitarbeiter (Lissauer, Mira, Salge) dar.

Der Kernpunkt der Stöltzner'schen Ausführungen beruht in der Auffassung der Rachitis als einer ächten Allgemeinkrankheit, so dass die Knochenveränderungen nur ebenso Symptom seien, wie z. B. die vermehrte Schweisssecretion.

Auf experimentellem Wege kommt er zur Ablehnung der bisherigen Anschauungen. Da ihm nun eine grosse Aehnlichkeit der Rachitis mit einem Fall von fötalem Myxödem aufgefallen war, bei dem das Skelett ähnliche Veränderungen aufwies wie bei der fötalen Rachitis, so glaubt Verf., ein der Schilddrüse ähnliches Organ für die Entstehung der Rachitis verantwortlich machen zu sollen. Mit Hilfe vieler Hypothesen findet er in der Rinde der Nebennieren den Schuldigen.

Zwar werden Untersuchungen der Nebennieren nicht vorgenommen, doch sieht Verf. von der Darreichung von Nebennierentabletten Erfolge, besonders auch Veränderungen im Knochen, die mithin seine Theorie zu bestätigen scheinen.

Leider haben diese Erfolge vielfachen Nachprüfungen nicht Stand gehalten und Verf. sieht sich in dem soeben erschienenen Werke: „Pathologie und Therapie der Rachitis“ genöthigt, von weiterer Darreichung der Nebennieren-

tabletten abzurathen *). Als ätiologischer Factor ist die Rinde der Nebenniere durch den allgemeineren Begriff „schilddrüsenähnliches Organ" ersetzt.

Aus dem reichen Inhalt dieses Buches sei die eingehende Beschreibung der Veränderungen der Kiefer und des Hirnschädels hervorgehoben. Interessant ist der Abschnitt über die Reihenfolge, in der die Skeletterkrankungen auftreten, die von der Wachsthumsenergie abhängig ist.

Zu den Complicationen übergehend, tritt Verf. für die Unabhängigkeit des Glottiskrampfes der Tetanie von der Rachitis ein. Die Pathologie ist im engen Anschluss an Virchow besprochen.

Bezüglich der Therapie empfiehlt Verf. warm den Phosphorleberthran.

Tugendreich (Berlin).

Grundriss der Milchkunde und Milchhygiene. Von Dr. C. O. Jensen, Professor an der Königl. thierärztlichen und landwirthschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen. gr. 8°. 228 Seiten mit 22 Illustrationen. Stuttgart 1903. Ferd. Enke.

Das vorliegende Buch aus den Vorlesungen des Verf.s an den im Titel genannten Hochschulen entstanden, und ursprünglich für Veterinärmediciner bestimmt, bringt eine gedrängte aber durchaus umfassende Darstellung der Milchkunde und Milchhygiene, wie sie bisher in der deutschen Literatur nicht vorhanden war. Jeder Arzt und ganz besonders der Kinderarzt wird aus der Lectüre dieses Buches reichen Gewinn ziehen. Nach einer kurzen Einleitung bespricht Verf. 1. die Zusammensetzung der Milch (Secretion, Variation der Zusammensetzung unter physiologischen und pathologischen Zuständen, Ausscheidung fremder Stoffe, Einfluss von Mikroorganismen u. s. w.); 2. die schädlichen Eigenschaften, welche die Milch besitzen kann; 3. das Pasteurisiren und Sterilisiren; 4. die Anwendung der Milch für kleine Kinder und 5. die Controle der Milchproduction und des Milchhandels.

Von Einzelheiten sei erwähnt, dass Jensen sowohl eine Uebertragung der Rindertuberculose auf den Menschen, wie umgekehrt der Menschentuberculose auf das Rind annimmt und in Bezug auf die Milch seine Anschauung dahin präcisirt, dass „tuberkelbacillenhaltige Milch als höchst gesundheitsgefährliche zu betrachten ist, und es desshalb eine der wichtigsten Aufgaben der Milchcontrole sein muss, zu verhindern, dass solche Milch in den Handel kommt."

Dass die verschiedenen Milchpräparate wie Backhaus, Gaertner u. a. bei uns eine gewisse Ausbreitung erfahren haben, ist allerdings richtig, aber mehr der enormen Reklame als dem wirklichen Werthe zu danken; denn gerade die erfahrensten und ersten Kinderärzte Deutschlands lehnen diese und ähnliche Präparate ab. Dankenswerth wäre es, wenn Verf. bei einer neuen Auflage einen kurzen Abschnitt über die jetzt als Diäteticum so geschätzte Buttermilch einschalten würde.

Als Anhänge sind beigefügt: 1. Runderlass der preussischen Oberpräsidenten

*) Einen Knochenbefund, den er für eine günstige Folge der Nebennierenbehandlung in Anspruch nahm, sah er jetzt auch bei unbehandelten Kindern (Casseler Congress 1903).

vom 28. Mai 1899 betreffend den Verkehr mit Milch und 2. das Milchgeschäft Trifolium in Kopenhagen. Möge das Buch Jensen's den Leserkreis finden, den es verdient. Sommerfeld (Berlin).

Grundsätze der kindlichen Semiotik. Von Dr. Fernando Figueira (Rio de Janeiro). Paris 1903, 622 Seiten. 8°. Verlag von Octave Doin. Mit einer Vorrede von Hutinel.

Das gut geschriebene Buch unterscheidet sich von den sonst bekannten, die Diagnostik der Kinderkrankheiten behandelnden Werken durch die Rücksichtnahme auf die Verhältnisse in der tropischen Heimath des Verf.s, wo der Arzt nicht blos Angehörige der weissen Rasse, sondern auch farbige Kranke zu behandeln hat. Dementsprechend findet sich z. B. im Capitel „Wärmemessung" das „gelbe Fieber" ausführlich behandelt; nicht weniger als 28 Fiebercurven werden abgebildet; allerdings findet man in dieser grossen Reihe keinen eigentlichen für die Krankheit charakteristischen Typus heraus, gemeinsam ist an allen Curven, dass auf die anfängliche, theilweise recht erhebliche (bis 40,5) Steigerung ein allmäliges Absinken der Körperwärme bis zur Norm und unter sie folgt. Bei der Semiologie der Haut wird der Neger berücksichtigt; bei schwarzen Kindern zeigt sich im Fieber, besonders in der Pneumonie, an den Wangen anstatt der Fieberröthe ein eigenthümlicher Glanz der Haut, wie wenn sie eingeölt wäre.

In 10 Capiteln wird der Reihe nach alles für die Untersuchung der Kinder Wissenswerthe behandelt, und zwar nach folgender Eintheilung:

1. Allgemeine Semiotik.
2. Wärmemessung.
3. Haut- und Unterhautzellgewebe.
4. Gewicht und Masse des Körpers. [Hier sehr viele eigene Beobachtungen des Verf.s].
5. Verdauungsapparat.
6. Athmungsapparat.
7. Harnapparat.
8. Herz und Gefässe.
9. Nervensystem.
10. Blut und Lymphe.

Die Sinnesorgane werden auffälligerweise nicht besonders, auch nicht in einem Abschnitte des 9. Capitels besprochen, obwohl sie doch dem Kinderarzte genügend Aufgaben stellen; es finden sich nur einzelne verstreute, dabei gehörige Bemerkungen, z. B. über Otitis media.

78 meist recht gute Bilder sind dem Werke beigegeben. Unter diesen verdienen allerdings die schematischen, auf S. 200—203 befindlichen, einer Arbeit von Variot entlehnten 7 Bilder zur Verdeutlichung der diphtherischen Rachenerkrankungen wenig Lob; die Exsudatablagerungen sind auf ihnen anstatt in ihrer natürlichen Weise tief schwarz wiedergegeben, so dass eine Art Negativ entsteht; was soll aber eine derartige Wiedergabe? Der Kenner der Krankheit braucht kein solches Bild, und der Anfänger bekommt eine ganz schiefe Vorstellung!

Das Buch gibt eine recht brauchbare Uebersicht über den augenblicklichen Zustand der Diagnostik der Kinderkrankheiten, man wird beim Nachschlagen wohl kaum irgend etwas, was von Bedeutung ist, vermissen. Nur die für die Diagnose

der Masern sicherlich nicht unwichtigen Koplik'schen Flecke hat Verf. nirgends erwähnt gefunden; möglicherweise hat er eine Bemerkung über sie nur übersehen.

Ferner könnte das am Schlusse befindliche alphabetische Register ausführlicher sein, man vermisst hier recht wieder, was im Texte des Werkes wohl erwähnt ist; so ist z. B. das Kernig'sche Zeichen bei der Meningitis besprochen, im Register aber nicht auffindbar. Ausserdem sind die Seitenzahlen des Registers nicht immer richtig, ein Umstand, der den Werth des Buches, das doch schliesslich seine Hauptbedeutung als Nachschlagebuch für den Praktiker haben soll, entschieden vermindert.

Wirkliche Fehler sind dem Referenten nur vereinzelt aufgestossen, so z. B. S. 13 die Angabe, dass das durch Tuberkulineinspritzung bewirkte Fieber nach 4—5 Tagen (statt nach ebenso vielen Stunden) eintrete. Einen eigenthümlichen Eindruck macht es, wenn unter „Krankheiten ohne Hautauschläge" die „fièvre herpétique" aufgeführt und bei ihr der charakteristische Herpes, also ein „Hautausschlag" beschrieben wird. Auch in Brasilien wird demnach der Sinn der Worte nicht immer genügend beachtet. B. Lewy (Berlin).

Die Versorgung der grossen Städte mit Kindermilch. Von Dr. Max Seiffert, Privatdocent in Leipzig. I. Theil. Leipzig, Weigel 1904.

Der vorliegende erste Theil der gross angelegten Arbeit beschäftigt sich ausschliesslich mit den bisherigen Ernährungsmethoden und bringt eine sehr eingehende Darlegung der Schädigungen, die die Kuhmilch durch das bacteriologische und chemische „Humanisiren" erleidet.

In Anlehnung an die Ehrlich'schen Theorien weist Verf. mit Nachdruck auf die bisher weniger beachteten biologischen Eigenschaften der Milch hin, als deren Träger er das Lactalbumin anspricht, das gerade durch die Pasteurisation und Sterilisation am meisten geschädigt wird. Die biologischen Eigenschaften sind vorwiegend antitoxische. Verf. stellt die Hypothese auf, dass bei dem Verdauungsprocess eine Intoxication mit Peptonen und Albumosen stattfinde. Während nun der künstlich genährte Säugling sich dagegen activ immunisiren müsse, werde der natürlich genährte durch die rohe Frauenmilch passiv immunisirt. Demnach hat der künstlich genährte eine über das physiologische Mass erhöhte Secretionsarbeit zu leisten, wodurch er in der Entwickelung zurückbleibe.

Die nach Verf. an die künstliche Ernährung gebundene Anämie, Rachitis und Therapie erklärt er einheitlich durch Albumosenintoxication. So leuchtet die Unersetzbarkeit der Frauenmilch ein. Ihr steht am nächsten die rohe Thiermilch, bei der zwar für die Umwandlung des Thiereiweisses in Menscheneiweiss erhöhte Arbeit zu leisten ist, das aber wenigstens antitoxisch wirkt. Die sterilisirte Milch ist zu verwerfen, da in ihr neben anderen Verminderungen (Caseïn wird schwer durch Lab gefällt etc.) das Lactalbumin, der Träger der Antitoxine, zerstört ist.

Ref. erlaubt sich darauf hinzuweisen, dass Rachitis bei der Brustdarreichung nicht gar so selten ist, dass ferner nach einer privaten Mittheilung des Herrn Director Dr. Heck vom hiesigen Zoologischen Garten, Löwen von der Mutter gesäugt, ebenso oft an Rachitis erkranken als solche, die mit artfremder (Hunde etc.) Milch aufgezogen sind. Tugendreich (Berlin).

The diseases of infancy and childhood. Designed for the use of students and practionners of medicine. Von Dr. Henry Koplik. Lea Brothers und Co. New York und Philadelphia 1902.

Die Zahl der Lehrbücher der Kinderheilkunde, die in den letzten Jahren erschienen sind, ist sicherlich keine kleine. Trotzdem wird das Koplik'sche Buch seinen Platz behaupten und zwar nicht zum geringsten Dank seiner sonderbaren Ausstattung. Die Abbildungen, sowohl die, die den diagnostischen Theil unterstützen (Rachitis, sporadischer Cretinismus, mongoloide Idiotie, Pseudohypertrophia musculorum, Meningitis, Tuberculose, Lues u. a. m.), als auch die, die mechanische Therapie erläutern (Magenausspülung, Darmeinlauf, Intubation, Punction der Pleurahöhle, Lumbalpunction u. s. w.) sind kleine von Künstlerhand ausgeführte Meisterwerke, die in unübertrefflicher Weise das geschriebene Wort ad oculos demonstriren. Der Text ist knapp gehalten, manchmal vielleicht zu knapp, das fällt besonders in dem Capitel Darmkrankheiten auf. Ueberall aber merkt man trotz reichlicher Berücksichtigung der Literatur, namentlich der deutschen, des Verf.s eigene Erfahrung. Weicht die letztere auch manchmal von der üblichen ab (so z. B. bei der Bemerkung, die Magenausspülung bei Kindern sei in liegender Stellung derselben der Methode den Magen in sitzender Stellung des Patienten auszuspülen, überlegen, oder wenn Bromoform beim Pertussis und Kali chloricum bei der Stomatitis aphthosa als gefährlich verworfen werden oder bei Empfehlung nur kurzer Isolirung scharlachkranker Kinder u. a. m.), so sind das Ausstellungen die dem Ganzen, als einem instructiven Lehrbuche keinen Abbruch thun.

Philip (Berlin).

Handbuch der Röntgenlehre. Von Dr. Hermann Gocht. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage mit 104 Abbildungen. gr. 8°. Stuttgart 1904. Ferdinand Enke.

Das vorliegende Handbuch soll den praktischen Arzt in die nicht allzu leicht zu beherrschende Technik und Methodik der Röntgenuntersuchung einführen. Das Literaturverzeichniss am Ende des Buches zeigt, welch eine enorme Summe von Arbeit in diesem noch nicht 10 Jahre bestehenden Specialgebiete geleistet worden ist. Umfasst dasselbe doch nicht weniger als 77 enggedruckte Seiten. Im ersten Theil werden der Technik des Röntgenverfahrens, mit allen Apparaten, dem vielgestaltigen Instrumentarium, das Röntgenzimmer sowie die allgemeinen photographischen Arbeiten besprochen. Der zweite Theil bringt die praktische Anwendung des Röntgenverfahrens in der Medicin. Den breitesten Raum nehmen naturgemäss die Capitel über Röntgenverfahren bei Erkrankungen und Verletzungen des Knochensystems ein. Ausgezeichnete Abbildungen erläutern den Text. Es folgen die Verwerthung, Röntgenuntersuchung in der Geburtshilfe und Gynäkologie, bei Magen- und Darmerkrankungen, Herz-, Nasen- und Lungenleiden. Die physiologischen, pathologischen und therapeutischen Wirkungen der Röntgenstrahlengebiete, welche noch mancher Aufklärung bedürfen, sind in einem Schlusscapitel in ebenso geistvoller wie skeptischer Weise behandelt. Im Ganzen wird das durchaus actuelle Werk seine Aufgabe in jeder Beziehung erfüllen und jedem, der sich mit Röntgenarbeiten zu beschäftigen hat, ein willkommener Rathgeber und Führer sein.

Sommerfeld (Berlin).

instrumentelle Eingriffe zu diagnostischen Zwecken nur nach Erschöpfung aller anderen Hilfsmittel und nach bestimmten Indicationen angewandt werden. Wenn im Folgenden ausführlicher von der Cystoskopie und dem Ureterenkatheterismus gesprochen wird, so soll damit nicht gesagt sein, dass nur diese Methoden zum Ziele führen oder dass jede Cystitis oder Pyelitis der Cystoskopie oder dem Ureterenkatheterismus unterworfen werden müsse. Es soll aber bewiesen werden, dass in gewissen Fällen allerdings nur die cystoskopischen Untersuchungsmethoden uns eine sichere Diagnose und damit eine zielbewusste Therapie gestatten.

Das Kindesalter hat seinen reichlichen Antheil an den Krankheiten der Harnwege. Durchmustern wir die einschlägige Literatur, so zieht eine bunte Reihe anatomischer Bilder — Entzündungen, Geschwülste, Tuberculose u. a. m. — an uns vorüber. Dieser Mannigfaltigkeit der pathologischen Formen steht eine gewisse Einförmigkeit des klinischen Verlaufes gegenüber, denn es sind im Allgemeinen drei Gruppen von Symptomen, die immer wiederkehren. Schmerzen im Unterleib, Störungen der Harnentleerung und Beimengung von Blut und Eiter zum Urin lenken die Aufmerksamkeit des Arztes auf die Erkrankungen der Harnorgane.

Nicht immer sofort. Oft treten anfangs die örtlichen Erscheinungen gegenüber der schweren Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens in den Hintergrund. Wenn das Leiden anscheinend acut mit hohem Fieber und grosser Unruhe einsetzt, so denkt man eher an eine Infectionskrankheit, als an eine Erkrankung der Harnwege. Erst der Urinbefund klärt darüber auf und veranlasst uns, nunmehr an die methodische Untersuchung des Harnapparates zu gehen.

Die Anamnese ist nur vorsichtig zu verwerthen. Selbst wesentliche Veränderungen des Urins können dem Kinde und seinen Angehörigen entgehen. Angaben über Schmerzen sind unzuverlässig, da sie gerade bei Harnleiden nicht immer an der erkrankten Stelle empfunden werden. „Schmerzen im Unterleib und häufige Entleerung von eitrigem Urin" — bei dem gleichen Symptomencomplex kann die anatomische Grundlage in dem einen Falle ein Blasencatarrh, in einem anderen eine Nierentuberculose sein. Auch contralaterale Empfindungen kommen vor: ein Nierenstein macht gelegentlich Koliken in der gesunden Seite. Gelten alle diese Erfahrungen schon für den Erwachsenen, um wie viel mehr für das Kind, das nur selten genau localisirt. Während auf anderen Gebieten der Klinik die Anamnese zuverlässig den Weg weist zu dem erkrankten Organ, lockt sie hier eher auf falsche Fährte. Wenn Symptome von Seiten der Blase das Krankheitsbild beherrschen, so übersieht der Arzt leicht, dass oft die Niere die Wurzel alles Uebels ist. Angenommen: ein Kind leidet an qualvollstem Harndrang,

der Urin ist blutig-eitrig und tuberkelbacillenhaltig. Die Diagnose lautet: Cystitis tuberculosa. Sie ist richtig und doch dem Kranken verhängnissvoll, weil der primäre Krankheitsheerd, die palpatorisch nachweisbare Pyonephrose der einen Niere, zu spät erkannt wird.

Gegen derartige schwerwiegende Irrthümer schützen wir uns am besten, wenn wir — ohne auf die Art der Erkrankung zunächst einzugehen — vorerst uns die Frage stellen: ist die Blase krank oder die Nieren? Sobald erst diese Frage im Verlaufe der klinischen Beobachtung entschieden ist, dann gelingt es auch meist, die Art des Krankheitsprocesses zu bestimmen, indem wir nach denselben subjectiven und objectiven Erscheinungen forschen, die vom Erwachsenen her bekannt sind.

Die Besichtigung des Kranken, so werthvoll sie ist, um ein Bild von der Schwere des Leidens zu gewinnen, lässt den Sitz der Erkrankung nur ausnahmsweise erkennen. Grosse Tumoren von Blase oder Nieren erheben sich über das Niveau des Leibes, gelegentlich weist ein Mastdarmvorfall auf heftige Blasenkrämpfe hin oder lässt eine congenitale Anomalie (Kryptorchismus oder dergl.) an begleitende Abnormitäten des Harnapparates denken.

Wir wenden uns bald der wichtigen Untersuchung des Urins zu. Er soll bei Mädchen mit dem Katheter entnommen werden. Die Untersuchung ist stets mehrfach zu wiederholen, weil die Ausscheidung von Formelementen mit dem Urin grossen Schwankungen unterliegt, ja sogar trotz schwerer Erkrankung der Harnwege längere Zeit hindurch vollständig fehlen kann. Wenn wir von manchen Formen von Nephritis absehen, so sind es vorzugsweise die Nierengeschwülste, welche oft die unerfreuliche Eigenschaft haben, sich bei normalem Urin zu entwickeln, so dass jede Probe negativ ausfällt. Auch muss man mit der Möglichkeit rechnen, dass zufällig der Abfluss aus einer erkrankten Niere gesperrt ist.

Glücklicherweise bilden positive Befunde die Regel. Könnten wir an dem beigemengten Blut und Eiter die renale oder vesicale Herkunft erweisen, so wäre auf die einfachste Weise unsere diagnostische Aufgabe gelöst. Das Ziel ist verlockend und an Bemühungen, es zu erreichen, hat es nicht gefehlt, aber grosser Erfolg ist ihnen nicht beschieden gewesen. Zwar für manche Fälle von Hämaturie gelang es, ein Charakteristicum zu finden. Nach Gumprecht's[1]) mehrfach bestätigten Untersuchungen spricht die Mikrocytenbildung, d. h. der Zerfall der rothen Blutkörperchen in kleine, rundliche Theilchen für eine Nierenblutung. Einen ganz zweifellosen Beweis liefern Blutcylinder.

---

[1]) Gumprecht, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 53, 1894.

Unentschieden bleibt die Frage bei der Pyurie. Weder die Reaction des Urins, noch die Form der Epithelzellen oder der Leukocyten liefert uns verlässliche Zeichen (Senator[1]). Im günstigsten Falle gelangt unsere Diagnose zu einem mehr minder grossen Grad von Wahrscheinlichkeit, niemals aber zur Gewissheit, wie wir sie brauchen, falls das erkrankte Organ operativ angegriffen werden soll.

Der Urin wird in jedem verdächtigen Falle auch auf Tuberkelbacillen untersucht. Als verdächtig muss jede Pyurie gelten, für die wir eine andere Ursache nicht nachweisen können, dagegen ist es durchaus nicht nöthig, dass der Eitergehalt erheblich ist. Wir sehen gelegentlich bei der Nephrektomie mit Erstaunen hochgradige tuberculöse Zerstörungen, die eine nur geringfügige Pyurie hervorgerufen hatten.

Für den Nachweis der Tuberkelbacillen stehen zwei Verfahren zur Verfügung: die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments und der Thierversuch. Dieser verdient durchaus den Vorzug. Bei der mikroskopischen Untersuchung haben wir nicht sowohl die Smegmabacillen zu fürchten, wie die Unzuverlässigkeit der Methode, denn sehr häufig gelingt es trotz vielen Suchens nicht, Tuberkelbacillen im Präparat aufzufinden. Eine Verunreinigung des Urins durch Smegmabacillen ist leicht zu vermeiden. In der Blase kommen sie nicht vor (Grünbaum[2]), Forsell[3]) und wir haben also nur nöthig, den Harn mit dem Katheter abzunehmen, um uns vor einer Täuschung zu schützen. Sollte dennoch gelegentlich ein Zweifel entstehen über die Natur von säure-alkoholfesten Bacillen, die im Präparate sichtbar sind, so achte man auf die von Casper[4]) angegebenen morphologischen Unterschiede: Smegmabacillen sind über das ganze Gesichtsfeld zerstreut als gleichmässig dicke Stäbchen, Tuberkelbacillen liegen meist in kleinen Haufen zusammen und sind zerfranst und zerfasert.

Beim Thierversuch kommen Smegmabacillen nicht in Betracht, da sie nicht pathogen sind (Weber[5]). Wir benutzen Meerschweinchen, die für die Impfung fast ausnahmslos empfänglich sind. Die recht entfernte Möglichkeit einer latenten Tuberculose der Thiere ist nach Wolff durch eine provocatorische Injection von 0,5 (!) Gramm Tuberculin TR auszuschliessen, die bei tuberculösen Thieren tödtlich wirkt. Die Impfung mit dem verdächtigen Urin kann intraperitoneal oder subcutan ausgeführt werden. Im ersten Falle können Irrthümer vorkommen, weil andere säure-alkoholfeste Bacillen

---

[1]) Senator, Die Erkrankungen der Nieren 1903, S. 388.
[2]) Grünbaum, Lancet 1897, S. 98.
[3]) Forsell, D. Zeitschrift für Chir. 1903, S. 276.
[4]) Casper, Die Tuberculose der Harnwege. (Die Deutsche Klinik, Bd. X.)
[5]) Weber, Arb. a. d. kais. Reichsgesundheitsamt. Bd. 19, 2, 1902.

durch Fremdkörperwirkung bei intraperitonealer Impfung Knötchen auf der Serosa und dem Netz hervorrufen, die zunächst auch mikroskopisch Aehnlichkeit mit Tuberkeln haben (Hölscher[1]), Weber[2]). Auch kann eine Mischinfection zum Tode der Thiere führen. Diese Fehlerquellen werden bei der subcutanen Impfung vermieden. Wählt man die Leistengegend zum Einstich, so zeigen nach 3—4 Wochen die Leistendrüsen Schwellung und beginnende Verkäsung. Im weiteren Verlauf verbreitet sich die Infection auch auf entferntere Drüsengruppen, sowie auf Milz und Leber. Die anderen säure-alkoholfesten Bacillen rufen bei dieser Art der Impfung ein ähnliches Krankheitsbild nicht hervor (Weber, Salus[3]). Die subcutane Impfung ist desshalb die empfehlenswerthe.

Fand man auf diese oder jene Weise Tuberkelbacillen im Urin, so galt eine Tuberculose der Harnwege als selbstverständlich. Arbeiten der neueren Zeit haben dies Dogma erschüttert. Foulerton und Hillier[4]) wiesen bei vorgeschrittenen Phthisikern zwar nicht durch mikroskopische Untersuchung, wohl aber durch das empfindliche Reagens des Thierversuches Tuberkelbacillen im Urin nach, obwohl die Harnwege frei von Tuberculose waren. Wie erklären sich diese auffallenden Befunde? Nachdem d'Arrigo[5]) und Tamayo[6]) bei der anatomischen Untersuchung der Nieren von Phthisikern Entzündungsprocesse, Salus[7]) im Urin Eiweiss und Cylinder aller Art gefunden, darf es als sicher gelten, dass schwere Formen der Lungentuberculose häufig eine Nephritis hervorrufen. Dadurch werden die Glomeruli durchgängig für Bacterien und es entsteht die Möglichkeit, dass Tuberkelbacillen, die aus dem kranken Lungengewebe in die Blutbahn gerathen sind, nun mit dem Harn zur Ausscheidung gelangen, wie dies in analoger Weise beim Typhus geschieht. Eine solche Ausscheidung von Tuberkelbacillen im Harn fand sich nur bei schwerkranken Phthisikern und nur als Begleiterscheinung, ohne jemals eine Nierentuberculose vorzutäuschen. Eine Verwechselung dürfte selbst dann nicht zu befürchten sein, wenn gleiche Erfahrungen bei noch operablen Phthisikern gemacht werden sollten, denn der alleinige Nachweis von Tuberkelbacillen und geformten Bestandtheilen im Urin wird nach Kenntniss dieser Verhältnisse nicht genügen, um eine Nierenoperation zu veranlassen, wenn alle anderen klinischen Symptome der Nierentuberculose fehlen.

---

1) Hölscher, Münch. med. Wochenschr. 1901.
2) Weber, Arb. a. d. kais. Reichsgesundheitsamt. Bd. 19, 2, 1902.
3) Salus, Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 50.
4) Foulerton u. Hillier, Brit. medic. Journ. 1901, S. 774.
5) d'Arrigo, Centralbl. für Bact. Bd. 28, 1900.
6) Tamayo, Ref. Centralbl. Kr. f. d. Harn- u. Sexualorg. 1902.
7) Salus, l. c.

Inzwischen nimmt die Untersuchung des Kindes ihren Fortgang. Hier fällt es nun ganz besonders der Palpation zu, uns Aufschlüsse über den Sitz der Krankheit zu liefern, und dies um so mehr, je weniger er auf Grund der anamnestischen Angaben zu ermitteln ist.

Den Nieren kommt, wie Israel [1]) zuerst gezeigt hat, normalerweise eine gewisse respiratorische Verschieblichkeit zu. Dadurch gelingt es bei bimanueller Tastung bei schlanken, mageren Personen mit schlaffen Bauchdecken oft, den bei der Einathmung herabsteigenden unteren Pol auch einer normalen Niere zu erreichen. Am besten kommt diese respiratorische Verschieblichkeit in der Seitenlage zur Geltung, die Israel desswegen besonders für die Untersuchung empfiehlt. Der Kranke liegt mit gebeugten Knieen auf der gesunden Seite, etwa in der Mittelstellung zwischen Rücken- und voller Seitenlage. Dabei sinken die Därme seitwärts, während die Bauchdecken erschlaffen. Der Arzt sitzt an dem Rücken des Kranken, legt die eine Hand lateral von dem grossen Rückenstrecker auf, die andere auf den Bauch unterhalb der 10. Rippe und drängt nun sanft die Hände gegen einander. Auf diese Weise können schon mässige Vergrösserungen und Formveränderungen der Niere erkannt werden. Israel hat mit Hilfe der Palpation. die er ganz besonders ausgebildet hat, gerade bei Kindern einige seiner schönsten diagnostischen Erfolge erzielt. Neben der Palpation eines kirschgrossen Sarkoms der Niere bei einem 6jährigen Mädchen [2]) verdient ein Fall aus jüngster Zeit [3]) besondere Erwähnung: die Hydronephrose des einen Beckens einer Hufeisenniere bei einem 2½jährigen Mädchen wurde von ihm durch Palpation erkannt und dann mit Erfolg operirt. Bei 68 Nierentumoren konnte Israel [4]) 62mal, bei 27 Nierentuberculosen 19mal einen positiven Palpationsbefund erheben. Diese Zahlen zeigen, bis zu welcher Leistungsfähigkeit die Methode ausgebildet werden kann. Man darf aber nicht ausser Acht lassen, dass häufig die Eiterung oder Geschwulstbildung in der Niere gar nicht zu einer Vergrösserung des Organs führt, oder dass die Niere zwar vergrössert ist, aber im Brustkorb verborgen liegt. In allen diesen Fällen bleibt die Palpation ergebnisslos.

Die Palpation der Blase wird combinirt vom Bauche und vom Mastdarm aus vorgenommen. Nach Guyon [5]) kann man auf diese Weise in den ersten Lebensjahren die ganze Hinterfläche der Blase, zur Zeit der

---

[1]) Israel, Berl. klin. Wochenschr. 1889.

[2]) Israel, Erfahrungen über Nierenchirurgie 1894.

[3]) Israel, Freie Vereinig. d. Chir. Berlins. Sitzung v. 11. Januar 1904.

[4]) Israel, Chirurg. Klinik der Nierenkrankheiten 1901.

[5]) Guyon, Die Krankheiten d. Harnwege II. Uebersetzt von Kraus und Zuckerkandl.

Pubertät zum mindesten den Blasengrund abtasten und nicht nur Geschwülste, sondern auch Steine jeder Grösse durchfühlen. Aber trotz seiner warmen Empfehlung muss man auf zahlreiche Fehlschläge gefasst sein.

Mit der Palpation der Blase verbinden wir die Palpation der Ureteren, auf deren Bedeutung Hallé zuerst aufmerksam gemacht hat. Die normalen Ureteren sind nicht fühlbar, sind sie aber entzündet, so kann man sie oft als ungefähr bleistiftdicke Stränge abtasten, die von der Blase lateralwärts in die Nierengegend ziehen. Der diagnostische Werth dieser Befunde, die sich mit Beobachtungen von Israel und anderen Autoren decken, besteht darin, dass die Ureteritis häufig die Folge einer Nierenеiterung ist. Die Palpation eines verdickten Ureters lenkt stets den Verdacht auf die zugehörige Niere.

Ich empfehle, die Rectaluntersuchung in Narkose vorzunehmen. Die Kinder pressen in ihrer Angst und Aufregung sonst derartig, dass selbst gröbere Veränderungen dem palpirenden Finger entgehen. Einige Tropfen Chloroform genügen, um ruhige Athmung und eine ausreichende Erschlaffung der Bauchdecken zu erzielen.

Wollen wir die Untersuchung der Blase noch ergänzen, so greifen wir jetzt zur Steinsonde, die uns zwar nicht dieselbe diagnostische Sicherheit gewährt, wie das Cystoskop, dafür aber durch ihr kleineres Caliber eine ausgedehntere Anwendung gestattet. Ihr Gebiet sind die Tumoren und der Blasenstein.

Endlich kann man auch die Röntgenaufnahme für die Diagnose heranziehen. Ihre Technik ist in letzter Zeit ganz bedeutend verbessert worden. Kümmell und Rumpel[1]) gelingt es nunmehr, jeden Nierenstein ohne Rücksicht auf Grösse, Constitution und Lage auf die Platte zu bringen, so dass sie nur bei positivem Resultate der Aufnahme sich berechtigt glauben, die Diagnose auf Stein zu stellen. Solche glänzenden Erfolge sind bisher nur Ausnahmen, aber wesentliche Fortschritte sind überall zu verzeichnen. Da Nierensteine im Kindesalter Seltenheiten sind, so liegt der diagnostische Werth des Verfahrens für uns in der Erkennung der Blasensteine.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass in gewissen Fällen eine Diagnose ex juvantibus möglich wird. Bei Cystitis besitzen wir in den Blasenspülungen mit Höllensteinlösung ein Mittel von so prompter Wirkung, dass wir aus dem Erfolge der Therapie Rückschlüsse auf die Diagnose machen können. Wird eine Pyurie nicht wesentlich durch Silbernitrat gebessert, so entstammt sie mindestens zum Theil den Nieren, vorausgesetzt, dass keine Tuberculose ihr zu Grunde liegt (Casper[2]).

---

[1]) Kümmell und Rumpel, Beitr. zur klin. Chir. Bd. 37, 1903.

[2]) Casper, Lehrbuch der Urologie 1903.

Noch in einem anderen Falle können wir von einer Diagnose ex juvantibus sprechen: bei den Hämaturien, die als oft einziges Symptom Barlow'scher Krankheit auftreten (Neumann u. a.[1]). Sie verschwinden meist schnell nach Aenderung der Diät.

Wir haben nunmehr die verschiedensten diagnostischen Hilfsmittel herangezogen; die Art der Symptome, die Untersuchung des Urins, die Palpation, kurz eine sorgsame, alles erwägende klinische Beobachtung hat unsere Diagnose gefördert. Wenn das Krankheitsbild trotzdem noch dunkel ist, so kann uns wesentlichen Nutzen nur noch die Methode bringen, welche die erkrankten Organe dem Auge zugänglich macht: die Cystoskopie. Um ihren Nutzen würdigen zu können, müssen wir die Leistungen unserer bisherigen Methoden ihren Leistungen gegenüberstellen. Das hat nicht nur theoretisches, sondern auch praktisches Interesse, denn wir kommen am Krankenbette des Kindes oft in die Lage, diesen Vergleich zu ziehen. Die Cystoskopie nimmt eine Sonderstellung ein unter unseren diagnostischen Hilfsmitteln, nicht, weil sie besondere technische Fertigkeiten verlangt, sondern weil sie überhaupt nur jenseits einer bestimmten Altersgrenze und unter gewissen Bedingungen möglich ist. Für die Krankheiten aber gelten keine Altersgrenzen und ob mit, ob ohne Cystoskop, wir müssen bereit sein, die Diagnose zu stellen. In wie weit ist es bisher möglich?

In manchen Fällen konnten wir die Diagnose ex juvantibus stellen, in anderen gab das Röntgenbild oder die Steinsonde uns Aufschluss. In vielen Fällen lieferte die Palpation werthvolle Ergebnisse. Sie liess uns Geschwülste und Vereiterungen der Niere, im Verein mit dem Thierversuch auch die Nierentuberculose erkennen. Viel ist erreicht. Die Zahl unserer Erfolge hängt in erster Linie ab von der Art der zur Behandlung kommenden Krankheitsfälle. Sicher ist, dass die leichten Erkrankungen der Harnwege, wie die Catarrhe der Blase und des Nierenbeckens, an Häufigkeit überwiegen. Sie pflegen diagnostische Schwierigkeiten nicht zu machen. Aber die ernsten Erkrankungen sind, wenn auch in der Minderzahl, dennoch häufig genug, und für sie gebrauchen wir eine gut ausgebildete Diagnostik. Ein von Baginsky und Gluck veröffentlichter Fall[2]) mag dies zeigen.

3jähriges Kind mit mehrfachen tuberculösen Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Im Urin Eiter, Eiweiss und Cylinder, sowie Tuberkelbacillen. Im weiteren Verlauf entwickelt sich links hinten unterhalb des Rippenbogens eine leichte Prominenz und eine Dämpfung. Die Palpation lässt die derbe, stark vergrösserte Niere abgrenzen.

---

[1]) Discussion über Heubner, Die Barlow'che Krankheit. Berl. med. Ges. 13. März 1903.

[2]) Baginsky u. Gluck, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 16, 196.

Auf Grund dieser Befunde wird eine linkseitige Nierentuberculose diagnosticirt. Damit ist die Indication für die Nephrektomie gegeben. Sofort aber drängen sich uns zahlreiche Fragen auf. Stammt der Eiter etwa zum Theil aus der zweiten Niere? Oder ist sie gesund? Ist die zurückbleibende Niere im Stande, die Function der entfernten zu übernehmen?

Im obigen Falle konnte die Erkrankung von Beginn an genau verfolgt werden, da sie sich während eines langen Aufenthaltes im Krankenhause entwickelt hatte. Nach ihrem acuten Auftreten glaubte man eine Tuberculose der zweiten Niere ausschliessen zu dürfen, wie der weitere Verlauf zeigte, mit Recht. Nach Entfernung der linken Niere, die schwere tuberculöse Veränderungen aufwies, verschwanden der Harndrang und die Blasenkrämpfe, der Eitergehalt nahm wesentlich ab, wenn auch die Albuminurie bestehen blieb. Leider ging das Kind späterhin an seinen Knochenerkrankungen zu Grunde. Bei der Section fand sich in der rechten Niere wohl eine mässige parenchymatöse Nephritis, aber keine Tuberculose.

Hier war die Beurtheilung des Falles erleichtert dadurch, dass das Nierenleiden unter den Augen des Beobachters aufgetreten war. Dass es auch noch auf andere Weise ohne instrumentellen Eingriff möglich ist, zur Diagnose einer einseitigen Nierenerkrankung zu kommen, zeigen die am Schluss berichteten Fälle. Wenn der Urin Eiter enthält und die eine Niere als vergrössert gefühlt wird, so fehlt nur noch ein drittes Symptom, um die Diagnose zum Abschluss zu bringen: Abflusshemmungen in der erkrankten Niere. Dadurch wird es möglich, den Urin der zweiten Niere getrennt zu untersuchen. Aber selbst wenn diese Trias der Symptome zu verwerthen ist, was selten genug der Fall sein wird, können Zweifel an der Leistungsfähigkeit der zweiten Niere übrig bleiben, sie können unter ungünstigeren Verhältnissen sogar recht stark werden. Sind wir zur Nephrektomie gezwungen, so bleibt uns dann nur das Mittel übrig, das Küster [1]) und andere Chirurgen für solche Fälle empfehlen. Es wird zunächst die wahrscheinlich gesunde Niere von einem extraperitonealen Schnitt aus freigelegt und abgetastet. Erst wenn wir uns auf diese Weise von ihrer Gesundheit überzeugt haben, schreiten wir zu der geplanten Entfernung der kranken Niere. So gewaltsam dies Mittel auch ist, so gibt es nicht einmal völlige Sicherheit. Das äusserlich gesunde Organ kann im Innern bereits tuberculös sein.

Die Functionsfähigkeit der zweiten Niere bleibt also mehr oder weniger unbekannt und jede Nephrektomie wird zu einem Wagniss, das wir nothgedrungen unternehmen, dessen Ausgang sich aber jeder Berechnung entzieht.

---

[1]) Küster, Die Chirurgie der Nieren. 1902.

Macht sich uns hier die Ungewissheit über das Schicksal der zweiten Niere fühlbar, so treten noch andere grössere Schwierigkeiten ein, wenn die Palpation, die sonst so zuverlässig ist, uns täuscht. Wenn die erkrankte Niere geschrumpft und desshalb nicht zu fühlen ist, während sich die gesunde durch compensatorische Hypertrophie bis zur Tastbarkeit vergrössert, dann kann es schwer, ja unmöglich sein, einen Irrthum über den Sitz des Leidens zu vermeiden. Entziehen sich nun gar die Nieren überhaupt der Abtastung, so bleibt, wenn auch typische Koliken oder sonstige charakteristische Symptome fehlen, unsere Diagnose ganz unvollkommen, denn dann gelingt weder die Feststellung der erkrankten Niere noch auch nur die Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Blasenleiden. Der folgende Fall ist ein Beispiel dafür.

Fritz K., 9 Jahre, aufgenommen am 16. April 1903.

Patient stand wegen Masern im Krankenhaus in Behandlung, wo eine Pyurie bei ihm bemerkt wurde. Angeblich besteht sie seit dem 2. Lebensjahre des Patienten. Urinentleerung jetzt etwa alle 3 Stunden, doch lässt Patient ausserdem stets unter sich, sowohl bei Tage wie bei Nacht. Auf Befragen klagt er über Schmerzen in der Blase und im Penis. Nie Hämaturie. Der Urin soll die ganzen Jahre hindurch unverändert trübe gewesen sein. Appetit gering.

Befund: Körperlich und geistig sehr schlecht entwickeltes Kind, macht den Eindruck eines 5jährigen. Urin bei wiederholten Untersuchungen stets trübe, im Sediment sehr reichlich Leukocyten, keine Cylinder. Eiweiss entsprechend dem Eitergehalt. Nie Tuberkelbacillen. Zwei Meerschweinchen werden mit je 10 ccm eitrigen Urins geimpft, bleiben gesund. Urotropin und Blasenspülungen mit Argent. nitr. 1 : 2000, die einige Zeit hindurch gemacht werden, sind ohne jeden Erfolg. Katheterismus gelingt leicht mit einem dünnen Nélaton; die Harnröhre ist zu eng, um eine Steinsonde oder gar das Cystoskop passiren zu lassen. Temperatur seit Abheilung der Masern und einer Otitis media stets normal.

13. Mai 1903. Untersuchung in Aethernarkose. Nieren nicht fühlbar. Percussion des Unterleibes ergibt keine abnorme Dämpfung. Die Blase lässt sich bimanuell genau abtasten. Kein Stein fühlbar.

18. Mai. Patient wird geheilt von Masern mit unverändertem Urin entlassen.

23. December 1903. Vorstellung. Harnbeschwerden wie stets. Wäsche mit Urin durchtränkt. Nieren nicht fühlbar. Patient urinirt auf Geheiss. Urinstrahl ohne Besonderheiten, die Miction verläuft ohne Schmerzen und in normaler Weise. Ein sofort eingeführter Katheter entleert trotzdem einen Rückstand von 100 ccm eitrigen Urins. Urin lehmwasserfarben, im Sediment reichlich Leukocyten, keine Cylinder. Eiweiss entsprechend dem Eitergehalt.

Die Symptome, besonders der erhebliche Rückstand, deutet auf eine Erkrankung der Blase hin. Doch ist eine Betheiligung der Nieren natürlich nicht auszuschliessen. Noch weniger ist die Art des Blasenleidens zu bestimmen. Handelt es sich um eine einfache Cystitis? Ist doch ein Blasenstein uns entgangen? Sind die Nieren in Mitleidenschaft gezogen? Auf diese Fragen müssen wir die Antwort schuldig bleiben. Das ist recht unbefrie-

digend, um so mehr, als der qualvolle Zustand des Kindes, bei dem bisher locale und medicamentöse Behandlung versagte, zu einer energischen Therapie drängt. Hier fehlt die Cystoskopie; ein Blick in die Blase würde wohl genügen, um uns die Diagnose zu liefern, die in wochenlanger Behandlung nicht zu finden war.

Unter welchen Bedingungen ist die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus möglich[1]).

1. Die Blase muss sich klar spülen und mit einer durchsichtigen Flüssigkeit füllen lassen. Das macht Schwierigkeiten, wenn eine Cystitis besteht, ein blutender Blasentumor vorhanden ist oder von der Niere immer neue Eitermassen herabfliessen; doch gelingt es auch hier meistens, die Blase soweit auszuwaschen, dass das Füllwasser klar bleibt.

2. Die Blase muss eine genügende Capacität besitzen, um das Drehen des Cystoskops zu gestatten. Mindestens sind dazu 70 ccm, am besten 150—250 ccm Flüssigkeit erforderlich. Bei normaler Blase reicht schon beim Säugling die Capacität aus. Es darf stets nur so viel Flüssigkeit eingefüllt werden, als hineingeht, ohne Harndrang zu erregen, weil die Kinder sonst unruhig werden und das Füllwasser mit Gewalt wieder herauspressen.

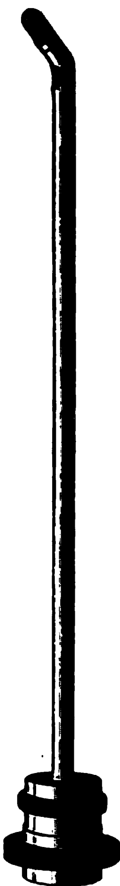
3. Die Harnröhre muss weit genug sein, um das Cystoskop passiren zu lassen. Die Cystoskope werden in bestimmten Grössen angefertigt, die sich aus den Ansprüchen ergeben, welche an das Instrument gestellt werden. Es soll bei ausreichender Länge ein helles, grosses Gesichtsfeld besitzen, andrerseits nicht zu dick sein. Mit diesen einander widersprechenden Forderungen findet man sich am besten ab, wenn man für das Cystoskop ein Caliber von 7 mm Durchmesser (= 21 mm Umfang) wählt. Diese Stärke hat das normale Blasencystoskop nach Nitze. Je mehr man das Caliber vermindert, desto kleiner und dunkler wird das Gesichtsfeld; die untere zulässige Grenze liegt bei 5 mm Durchmesser (= 15 mm Umfang). In diesem Caliber und auch etwas stärker (18 mm Umfang) wird das Kindercystoskop (s. Fig. 1) angefertigt. Soll das Instrument ausser dem optischen Apparat noch 1—2 Ureterkatheter aufnehmen, so wird es natürlich dicker. Das neueste Uretercystoskop nach Casper (s. Fig. 2) zählt 25 mm Umfang, ein älteres, nur einläufiges Modell ist etwas schmäler gebaut. Für die Kinderpraxis wäre eine Verkleinerung seines Umfanges bis auf 19—20 mm technisch möglich. Das einläufige Uretercystoskop nach Albarran-Nitze hatt 23 mm Umfang.

---

[1]) Ich gebe die Technik der cystoskopischen Untersuchungsmethoden und der functionellen Nierendiagnostik mit unwesentlichen Aenderungen, die aus den besonderen Verhältnissen der Kinderpraxis hervorgehen, so wieder, wie sie an der Casper'schen Klinik üblich ist.

Vergleichen wir mit diesen Grössenverhältnissen das Lumen der Harnröhre. Methodische Untersuchungen über die Weite der kindlichen Harnröhre scheinen nicht vorzuliegen. Leichenversuche sind wegen des fehlenden, sehr wichtigen Muskeltonus fast gar nicht, Messungen am Lebenden mit dem Urethrometer oder eingeführten Sonden nur annähernd zu verwerthen, weil die Configuration der Harnröhre sich ändert, sobald man ein starres Instrument von besonderer Krümmung, wie sie das Cystoskop besitzt, einführt. Wir müssen es also bei jeder Cystoskopie auf einen Versuch ankommen lassen, und wenn wir nur ohne Gewalt und mit genügender Schonung zu Werke gehen, so haben wir Verletzungen nicht zu befürchten. Lässt sich bei sanftem Druck das Instrument nicht einführen, so ist von weiteren Versuchen Abstand zu nehmen. Hindert bei der männlichen Harnröhre ein enges Orificium externum, so wird es durch einen Scheerenschlag gespalten.

Fig. 1.



Kindercystoskop nach Nitze (6 mm D. m.)

Beim Knaben ist eine Cystoskopie ungefähr vom 8. Jahre ab, ein Ureterenkatheterismus aber nur ausnahmsweise und nur am Ausgange des Kindesalters, etwa vom 15. Jahre an, möglich. Das sind recht enge Grenzen, die eine Verwerthung der Cystoskopie nur in bescheidenem Umfange getatten.

Viel günstiger liegen die anatomischen Verhältnisse beim Mädchen. Seit Gustav Simon [1]) wissen wir die erstaunliche Dehnbarkeit der weiblichen Harnröhre für diagnostische und therapeutische Zwecke auszunutzen. Die Austastung der Blase und die Sondirung der Ureteren unter Leitung des Fingers, wie Simon sie übte, ist durch das Cystoskop verdrängt, aber wir machen uns die Blase immerhin auf dem Wege zugänglich, den er uns gewiesen hat: wir dehnen die Harnröhre, wenn auch nicht bis zur Fingerdicke, aber doch so weit, dass sie das Cystoskop hindurchlässt. Bei 11—15jährigen Mädchen ist eine Dehnung der Harnröhre ohne Gefahr bis zu einem Umfang von 4,7—5,6 cm oder einem Durchmesser von 1,5—1,8 cm zulässig (Simon). Da der Umfang unseres stärksten Instrumentes, des Uretercystoskopes, 2,5 cm beträgt, so ist ersichtlich, dass bei Mädchen die Cystoskopie in ausgedehntem Masse möglich ist. Meine jüngste Patientin, bei der ich den Ureterenkatheterismus ausgeführt habe, zählte 6 Jahre. Eine Cystoskopie habe ich schon bei einem 4jährigen Mädchen ausgeführt.

---

[1]) G. Simon, in Volkmann's Sammlg. klin. Vortr. Gyn. Bd. 1, Nr. 88.

Da die Dehnung leicht und fast schmerzlos ist, so kann man ausnahmslos vom 6. Lebensjahre das gewöhnliche Cystoskop (7 mm Durchmesser) benutzen, das vermöge seines grösseren Gesichtsfeldes ein zuverlässigeres und rascheres Absuchen der Blase erlaubt. Eine allmälige Dehnung durch Einführen immer stärkerer Sonden ist im Allgemeinen nicht nöthig, ebensowenig das Einkerben des Orificium externum. Ich entfalte die Harnröhre durch Einführung eines gewöhnlichen weiblichen Glaskatheters und gehe sofort, wenn nöthig, selbst zum Uretercystoskop über. Eine nennenswerthe Blutung nach der Cystoskopie oder dem Ureterenkatheterismus habe ich niemals gesehen; allerdings habe ich auch niemals die Einführung des Instrumentes gewaltsam erzwungen.

Ist Narkose nothwendig? Die locale Anästhesie durch Einspritzung einer Cocainlösung in die Harnröhre habe ich nicht angewandt. Die Gefahr ist bei Kindern recht erheblich (Lewin[1]), die Wirkung eine sehr unvollkommene. Auch die Narkose wird man gern vermeiden um so mehr, als jedes Narcoticum die Nierenepithelien schädigt; sie ist aber bei Knaben kaum zu entbehren, da das Einführen des Cystoskopes in die enge, wenig elastische Harnröhre, besonders aber das Herumhebeln um die Symphyse sehr schmerzhaft ist. Die Unruhe der Kinder und krampfhafte Blasencontractionen vereiteln sonst die Untersuchung.

Anders bei Mädchen. Soweit die grossen individuellen Unterschiede in Bezug auf Körperentwickelung und Empfindlichkeit Zahlenangaben gestatten, darf man sagen, dass etwa vom 4. Lebensjahre ab die Einführung des Cystoskopes ohne Narkose möglich ist. Selbst beim Ureterenkatheterismus ist sie nicht immer nothwendig. Nicht allzu sensible Mädchen ertragen ihn ruhig, wenn man ihre Geduld nicht zu lange in Anspruch nimmt. Wir begnügen uns desshalb mit dem Auffangen der zulässig kleinsten Mengen Urins. Schmerzen nach der Untersuchung werden am besten durch ein warmes Bad gelindert.

Die Tiefe der Narkose richtet sich nach dem Zustand der Blase. Wenn sie gesund ist, so genügt eine oberflächliche Betäubung. Besteht aber eine Cystitis, so ist die Empfindlichkeit der Blase gegen jede Zunahme der Spannung bedeutend gesteigert, so dass schon bei ganz geringer Füllung Contractionen der Blase auftreten, die eine Cystoskopie unmöglich machen. Diese Empfindlichkeit erlischt erst in tiefer Narkose (Guyon).

Die Literatur über die Cystoskopie bei Kindern ist spärlich und beschränkt sich auf die Mittheilung einzelner Beobachtungen, von denen ich

---

[1]) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1899.

hier nur den Fall von Holländer[1]) erwähne, weil er zeigt, dass auch im Säuglingsalter die Cystoskopie möglich und nützlich sein kann.

8monatliches Mädchen erkrankt mit unaufhörlichen Hämaturien (Barlow'sche Krankheit[?]). Im weiteren Verlauf acuter Blasencatarrh. Einige Zeit später setzt plötzlich hohes Fieber ein mit Pyurie. Zunehmende Cachexie. Die rechte Niere wird als erheblich vergrössert gefühlt.

Cystoskopie: Aus dem linken Ureter tritt klarer, aus dem rechten eitriger Urin.

Diagnose: Eitrige Nephritis rechts, durch aufsteigende Infection. Nephrektomie. Niere stark vergrössert, durchsetzt von zahlreichen miliaren und grösseren Abscessen. Heilung.

Technik der Cystoskopie. Als Untersuchungstisch dient ein gewöhnlicher Küchentisch, der mit einer Matratze bedeckt ist. Das Kind liegt in Rückenlage mit gespreizten Beinen. Zum Auswaschen und Füllen der Blase benutze ich beim Knaben einen Nélaton- oder Seidengespinnstkatheter, beim Mädchen den gewöhnlichen weiblichen Glaskatheter, weil er, wie gesagt, die Harnröhre entfaltet und zudem ein viel schnelleres Spülen gestattet als der übliche dünne Kinderkatheter. Ist die Blase gefüllt, so wird vorsichtig das gut eingefettete Cystoskop eingeführt.

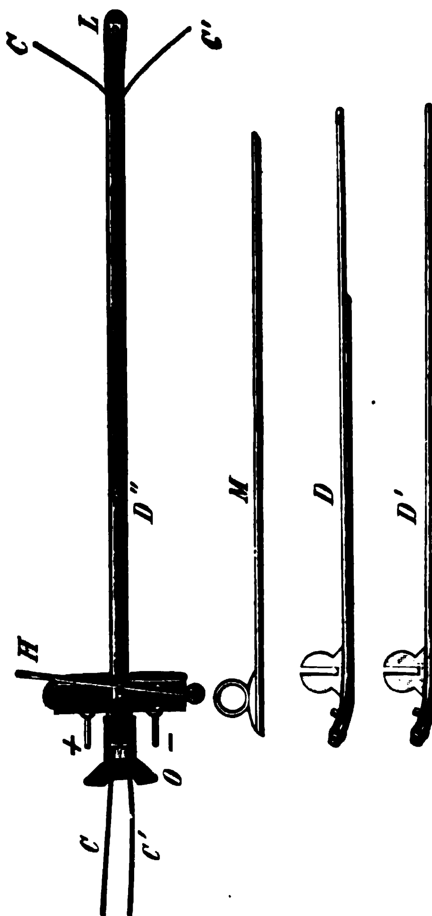
Auf die Befunde in der beleuchteten Blase brauche ich nicht einzugehen, da sie übereinstimmen mit den vom Erwachsenen her bekannten Bildern. Einen Vorzug hat jedenfalls die kindliche Blase; hier gibt es noch keine Verzerrungen durch Erkrankungen der Prostata oder des Uterus und seiner Adnexe, und die Ureteren werden desshalb meist leicht gefunden. In wenigen Minuten ist die Blase nach Fremdkörpern abgesucht, die Schleimhaut besichtigt, der aus den Ureteren herausspritzende Urin beobachtet. Das Cystoskop wird entfernt, die Untersuchung ist beendet. Bei positivem Resultate der Cystoskopie ist in vielen Fällen unsere diagnostische Aufgabe gelöst, aber auch ein negatives Ergebniss ist nicht ohne Werth, weil dadurch die Niere als Sitz der Erkrankung wahrscheinlich gemacht wird. Sie kommt ohnehin neben einem Blasenleiden oft in Frage. In dem einen wie in dem anderen Falle ist die Nothwendigkeit zum Ureterenkatheterismus gegeben, nur stösst er beim Knaben, wie wir sahen, oft auf unüberwindliche Hindernisse. Wir brauchen aber auch hier nicht auf jede weitere Aufklärung zu verzichten, da in gewissen Grenzen die cystoskopische Besichtigung der Blase auch Erkrankungen der Nieren erkennen lässt. Zwar glückt es nur bei starker Pyurie oder Hämaturie das Ausströmen von Blut oder Eiter aus dem Ureter im cystoskopischen Bilde zu beobachten, aber häufig finden wir ein anderes, recht verdächtiges Zeichen. Wir sehen, dass

---

[1]) Holländer, Demonstration im Ver. f. inn. Med. Deutsche med. Wochenschrift 1903, S. 267.

bei sonst normaler Blase gerade die Mündung des einen Ureters und seine nächste Umgebung verändert ist. Bald zeigen hier kleine Blutungen oder Erosionen, bald Auflockerung oder Blasenbildung der Schleimhaut (Oedema bullosum Kolischer's), dass sich die Schleimhaut in einem Reizzustande befindet, dessen Ursache meist in einem dauernden, wenn auch oft geringen Eiteraustritt aus dem Ureter besteht.

Fig. 2.



Ureterencystoskop nach Prof. L. Casper mit drei Führungskanälen für 2 Katheter, einem starken und einem schwachen Katheter.

Doch das alles ist schliesslich nur ein Nothbehelf, das Instrument der Wahl bleibt das Uretercystoskop. Mit ihm ist es möglich, die Nierenurine in einwandfreier Weise getrennt aufzufangen und nun nach Belieben zu untersuchen. Erweist sich der Ureterenkatheterismus als nothwendig, so wird er sofort vorgenommen, falls das Kind narkotisirt ist, sonst kann er auch vertagt werden.

Ich habe bei meinen Untersuchungen das von Casper angegebene Ureterencystoskop benutzt. Es gestattet eine bequeme Führung des Ureterkatheters und hat vor dem gleichfalls weit verbreiteten Albarran-Nitze'schen Instrument den Vorzug, dass die Ureterkatheter in einem auskochbaren Führungskanal (D, D', D'') verlaufen, also bis zum Austritt in die Blase von einer sicher sterilen Schutzhülse umgeben sind. Die Construction des Instrumentes ist ersichtlich aus dem abgebildeten neuesten Modell, das sowohl als einläufiges wie als doppelläufiges Instrument zu benutzen ist. Im ersten Falle wird nur ein Ureter sondirt, dann das Cystoskop entfernt, während der Ureterkatheter liegen bleibt. Der Urin der anderen Niere wird mit Katheter aus der Blase entnommen. Dies indirecte Aufsaugen des Urins hat verschiedene Nachtheile, von denen ich hier nur den wichtigsten nenne: das Secret der Blasenschleimhaut mengt

sich dem aus der zweiten Niere herunterfliessenden Urin bei. Sobald cystitische Veränderungen festgestellt sind, ist desshalb die Anwendung des einläufigen Uretercystoskopes zu widerrathen. Ich habe nur gelegentlich auf das ältere, nur einläufige Modell zurückgegriffen, wenn ich mir bei Untersuchungen ohne Narkose sein kleineres Caliber zu nutze machen wollte. Im Allgemeinen aber sollte das doppelläufige Instrument angewandt werden, bei dem in jeden Ureter ein Katheter eingeführt wird. Die Construction macht es auch hier leicht, die Katheter in den Ureteren zu belassen, das Instrument selbst aber zu entfernen.

Nachdem es durch den Ureterenkatheterismus gelungen war, die Urine beider Nieren getrennt von einander aufzufangen, war das höchste Ziel cystoskopischer Untersuchungsmethoden erreicht. Es konnte scheinen, als ob für die Diagnose der chirurgischen Nierenkrankheiten nichts mehr zu wünschen übrig blieb. Als man aber anfing, die cystoskopisch gewonnenen Diagnosen zur Grundlage operativer Eingriffe zu machen, zeigte es sich, dass die Untersuchung der Nierenurine nicht alle Anforderungen erfüllte, die darin gipfeln, vor einer Nephrectomie die Gesundheit des Zwillingsorganes zu erweisen Im Urin kommt sie nicht immer zum Ausdruck, denn nicht nur können Formen von Schrumpfniere lange Zeit hindurch mit völlig normalem Urin verlaufen, sondern Israel[1]) zeigte auch, dass klarer, eiweissfreier Harn einer Niere entstammen kann, die durch Amyloid hochgradig verändert ist. Wenn wir in einem solchen Falle durch die Untersuchung des Urins zu allzu günstigen Folgerungen verleitet werden, so ist das Gegentheil noch häufiger. Besteht eine Eiterung in der einen Niere, so findet sich bisweilen im Urin der anderen Eiweiss und Cylinder. Während man sich früher in solchen Fällen nicht zu einer Nephrectomie berechtigt glaubte, zeigte Israel, dass die Entfernung der zerstörten Niere dann nicht nur zulässig, sondern geboten ist, weil nach Beseitigung des Eiterheerdes die Albuminurie, die nur der Ausdruck einer toxischen Nephritis ist, verschwindet. Ebensowenig braucht Eiter, der durch den Harnleiterkatheter aus der zweiten Niere zu Tage gefördert wird, eine Nephrectomie zu verbieten, die im Gegentheil selbst bei einer Pyelonephritis der zweiten Niere von dem günstigsten Erfolge begleitet sein kann[2]). Da demnach auch ein anatomisch krankes Organ in gewissen Grenzen befähigt bleibt, seine Function im Körperhaushalt zu versehen, so ist die Frage, ob in einem solchen Falle eine Nephrectomie gestattet ist, durch die chemische und mikroskopische Unter-

---

[1]) Israel, Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 2.
[2]) Israel, Chir. Klinik der Nierenkrankh. 1901.

suchung des Urins nicht zu entscheiden. Es besteht also ein Bedürfniss nach Methoden, welche die Functionsfähigkeit der Nieren zu bestimmen vermögen.

Der Entwickelungsgang, den die functionelle Nierendiagnostik genommen hat, kann hier nur angedeutet werden. Grundlegend für die neueren Bestrebungen auf diesem Gebiete wurden die Arbeiten von Dreser und Koranyi. Dreser[1]) wies nach, dass man die Zahl der im Harn und Blut gelösten Moleküle auf physikalischem Wege durch die Erniedrigung des Gefrierpunktes bestimmen könne, die proportional ist der Menge der gelösten Moleküle. Koranyi[2]) lehrte diese Beobachtungen für die functionelle Nierendiagnostik zu verwerthen. Die Nieren werden ihrer Aufgabe, die Schlacken des Stoffwechsels aus dem Blute herauszuschaffen, um so besser gerecht geworden sein, je grösser die Zahl der im Harn erscheinenden Moleküle ist, je tiefer also der Gefrierpunkt des Harns liegt. Leider lässt sich, wie Koranyi[3]) selbst nachwies, auf diese Weise keine scharfe Grenze zwischen Arbeitsfähigkeit und Arbeitsunfähigkeit der Nieren ziehen, da der Gefrierpunkt des Harns, den Koranyi mit Δ bezeichnet, auch beim Gesunden vor Allem durch den Einfluss der Diät und der Flüssigkeitszufuhr in grossen Breiten schwankt. Für das Säuglingsalter sind Sommerfeld und Roeder[4]) zu gleichen Ergebnissen gekommen.

Gangbarer erschien für die functionelle Diagnostik der umgekehrte Weg, den Gefrierpunkt nicht des Endproductes, sondern des Ausgangspunktes der Nierenarbeit, nämlich des Blutes, festzustellen. Je mehr Moleküle die Nieren dem Blute entzogen haben, desto geringer muss die Gefrierpunktserniedrigung (δ) sein. Dreser und Koranyi fanden die wichtige Thatsache, dass δ sich beim Gesunden ziemlich constant auf — 0,56 bis — 0,58 einstellt, bei einer Niereninsufficienz aber tiefer liegt. Koranyi selbst machte darauf aufmerksam, dass grosse Geschwülste im Bauchraum durch Störung der Circulation den Gefrierpunkt weiter herabdrücken, andrerseits die hydrämische Beschaffenheit des Blutes bei Nierenkranken und Kachectischen ihn sich dem Nullpunkte nähern lässt. Von diesen Ausnahmen aber abgesehen, hält er die Bestimmung des Blutgefrierpunktes für ein vortreffliches Mittel, um eine Niereninsufficienz zu erkennen. Ihm schliesst sich Kümmell[5])

---

[1]) Dreser, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1892.
[2]) Koranyi, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 33.
[3]) Koranyi, Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 5.
[4]) Sommerfeld u. Roeder, Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 22, 23. Dieselben, Arch. f. Kinderh. 1903, Bd. 32, Heft 3. 4.
[5]) Kümmell, Deutsche Gesellsch. für Chir. 1900.
Kümmell und Rumpel, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 37.

an, der diese Bestimmung zuerst in grossem Massstabe in die praktische Chirurgie eingeführt hat. Bei weiterer Beschäftigung mit diesem Gebiete haben aber andere Autoren immer mehr Ausnahmen von der angegebenen Regel gefunden. Israel[1]) sah, dass auch kleine Geschwülste, selbst solche, die ausserhalb der Bauchhöhle liegen, wohl durch toxische Wirkung den Blutgefrierpunkt erhöhen. Er fand, wie vor ihm schon P. F. Richter[2]), normalen Gefrierpunkt bei Urämie, wo doch gewiss eine Niereninsufficienz besteht. Da die Wechselwirkung der einander entgegenarbeitenden Factoren sich jeder Berechnung entzieht, so muss die Bestimmung des Blutgefrierpunktes als eine durchaus unsichere Methode für die functionelle Nierendiagnostik gelten.

Einen wesentlichen Fortschritt brachte der Gedanke von Casper und Richter[3]), den Ureterenkatheterismus in den Dienst der functionellen Diagnostik zu stellen und sie zu ergänzen durch die Phloridzinmethode. Durch die subcutane Einspritzung einer übrigens unschädlichen Dosis des Glykosides Phloridzin werden die Nieren durchlässig für den Blutzucker. Fängt man nun die Nierenurine durch den Ureterenkatheterismus getrennt auf und untersucht die gleichzeitig ausgeschiedenen Harnmengen auf Zucker und Δ, so sind bei normalen Nieren, wie Casper und Richter in zahlreichen Untersuchungen zeigten, die Werthe auf beiden Seiten gleich oder annähernd gleich. Bei doppelseitigen Nierenerkrankungen sind sie auf beiden Seiten gegen die Norm herabgesetzt. Bei einseitigen Erkrankungen nähert sich auf der erkrankten Seite der Gefrierpunkt dem Nullpunkt und nimmt die Zuckerausscheidung ab, sie kann bei hochgradiger Zerstörung sogar völlig fehlen. Die Glykosurie nach Phloridzin ist also abhängig von der Menge des vorhandenen functionsfähigen Nierenparenchyms. Eine Diagnose über den anatomischen Zustand der Niere kann und will die Methode nicht liefern; sie gibt nur an, ob noch functionsfähiges Parenchym vorhanden ist, aber nicht, ob sich in der Niere etwa ein Stein befindet oder ein Tumor entwickelt. Die functionelle Untersuchung nach Casper und Richter bietet sichtliche Vortheile. Auffällige Unterschiede in den erhaltenen Werthen sind ein bequemes Hilfsmittel für die Feststellung der erkrankten Niere und führen mitunter dort, wo andere

[1]) Israel, Mittheil. aus dem Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903, XI, 2, S. 171 u. ff.

[2]) Richter, Die deutsche Klinik. Bd. IV, 3, S. 97.

[3]) Casper und Richter, Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 29.
Dieselben, Functionelle Nierendiagnostik 1901.
Dieselben, Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XI, 2, S. 191 u. ff.

Methoden versagen, zum Ziel. Von besonderer Bedeutung wird die Methode bei doppelseitigen Erkrankungen. Erhält man ausser auf der als erkrankt bekannten Seite auch noch von der zweiten Niere auffallend schlechte Gefrierpunkts- und Zuckerwerthe, oder gar überhaupt keinen Zucker, so spricht das sehr für eine Arbeitsunfähigkeit der betreffenden Niere. Vor einer Nephrectomie wäre es ein Warnungssignal, das zu wiederholter, sorgfältiger Abwägung aller Möglichkeiten auffordert. Da bei der Methode von Casper und Richter nicht die absoluten Werthe, sondern nur die Vergleichswerthe massgebend sind, so kann es allerdings gelegentlich schwierig sein, die Grenze zwischen noch bestehender oder bereits fehlender Arbeitsfähigkeit zu bestimmen.

Die Lehren Casper's haben grosses Interesse erregt und zahlreiche Untersuchungen veranlasst. In einzelnen Fällen sah Israel [1]) die Zuckerausscheidung ganz ausbleiben, obwohl die zweite Niere functionsfähig war. Israel hat in seinen Fällen mit gutem Erfolge eine Nephrectomie vorgenommen. Andere Autoren haben die Factoren näher erkundet, von denen die Höhe des Gefrierpunktes abhängt. Es kommen dabei eine ganze Reihe von physikalischen und physiologischen Gesetzen in Betracht. Soweit sie beide Nieren in gleicher Weise beeinflussen, können sie zu Fehlerquellen bei der Casper-Richter'schen Methode nicht werden, weil hier, wie gesagt, nicht die absoluten Werthe, sondern nur ihr Verhältniss zu einander entscheidet. Nur bei ungleicher Einwirkung könnte es einmal zu Irrthümern kommen.

Einen Trugschluss vermeiden wir am sichersten, wenn wir neben der functionellen Prüfung stets auch unsere übrigen diagnostischen Methoden anwenden; die functionelle Diagnostik soll sie nicht verdrängen, sondern nur ergänzen und bildet desshalb zweckmässig erst den Abschluss unserer Untersuchungen. Schwierigkeiten bleiben trotz aller Methoden nicht aus, so dass die diagnostische Kunst des Arztes immer noch genügenden Spielraum findet.

Die Technik der functionellen Untersuchung ist einfach. Etwa $^1/_4$ Stunde vor Beginn des Ureterenkatheterismus wird das frisch aufgekochte Phloridzin in der Dosis von 0,01 g subcutan injicirt. Ungefähr 20 Minuten nach der Injection beginnt bei normalen Nieren die Glykosurie, die bis zu 3 Stunden anhält. Der Zuckergehalt wird am bequemsten mit dem Lohnstein'schen Präcisions-Saccharometer bestimmt. Will man sich zur Abkürzung des Ureterenkatheterismus mit dem Auffangen möglichst kleiner Urinmengen begnügen, so sammelt man nur so viel Urin, wie zur Gefrier-

---

[1]) Israel, Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. XI, 2, S. 217 u. ff.

punktsbestimmung nothwendig ist (etwa 10 ccm). Aus dem gewonnenen Urin wird zunächst das Sediment durch Centrifugiren ausgeschieden, dann bestimmt man den Gefrierpunkt und verwendet schliesslich nach dem Aufthauen dieselbe Menge für die chemischen Proben und für die Bestimmung des Zuckergehaltes. Ich lasse ein Beispiel für die Anwendung des Ureterenkatheterismus folgen:

Frida D., 8 Jahre, aufgenommen am 16. April 1903.

Patientin stand wegen Purpura haemorrhagica in Behandlung [1]. Im Verlaufe der Erkrankung kam es zu ziemlich starken Blutungen aus dem Darmtractus und dem Harnapparat. Im Urin fanden sich ausserdem neben wechselnden Eiweissmengen hyaline und granulirte Cylinder. Ganz besonders auffallend waren Koliken von rasender Heftigkeit, die stets in der linken Bauchseite, bald mehr nach dem Nabel, bald mehr nach der linken Niere hin, localisirt wurden. Ob sie mit Blutungen aus dem Darm oder aus der linken Niere zusammenhingen, war nicht zu entscheiden. Die Erkrankung des Harnapparates konnte nur als hämorrhagische Nephritis aufgefasst werden. Bei der auffallenden Einseitigkeit der Koliken war es wichtig, den Beweis zu führen, dass das Nierenleiden jedenfalls doppelseitig war, mochten nun die Koliken darauf zu beziehen sein oder nicht. Durch keine andere Methode als durch den Ureterenkatheterismus konnte diese Aufgabe gelöst werden. Von Interesse war es auch zu wissen, ob es etwa wie auf den übrigen Schleimhäuten auch auf der Blasenschleimhaut zu Blutungen gekommen war.

10. Juni. In Chloroformnarkose Cystoskopie. Blasenschleimhaut normal. Mündungen der Harnleiter ohne pathologische Veränderungen. In der Blase kein Fremdkörper oder Stein.

Es wird sofort der Ureterenkatheterismus angeschlossen. Katheterismus des linken Harnleiters gelingt leicht, rechts stösst der Katheter nach 2 cm auf ein Hinderniss (Schleimhautfalte?); der Urin der rechten Niere wird desshalb aus der Blase aufgefangen.

Rechts: vereinzelte granulirte Cylinder; links: reichlich granulirte Cylinder.

Der Befund bestätigte also die Diagnose doppelseitige hämorrhagische Nephritis — allerdings nicht ganz einwandsfrei. Ein zufälliges Hinderniss, wie es öfters einmal vorkommt, vereitelte den Katheterismus der rechten Niere. Fängt man aber wie hier den Urin der einen Niere aus der Blase auf, so ist es möglich, dass sich ihm Urin der zweiten Niere beimengt, der, sobald der Ureterkatheter das Lumen des Harnleiters nicht ganz ausfüllt, zum Theil aussen am Katheter entlang in die Blase fliesst. Um diese Fehlerquelle auszuschalten, wurde eine Wiederholung der Untersuchung beschlossen.

---

[1] Der klinisch in vieler Hinsicht interessante Fall wird noch besonders von Herrn Prof. Baginsky beschrieben werden.

18. Juli. Ureterenkatheterismus in Chloroformnarkose. Beide Harnleiter werden katheterisirt.

Phloridzin 0,01.

Rechts:	Links:
Reichlich frische und ausgelaugte rothe Blutkörperchen, entsprechend viel Leukocyten; mehrere hyaline und granulirte Cylinder; zum Theil besetzt mit Blutschatten und Fetttröpfchen.	Ganz wie rechts.
$\Delta = ?$	$\Delta = ?$
Sacch. = 0,6.	Sacch. = 0,6.

Die Diagnose war nun gegen jeden Zweifel gesichert, der bei dem eigenthümlichen Krankheitsbilde sonst hätte laut werden können. Beim Erwachsenen haben Nierenblutungen und einseitige Koliken schon oft zu einer Fehldiagnose und zu einer Nephrotomie geführt, bei der man enttäuscht statt des erwarteten Steines eine Nephritis fand. Der Ureterenkatheterismus leistet einen werthvollen Dienst, wenn er in einem solchen Falle Arzt wie Patienten vor einer zwecklosen Operation bewahrt.

20. August. Patientin wird wesentlich gebessert entlassen.

Wir sind am Ende unseres Untersuchungsganges. Nicht immer ist es nothwendig, ihn in ganzer Ausdehnung zurückzulegen, häufig führen schon einige wenige Untersuchungen zur Diagnose. Die Wahl der Methoden hängt von der Eigenart des einzelnen Falles ab, so dass sich je nach Lage der Dinge unser Vorgehen verschieden gestalten kann. Hier sollte nur ein Anhalt gegeben werden, der für die meisten Fälle passt und schliesslich sollte gezeigt werden, welche Ansprüche an unsere Diagnostik gestellt werden müssen, wenn ein chirurgischer Eingriff an der Niere geplant wird. ‚Qui bene diagnoscit, bene medebitur' heisst es auch hier. Bekannt sind die glänzenden Erfolge, welche die heutige Nierenchirurgie, vor Allem durch die bahnbrechende Arbeit Israel's errungen hat. Mit der Nephrectomie begann man, um bald zu conservativen Operationen aller Art überzugehen. Die Nephrectomie selbst kann ein lebensrettender Eingriff sein. Wer einmal sah, wie ein dahinsiechendes Kind nach Entfernung der vereiterten Niere aufblühte, der wird bemüht sein, die Erfolge der Nierenchirurgie auch für Kinder immer mehr nutzbar zu machen. Die Vorbedingung einer erfolgreichen Operation aber ist eine frühzeitige Diagnose.

Zum Schluss sollen noch zwei Fälle von Pyurie analysirt werden.

Fall 1. Klara L., 11 Jahre, aufgenommen am 22. November 1902.

Vorgeschichte: Seit etwa 8 Tagen Klagen über Schmerzen in der rechten Bauchseite, beim Gehen stärker als beim Sitzen. Die Schmerzen treten auch auf, wenn das Kind auf der linken Seite liegt. Stuhl regelmässig, keine Schmerzen

dabei, ebensowenig beim Uriniren. Kein Ausfluss. Im letzten Sommer waren etwa 4 Wochen hindurch dieselben Beschwerden vorhanden. Vor 5 Jahren Masern, sonst nie krank. Familie gesund.

Befund: Wohlgenährtes Mädchen. Die Berührung des Leibes ist — besonders rechts — schmerzhaft. Die Schmerzhaftigkeit nimmt zu nach der Gegend der rechten Niere hin, so dass hier und in der rechten Seite eine leise Berührung schon schmerzhafte Zuckung hervorruft.

Vorn im Leibe überall tympanitischer Schall; er schwindet aber in der Mamillarlinie unterhalb des unteren Leberrandes und macht einem gedämpften Schalle Platz, so dass eine intensive Dämpfung in der rechten Seitenwand des Thorax von der 5. Rippe an bis zum Darmbein besteht. Die Palpation ergibt in dieser gedämpften Partie eine Resistenz, aber keinen Tumor. Niere nicht fühlbar. Vom unteren Leberrande verläuft in der vorderen Axillarlinie ein fester Strang nach der Gegend der Spina ant. sup. hin. Auf Druck hier mässige Schmerzhaftigkeit.

Vom Mastdarm aus keine abnorme Resistenz fühlbar.

Das Kind entleert etwa 400 ccm sehr trüben Urins. Mikroskopisch massenhaft Leukocyten, keine Cylinder, keine Tuberkelbacillen. Bei der Kochprobe dicke Eiweissflocken. (Urin filtrirt nicht ganz klar.)

Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum etwas verbreitert; 2. Pulmonalton klappend, gespalten. Sonst keine Besonderheiten. Temperatur 37,8°.

25. November. Temperatur normal. Allgemeinbefinden kaum gestört. Stuhl- und Urinentleerung beschwerdefrei. In der Ileocöcalgegend keine Druckempfindlichkeit. Druckempfindlichkeit seitlich zwischen Spina ant. sup. und 12. Rippe noch vorhanden, daselbst auch deutliche Resistenz.

28. November. Keine Urinbeschwerden; Urin stets mit dickem eitrigem Bodensatz. Unterer Pol der rechten Niere wird deutlich gefühlt (Prof. Baginsky).

3. December. Unverändertes Allgemeinbefinden, kein Fieber. Gestern Abend im Urin noch reichlich Sediment (vorwiegend aus Leukocyten bestehend); heute Urin fast klar, nur mit ganz geringem wolkigen Niederschlag; kein Eiweiss. Im Niederschlag nur Salze, Leukocyten nicht nachzuweisen. Urinmenge 1000 ccm, spec. Gewicht 1010. Keine Beschwerden beim Uriniren, keine Druckempfindlichkeit.

4. December. Diurese 1100. Spec. Gewicht 1010.

5. December. Gestern und vorgestern subfebrile Temperaturen, aber Befinden gut. Urin jetzt klar. Von dem steril entnommenen Urin werden Culturen angelegt: Colibacillen. Abends 38,2°, sonst Befinden gut.

6. December. Abends 37,8°. Urin ganz klar, goldgelb, keine Spur von Eiweiss.

7. December. Im Laufe des Vormittags wird wieder sehr trüber Urin entleert, der massenhaft Leukocyten enthält. Abends 36,8°.

9. December. Befinden unverändert. Keine Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend. Kein Fieber. Im Urin sehr reichlich Eiter.

Bei der Aufnahme des Kindes war an eine Perityphlitis gedacht worden. Die Pyurie mochte herrühren von dem Durchbruch eines perityphlitischen Abscesses in die Blase. Die Beobachtung im Krankenhause konnte diese Annahme nicht stützen, dagegen liess die fühlbar werdende rechte Niere

(Prof. Baginsky) eine Erkrankung dieses Organs erwarten. Ich wurde aufgefordert, die urologische Untersuchung des Falles zu ergänzen und erhob folgenden Befund:

10. December. In der Ileocöcalgegend keine Resistenz. Mac Burney-scher Punkt nicht empfindlich. Im kleinen Becken kein Exsudat. Etwas oberhalb der Nabelhorizontale beginnt eine derbe Resistenz, die vorn bis zur vorderen Axillarlinie, seitwärts bis in die Lumbalgegend, oben bis unter den Rippenbogen reicht. In der vorderen Axillarlinie fühlt man 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens den unteren Pol der vergrösserten rechten Niere. Ihre übrigen Contouren lassen sich nicht deutlich gegen die umgebende Resistenz abgrenzen. Keine respiratorische Verschieblichkeit. Palpation ist etwas schmerzhaft.

Linke Niere: Unterer Pol steigt bei der Athmung bis 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens herab.

Urin dick eitrig.

Zur Anamnese gibt Patientin nachträglich an, dass sie seit ungefähr 2 Jahren beim Gehen den Oberkörper nach rechts biegen musste, weil sie sonst Schmerzen im Leibe bekam.

Welche Erkrankung lag vor? Für eine Entzündung des Wurmfortsatzes fand sich kein Anhaltspunkt, alle Erscheinungen wiesen auf den Harnapparat hin. Woher kam die Pyurie? Mit grösster Wahrscheinlichkeit aus der vergrösserten und schmerzhaften rechten Niere, die als Pyonephrose anzusprechen war. Die Entzündungsprocesse, die sich hier abspielten, hatten die Grenzen der Niere bereits überschritten, da es schon zu Schwarten in der Nachbarschaft, also zu einer Paranephritis gekommen war.

Das Schicksal des Kindes hing von der linken Niere ab. War sie intact oder war sie bereits secundär inficirt und nun ebenfalls an der Pyurie betheiligt? Dank der sorgfältigen Krankenbeobachtung war diese Frage zu entscheiden. Vom 3.—6. December hatte das Kind klaren Harn entleert; damals war demnach der Abfluss aus der vereiterten rechten Niere verlegt und der gelieferte klare Urin konnte nur der linken intacten Niere entstammen. Die eintretende Eiterretention rief die erhöhten Abendtemperaturen hervor, die zur Norm abfielen, sobald der Eiter wieder seinen Abfluss in der Blase fand.

Es erübrigte noch, die gute Function der linken Niere festzustellen. Symptome von ihrer Seite hatten nie bestanden. Der von ihr gelieferte Urin war klar gewesen, hatte nie Eiter, Eiweiss oder Cylinder enthalten. Die Diurese und das specifische Gewicht entsprachen der Norm. Uebrigens war auch der Gefrierpunkt des Gesammtharns hoch; er schwankte zwischen — 1,70 und — 1,85. Nach alledem war auf eine gute Function der linken Niere zu rechnen. Ihre fühlbare Vergrösserung durfte als der Ausdruck einer compensatorischen Hypertrophie betrachtet werden. Die Arbeitsleistung für die rechte Niere, die ihr durch deren Entfernung zuertheilt werden sollte,

hatte sie in Wirklichkeit wohl schon längst übernommen. Wenn damit auch die Kette des Beweises geschlossen zu sein schien, so war es dennoch wünschenswerth, mit der Cystoskopie die Probe aufs Exempel zu machen.

10. December. Cystoskopie in Chloroformnarkose:

Blase spült sich rasch klar. Fassungsvermögen 400 ccm. Blasenschleimhaut normal mit Ausnahme der Gegend der rechten Uretermündung. Hier mehrere grössere Blutungen. Ureterenmündungen kommen nicht zu Gesicht. Abends 36,8°.

11. December. Nochmals Cystoskopie (ohne Narkose). Linke Uretermündung: Feines Grübchen ohne Besonderheiten. Rechte Uretermündung: liegt im Gebiet der gestern erwähnten Blutung auf einer Papille. Die Schleimhaut der Papille von Blutung durchsetzt. Uretermündung klaffend.

Die Cystoskopie wird ohne grössere Beschwerde ertragen und desshalb sofort der Ureterenkatheterismus angeschlossen. Der Ureterkatheter wird rechts eingeführt. Um nochmals die Möglichkeit auszuschliessen, dass aus der Nachbarschaft ein Abscess, etwa in den Ureter, durchgebrochen sei, wird der Katheter nach und nach bis in das Nierenbecken geschoben. Auf dem ganzen Wege, aber auch aus dem Nierenbecken selbst entleert sich grüngelber, dickeitriger Urin. Er wird zur Impfung von Meerschweinchen steril aufgefangen. Katheter bleibt liegen. Cystoskop wird entfernt.

Das Füllwasser der Blase wird durch Glaskatheter entfernt, es ist vollständig klar geblieben. Den Urin der linken Niere in ausreichender Menge aufzufangen, ist nicht möglich, weil Patientin unruhig wird und die Untersuchung desshalb abgebrochen werden muss.

Die Cystoskopie bestätigte also die Diagnose: Pyonephrose der rechten Niere.

Ueber ihre Aetiologie war nichts Sicheres auszusagen. Von den beiden Quellen der renalen Infection, der urogenen und der hämatogenen, blieb die erstere hier ausser Betracht, da nach Anamnese wie Cystoskopie die Gesundheit der Blase bekannt war. Zur hämatogenen Infection bieten nach Baginsky[1]) besonders schwere Darmerkrankungen Gelegenheit, die hier aber nie bestanden hatten. Von anderen Infectionen wurden nur Masern angegeben. Mangels einer anderweitigen ausreichenden Erklärung vermuthete ich eine tuberculöse Erkrankung der Niere.

Die Diagnose lautete also:

Pyonephrosis dextra (tuberculosa?).
Paranephritis dextra.
Linke Niere functionsfähig.

Die Therapie konnte nur eine chirurgische sein.

14. December. Operation (Prof. Gluck[2]): Lumboabdominaler Schrägschnitt. Die Kapseln der Niere zu einer dicken, derben Schwarte verschmolzen;

---

1) Baginsky, Lehrbuch d. Kinderkrankheiten 1902.

2) Für gütige Ueberlassung des Falles sage ich Herrn Prof. Gluck besten Dank.

allseitig feste Adhäsionen. Die Auslösung der Niere macht grosse Schwierigkeiten. Ein kleiner Riss in das Peritoneum, der dabei entsteht, wird sofort durch die Naht geschlossen. Die endlich luxirte Niere zeigt normale Grösse, aber gebuckelte Oberfläche. Nierenbecken etwas erweitert. Es wird der Sectionsschnitt gemacht, dabei trifft das Messer auf stellenweise sehr derbe Partien und legt mehrere eitergefüllte Höhlen bloss. Anfangstheil des Ureters scheint verdickt zu sein. Eine Isolirung des Gefässstieles ist wegen der dicken Schwarten, die ihn umschliessen, unmöglich. Es wird desshalb dicht unter dem Nierenbecken mit einem Gummischlauch unterbunden und die Niere im Nierenbecken abgetragen.

Präparat. Masse: 7,5 : 4 : 2,5 cm. Auf dem Durchschnitt sieht das Parenchym verwaschen aus ohne Differenzirung in Mark und Rinde. Es ist durchsetzt von derben, gelblichen stecknadelknopf- bis hirsekorngrossen Knötchen, ausserdem finden sich eine Anzahl haselnussgrosser Cavernen, mit unebenen Wandungen von weisslich-gelber Farbe.

Ein mikroskopischer Schnitt von einer Cavernenwand sowie von einem der erwähnten Knötchen zeigt Granulationsgewebe ohne tuberculöse Veränderungen. Die geimpften Meerschweinchen bleiben gesund.

Der Verdacht einer tuberculösen Natur der Pyonephrose war danach nicht aufrecht zu erhalten, im Uebrigen aber entsprach der Befund bei der Operation der vorher gestellten Diagnose.

Eine Erwähnung verdient noch die Paranephritis. Unter diesem Namen versteht Israel[1]) die Entzündung des lockeren Binde- und Fettgewebes, welches die Niere ausserhalb der die Fettkapsel umschliessenden Fascia retrorenalis umgibt. Klinisch erkennt man sie an der nicht scharf begrenzten, sondern diffusen Resistenz, die von der Nierengegend aus schräg nach vorn und medianwärts verläuft. Beim Gehen biegt der Patient häufig den Rumpf nach der kranken Seite hin und zieht die betreffende untere Extremität nach. Bei der Operation findet man das pro- und retroperitoneale Fettgewebe in eine derbe, schwielige Masse verwandelt. Die Paranephritis kommt fast nie durch primäre Infection zu Stande, sie ist vielmehr meist das Ergebniss eines längeren Processes, der seinen Ausgangspunkt in einer eitrigen Erkrankung der Niere hat, während die Zwischenglieder durch die Entzündung der Capsula fibrosa — Perinephritis — und der Capsula adiposa — Epinephritis — gebildet werden. Von den verschiedenen Formen, unter denen die Entzündung der Kapseln auftritt, handelt es sich hier um die fibrös-sklerotische Form. Dabei verschmelzen die Kapseln unter einander und mit der Niere zu einer dicken knorpelähnlichen Schwarte. Die Entzündungen der Kapseln haben eine grosse praktische Bedeutung. Die entstandenen Schwarten erschweren ausserordentlich die Auslösung der Niere und geben dabei leicht Anlass zu Nebenverletzungen, besonders solchen

---

[1]) Israel, Chir. Klin. der Nierenkrankheiten.

des Peritoneum. Schliesslich begegnet auch die Isolirung des Nierenstieles zur Unterbindung der Gefässe grossen Schwierigkeiten (Israel).

Man wird diese Verhältnisse in der Krankengeschichte wiedererkennen. Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermassen:

15. December. Urin 290 ccm, spec. Gewicht 1030, im Sediment ziemlich viel Leukocyten, keine Cylinder.

20. December. Urinmengen schwanken zwischen 600 und 900, die specifischen Gewichte zwischen 1007 und 1025; Urin frei von Eiweiss und morphotischen Elementen.

5. Januar. Urin in den letzten Tagen 1400—2000 ccm, spec. Gewicht 1010 bis 1014. Stets frei von Eiter, Eiweiss oder Cylindern.

14. Februar. Wunde durch Granulation bis auf eine 5 cm tiefe Fistel geschlossen. Ausschabung.

22. März. Wunde bis auf eine stecknadelkopfgrosse Granulation vernarbt. Patient wird mit vollständig normalem Urin und 8 kg Gewichtszunahme als geheilt entlassen.

15. December 1903. Vorstellung.

Auffallend kräftig entwickeltes Mädchen. Gewicht vor der Operation 31 kg; jetzt 46 kg. Keinerlei Beschwerden. Narbe fest. Unterer Pol der linken Niere 2 Querfinger unter dem Rippenbogen fühlbar. Ein grösserer Theil der hypertrophischen Niere lässt sich abtasten. Keine Besonderheiten. Vulvovaginitis. Urin (durch Katheter entnommen) klar, ohne Eiweiss, ohne morphotische Bestandtheile. Cystoskopie: ganz normale Blase.

Fall 2. Gertrud K., 6 Jahre, aufgenommen am 8. September 1903.

Die Vorgeschichte gebe ich wieder nach dem Bericht des Hausarztes Herrn Dr. Neter.

Einziges Kind. 30. Juni plötzlich erkrankt mit Harndrang, Schmerzen beim Wasserlassen, Schmerzen in der linken Bauchseite. Fieber 40,2°. Befund: Angina follicularis.

1. Juli. 40°. Kein Fluor. Eitriger Urin ohne Nierenbestandtheile. Im Leibe keine Druckempfindlichkeit.

8. Juli. Nur noch Angina catarrhalis. Febris continua. Blasenkrämpfe schwächer, doch noch ½stündlicher Harndrang, Urin trübe, im Sediment nur Leukocyten, kein Eiweiss.

15. Juli. Seit einigen Tagen Temperatur stets normal. Urinbefund unverändert. Nie Tuberkelbacillen, nie Gonokokken.

20. Juli. Plötzlicher Fieberanfall.

Von jetzt ab zeitweise 1—3tägiges, plötzlich auftretendes Fieber bis zu 40°, dazwischen 4—6 Tage normale Temperatur. Wenn Fieber, dann auch gleichzeitig spontane Schmerzen in der linken Bauchseite, die sonst fehlen.

28. August. Urin trübe, reichlich Leukocyten, keine Cylinder.

30. August. Bis gestern wieder 4 Tage lang fieberfrei.

Gestern Abend starke Schmerzen in der linken Seite. Temperatur 38,6°. Heute früh 38,8°, Nachmittags 39,8°.

Urin völlig klar, hell, kein Eiweiss. Katheterismus nicht schmerzhaft. Nie Tuberkelbacillen. Nie Hämaturie.

Zur Anamnese wird noch in Erfahrung gebracht, dass das Kind angeblich schon seit ½ Jahre über linkseitige Bauchschmerzen klagt. Mutter und 2 Schwestern der Mutter tuberculös.

Das Kind ist während der 8wöchigen Erkrankung ziemlich stark abgemagert und sehr blass geworden, Urin stets eitrig. Die Trübung bald mehr, bald weniger stark, doch ohne Zusammenhang mit den Fieberanfällen; am 30. August völlig klarer Urin. Harndrang in letzter Zeit schwächer geworden (tagsüber 1- bis 2stündlich, Nachts 1mal). Nach dem Uriniren noch immer Schmerzen.

Das Kind wird zur Sicherstellung der Diagnose, die auf eitrige, wahrscheinlich tuberculöse Erkrankung der linken Niere lautet, dem Krankenhause überwiesen.

Aufgenommen am 3. September. Temperatur 37,8°.

4. September. Urin trübe, im Sediment ganze Haufen von Leukocyten, keine Cylinder. Temperatur Morgens 37,5°, Abends 37,1°, Herz und Lungen ohne Besonderheiten.

Am 5. September sah ich das Kind.

Befund. Rechte Niere: nicht fühlbar.

Linke Niere: unterer Pol fühlbar, nicht druckempfindlich.

Cystoskopie in Aether-Chloroformnarkose. Blasenschleimhaut normal. Rechte Ureteröffnung: feines Grübchen ohne Besonderheiten. Linke Ureteröffnung: grösser und tiefer als rechts, im Grunde und am Rande des Grübchens 2—3 kleine, weisse Knötchen, die aber nicht mit Sicherheit als Tuberkel zu erkennen sind. Es scheint, als ob vereinzelt kleine Eiterflöckchen aus dem linken Ureter herauskommen.

Nach dem Erwachen klagt Patientin sehr über Schmerzen am Genitale. Abends 37,3°.

6. September. Befinden wieder gut. Abends 38,5°. Urin trübe.

7. September. Urin trübe. Temperatur Abends 39,5°.

8. September. Nachts Temperatur auf 37,8° gefallen.

Ureterenkatheterismus: Es ist ohne Narkose möglich und verursacht keine erheblichen Schmerzen, auch nachher nicht.

Der Katheter wird in den linken Ureter eingeschoben. Das Cystoskop wird entfernt, dabei schlüpft der Katheter leider wieder heraus. Die Untersuchung wird abgebrochen.

9. September. Patientin sehr munter, Temperatur normal. Das Kind muss auf Wunsch der Eltern entlassen werden.

Bei der Kürze der Beobachtung war es nicht möglich, die Diagnose zum Abschluss zu bringen. Immerhin konnten drei wichtige Thatsachen festgestellt werden: einerseits die Gesundheit der Blase, andrerseits eine Vergrösserung der linken Niere und Veränderungen an der Mündung des zugehörigen Ureters. Danach wird die Annahme einer Eiterung in der linken Niere noch wahrscheinlicher, wenn auch das Ausströmen von eitrigem Urin nicht mit Sicherheit zu behaupten ist. Unklar bleibt die Rolle der Angina follicularis. Sie für die Eiterung verantwortlich zu machen, geht kaum an, da Schmerzen in der linken Seite bereits vordem bestanden, doch mag die Infection die bis dahin chronisch verlaufende Erkrankung verschlimmert haben.

Am 28. December stellt die Mutter auf Aufforderung das Kind wieder vor. Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus sollen noch 4 Wochen lang erhöhte Abendtemperaturen bestanden haben (37,8—38,0° im Mastdarm). Mitte October ohne nachweisbare Ursache Fieber bis zu 40°, dabei Schmerzen in der linken Seite und Brennen bei der Harnentleerung, Urin stets trübe, wurde angeblich während der Fieberanfälle klar; über Schmerzen in der linken Seite klagte das Kind nur während des Fiebers.

Seit dem letzten Fieberanfall Mitte October Urin fast klar. Harndrang immer noch vermehrt (Nachts 1mal, tagsüber 1½—2stündlich), tritt plötzlich und heftig auf. Nie Hämaturie. Temperatur in letzter Zeit 37,4—37,6°. Appetit leidlich. Gewichtszunahme seit September 1,5 kg.

Charakteristisch für das Krankheitsbild sind die häufig wiederkehrenden Abflussstörungen, die sich durch Klärung des Urins, Fieber und linkseitige Koliken zu erkennen geben.

28. December. (Prof. Baginsky.) Gut genährtes, aber ziemlich blasses Kind. An beiden Nasenöffnungen eingetrocknete Borken. Ganz geringe Schwellung der cervicalen Lymphdrüsen. Pharynxschleimhaut etwas aufgelockert. Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Im Unterleibe nichts Abnormes nachweisbar.

29. December. Nieren nicht fühlbar. Urin leicht trübe, im Sediment ziemlich viel Leukocyten, keine Cylinder, kein Eiweiss. Zwei Meerschweinchen werden mit dem Urin subcutan geimpft.

30. Januar Thiere gesund.

Das Kind wird von der Mutter weiterer Beobachtung entzogen, obwohl die Untersuchung nach verschiedenen Richtungen hin noch ergänzt werden müsste, denn wenn auch der Sitz der Erkrankung, die linke Niere, nunmehr bekannt ist, so bleibt doch noch die Art des Krankheitsprocesses zu bestimmen. Will man sich nicht mit der Diagnose einer chronischen Pyelitis begnügen — sie erklärt nicht recht die häufigen Abflusshemmungen —, so ist noch die Nierentuberculose, der Nierenstein und endlich die intermittirende, inficirte Hydronephrose (Israel, Uropyonephrose nach Guyon und Albarran) in den Kreis der Erwägungen zu ziehen. Von diesen Möglichkeiten kann bisher nur die Tuberculose, an die wegen der erblichen Belastung des Kindes gedacht wurde, durch den negativen Ausfall des Thierversuches ausgeschlossen werden. Zu fordern bleibt noch eine Röntgenaufnahme, vor Allem aber eine Palpation der Niere auf der Höhe eines Kolikanfalles, um über ihre Volumenzunahme ein Urtheil zu gewinnen. Erst wenn alle diese Punkte aufgehellt sind, kann an eine zweckmässige Therapie gedacht werden. Sollte dann eine Operation in Frage kommen, so wäre vordem in der früher besprochenen Weise durch Ureterenkatheterismus und functionelle Diagnostik die Gesundheit der zweiten Niere festzustellen.

Aus der Kinderspitalsabtheilung der allgemeinen Poliklinik in Wien.

(Director: Professor Alois Monti.)

XVI.

Die Reduction als Lebensfunction der Milch.

Von

Dr. Adolf Franz Hecht, Assistenten.

Mit 3 Abbildungen.

I. Einleitung.

Das Wesen der Lebensfunctionen wurde im vorigen Jahrhundert während des mächtigen Aufschwungs der exacten Naturwissenschaften eingehend studirt und die grössten Geister fühlten sich von diesem Problem zur Arbeit angeregt. Männer wie Justus v. Liebig und Dubois-Reymond, wie Traube und Hoppe-Seyler haben auf diesem Gebiet ihre Kräfte gemessen.

Die Quelle der „Lebenskraft" sah Mitscherlich in der Spaltung und Oxydation von Eiweissmolekülen durch Spaltpilze, was Nencki widerlegte.

Dann stellte Pflüger[1]) die Hypothese auf, dass die Stickstoffbindung im lebenden Eiweiss eine andere sei als im todten. In den Cyangruppen sollte der Stickstoff bei Eintritt des Todes in Amidgruppen übergehen.

Eine neuere Hypothese stammt von Löw und Bokorny[2]). Sie erklärten die Spannkraft von Aldehydgruppen für das Wesen des lebenden Protoplasmas und suchten ihre Auffassung durch folgende Reaction zu stützen. Eine Ammoniak und Kalilauge enthaltende Silberlösung, die in 100 000 Theilen Wasser nur 1 Theil Silbernitrat enthält, reagirt noch auf Benzaldehyd und Acetaldehyd recht deutlich, auf Glycose aber kaum mehr; sie reagirt hingegen auf Algen im Dunkeln noch so intensiv, dass nach 12 Stunden die abgestufte Schwärzung gleichsam eine Localisation der Reductionsenergien

[1]) Pflüger's Archiv. Bd. X, S. 251.

[2]) Pflüger's Archiv. Bd. XXV, S. 150.

in den Algen gestattet. Werden die Algen durch 5 Minuten auf 50° erhitzt, so bleibt diese Reaction aus, während lebende Algen selbst noch in Silberlösungen von 1 : 1000000 nach Verlauf von 24 Stunden positive Reaction ergaben.

Die Schlussfolgerungen Löw's und Bokorny's wurden von Baumann[1]) bekämpft. Er erkennt nur die Möglichkeit an, mittels sehr verdünnter alkalischer Ag-Lösungen die im lebenden Protoplasma ablaufenden Reductionserscheinungen sichtbar zu machen; die „lebende Ag-Reduction" sei sehr oft zu vermissen, beweise allein noch nicht die Anwesenheit von Aldehydgruppen und müsse nicht von einer Eiweissmodification im Protoplasma herrühren. Löw[2]) vertheidigte seinen Standpunkt unter Hinweis auf die Untersuchung des Silbersalzes seines Oxydationsproductes und theilte gleichzeitig die bemerkenswerthe Thatsache mit, dass selbst bei völliger Vernichtung der Plasmaorganisation der Algen durch gewisse Gifte ihre Reductionsfähigkeit präservirt bleibe. Dass die Reaction mit thierischen Organen nicht gelingt, gibt Löw an anderer Stelle[3]) zu. Die grosse Empfindlichkeit und das rasche Absterben der thierischen Zellen sollen daran Schuld sein. Die Argyrie führte ihn zur Wiederaufnahme dieser Versuche und zwar mit Nieren. Er wählte eine andere, weniger alkalische Silberlösung (0,5 Proc. Silbergehalt, 1 Proc. Asparagingehalt) und erzielte so in wenigen Stunden Schwärzung lebenden Nierenparenchyms.

Eine andere Reihe von Arbeiten über das Reductionsvermögen wurde durch die Behauptung Traube's inaugurirt, dass die lebende Muskelfaser dem Blute Sauerstoff entziehe und an mit grösserer O-Affinität ausgestattete Stoffe abgebe, die in der Muskelflüssigkeit gelöst enthalten seien. Thatsächlich ist der Sauerstoffverbrauch des thätigen Muskels grösser als der des ruhenden, wie Ludwig, Sczelkow und Schmidt bewiesen haben.

Grützner[4]) erhielt keine constanten Resultate, als er die Reduction des thätigen Muskels mit indigschwefelsaurem Natron und mit Pyrogallussäure nachweisen wollte. Glücklicher war Gscheidlen[5]). Er mass die Reductionsfähigkeit durch den Nachweis der Bildung von Nitriten aus Nitraten. Dieser Vorgang war schon Schönbein bekannt, der Rohrzucker, Stärke, Glycerin, Leim und Blutkörperchen als mit dieser Fähigkeit begabt anführt. Es kann die Reduction sogar zur Bildung von Stick-

[1]) Pflüger's Archiv. Bd. XXIX, S. 400.
[2]) Pflüger's Archiv. Bd. XXX, S. 348.
[3]) Pflüger's Archiv. Bd. XXXIV, S. 596.
[4]) Pflüger's Archiv. Bd. VII.
[5]) Pflüger's Archiv. Bd. VIII, S. 506.

oxyd führen. Gscheidlen injicirte Fröschen entweder eine Lösung von 1 Proc. Natron-, 0,7 Proc. Kali-, 0,2 Proc. Ammoniaknitrat oder später 2—3 ccm einer 1—10procentigen Lösung von Natronsalpeter, und prüfte mit Jodkaliumstärkekleister und einigen Tropfen verdünnter Schwefelsäure, ob Nitrite gebildet wurden. Der Muskelextract bläute nun dieses Reagens viel früher, wenn der Muskel tetanisirt worden war, als wenn man ihn ruhig gelassen hatte (4—6 Stunden gegen 24 Stunden). Diese Bläuung tritt ein, trotzdem verschiedene thierische Stoffe, wie Pettenkofer's Untersuchungen gelehrt haben, Jodstärke entfärben und so die Reaction hemmen.

Auch milchsaures Natron und Ammon verhindern nach Meissner die Blaufärbung des Jodkaliumstärkekleisters.

Nicht unerwähnt mag bleiben, dass diese leicht oxydablen Stoffe in den alkoholischen Extract gehen.

Auch Indigo wird vom thätigen Muskel reducirt; indigschwefelsaures Natron wird durch die Zellen der Nierenkanälchen reducirt, da dieselben bei Absonderung blauen Harns nicht blau gefärbt sind[1]). Verfasser berichtet auch, dass Traube und Diakonow dem Fleisch, Fibrin und Eiweiss erst bei eintretender Fäulniss Reductionsvermögen zusprechen.

Anderer Indicatoren bediente sich H. Quinke[2]) bei seinen Versuchen. Er versetzte Eiter mit $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ seines Volumens frisch geschlagenen Bluts oder einigen Tropfen einer wässrigen Suspension von Magisterium Bismuthi und schüttelte durch. Das Blut wurde venös, das Magisterium Bismuthi geschwärzt und aus der Intensität dieser Veränderung auf die Reductionsenergie geschlossen. Da ergab sich nun, dass die Reductionsenergie des Eiters nach der Entleerung rasch abnimmt, dass die Organe nach dem Tod eine erhebliche Einbusse ihrer Reductionsfähigkeit erleiden, einen Rest aber noch Tage lang bewahren. Das Licht ist von grossem Einfluss auf die Reductionsfähigkeit. Derselbe Grad von Schwärzung wird im grellen Sonnenlicht in wenigen Minuten, im diffusen Tageslicht erst nach Stunden, im Dunkeln aber auch nach Tagen nicht erreicht.

Verschiedene Stoffe weisen verschiedenes Verhalten auf.

Klares Serum reducirt nicht, frische Milch schwärzt Magisterium Bismuthi im Licht schwach, im Dunkeln angedeutet, ähnlich saure und Buttermilch, frische Butter im Licht sehr stark, Rahm aber nicht stärker als Milch, Milchzucker nicht, auch nicht auf Zusatz von Alkali.

Sehr verschieden verhält sich die Reaction gegenüber Hitzeeinflüssen. Die schädigende Wirkung des Kochens tritt bei Blut und Magisterium Bis-

---

[1]) Heidenhain, Schultze's Archiv. Bd. X, S. 38.
[2]) H. Quinke, Pflüger's Archiv. Bd. LVII, S. 123.

muthi als Indicatoren verschieden deutlich in Erscheinung. Gekochte Milch reducirt etwas stärker als rohe; die Reductionsenergie von Staphylokokken wird durch Kochen geschädigt, aber nicht vernichtet. Beim Eidotter scheint das Kochen die Reductionskraft zu steigern. Dieses differente Verhalten erklärt sich vielleicht aus dem Umstand, dass verschiedene Stoffe Träger der Reaction sein können; so wurden das Nuclein (z. B. aus Hefe) und das Glykogen als solche bezeichnet.

Es gibt also auch in todten Geweben, wie Spitzer[1]) ausführt, neben den „Sauerstofferregern" Substanzen, die sich mit dem „erregten" Sauerstoff selbst verbinden. Diese autooxydablen oder reducirenden Substanzen im Sinne Traube's treten beim Sauerstoffconsum mit in Concurrenz. Sie nehmen beim längeren Liegen des Organs zu und sind nicht thermolabil wie die Sauerstofferreger. Z. B. hat frischer Leberbrei stark oxydirende und schwach reducirende Substanzen, und so zeigt α-Naphthol-Paraphenylendiamin Oxydationsfärbung, nach längerem Liegen tritt diese Reaction nicht mehr auf und noch später wird sogar Indophenol reducirt und entfärbt. Bei ungehindertem Sauerstoffzutritt überwiegen die „Erreger", da die reducirenden Substanzen ihren Sauerstoff aus der Luft nehmen oder gegen die fortwährend neue Munition führenden „Erreger" nicht aufkommen. Bei Sauerstoffmangel jedoch vermögen die „Erreger" keine Oxydationsfärbung zu produciren und die reducirenden Substanzen führen zur Bildung von ungefärbten, id est Leukoverbindungen.

In einer späteren Arbeit bezeichnet W. Spitzer[2]) die Nucleoproteide als die Träger sowohl der oxydirenden als der reducirenden Wirkung; beides soll auf die gleiche Atomgruppirung zurückgehen. Er erinnert daran, dass Hoppe-Seyler seiner Zeit die oxydative Fähigkeit durch reducirende, also Sauerstoffmoleküle in Atome aufspaltende Substanzen erklärt hat; dann müssten aber nach dem Tode die reducirenden Substanzen mit Sauerstoff gesättigt sein und zugleich Reduction und Oxydation aufhören. Damit verliert Hoppe-Seyler's Theorie an Boden gegenüber der Traube's.

Besonders wichtig erscheint mir für Studien über Reductionswirkungen die Monographie Paul Ehrlich's: „Das Sauerstoffbedürfniss des Organismus". Eine farbenanalytische Studie. Berlin 1885. Hirschwald. Dieser weist darauf hin, dass das Reductionsvermögen der Organe für verschiedene Substanzen verschieden ist; so kommt es, dass Osmiumsäure die Markscheide, Goldsalze den Achsencylinder und Silbersalze die Kittsubstanzen färben. Das Sauerstoffbedürfniss des Protoplasmas kann man nur durch

---

[1]) Pflüger's Archiv. Bd. LX, S. 330.
[2]) Pflüger's Archiv. Bd. LXVII, S. 654.

Verbindungen prüfen, die sich dem O gegenüber ähnlich verhalten wie das Protoplasma. Dieses verhält sich zum Sauerstoff wie das Hämoglobin, behält also beim Sauerstoffwechsel seine chemische Integrität. Es können daher nur jene Farbstoffe als Kriterien verwendet werden, deren Reductionsstufe glatt durch den Luftsauerstoff in die Oxydationsstufe übergeführt werden kann und die leicht reducirbar sind (autooxydable, küpenbildende Farbkörper). Dabei ist ein unlöslicher Farbstoff einem löslichen vorzuziehen, da er besser ins Zellprotoplasma eindringt. Die Reductionsfähigkeit wird durch Kochen zerstört.

Einspritzungen von Alizarinblau in lebende Thiere lehrten, dass intra vitam nur Organe mit colossaler Sauerstoffgier reduciren, z. B. Leber, Nierenrinde; bei den anderen Organen braucht die Reduction 2—45 Minuten nach Eintritt des Todes. Während des Absterbens der Parenchyme nimmt also ihre Reductionskraft zu.

Alizarinblau setzt der Reduction in seine Leukoverbindung erheblichen Widerstand entgegen und markirt nur die Stellen höchster Sauerstoffgier.

Viel leichter lässt sich Indophenol in das Leukoproduct überführen; es gibt daher in den meisten Organen das Leukoproduct.

Herz und Hirn, besonders letzteres sind blau, entfärben sich aber bereits 30—60 Sekunden nach Eintritt des Todes.

Bei verschiedenen Thieren sind die continuirlich arbeitenden Organe (Herz, Hirn, Niere, gewisse Muskeln) blau, die andern weiss, da sie eben immer genügend mit Sauerstoff versorgt sind.

Das Protoplasma hat verschiedene Sauerstoffaffinitäten. Bei fortgesetztem Sauerstoffmangel werden immer bedeutendere reducirende Kräfte frei.

Das abgestorbene Gehirn z. B. reducirt stärker als das lebende.

Man kann nach Ehrlich 3 „Orte" des Sauerstoffhungers im Protoplasma unterscheiden:

1. im Leben stets gesättigt, somit Maximum der Sauerstoffgier;
2. im Leben bald oxydirt, bald reducirt;
3. im Leben unbesetzt, den Blutsauerstoff anziehend.

So kann das functionirende Protoplasma einerseits oxydiren, andrerseits reduciren. Z. B.

„Ort" 1. reducirt Alizarinblau;
2. reducirt Indophenol, aber nicht Alizarinblau;
3. reducirt auch Indophenol nicht.

Das Fettgewebe der Katze reducirt stark, entfärbt Alizarinblau, ebenso andere fettbildende Organe. Es folgt daraus, dass die Bildung freien Fettes

an die Anwesenheit reductionskräftigen Protoplasmas gebunden ist. Trotzdem reducirt die Milchdrüse Alizarinblau nicht.

Heidenhain lässt das Fett nur im centralen Theil der Zellen entstehen. Das spricht gleichfalls für die Fettbildung durch beschränkte Sauerstoffaufnahme, eine Thatsache, die auch sonst in der Pathologie gestützt ist.

Neisser und Wechsberg[1]) demonstrirten an Leukocyten die Eigenschaft, Methylenblau zu reduciren. Sie versetzten ½ ccm Aleuronatexsudat mit 1½ ccm physiologischer NaCl-Lösung in einem engen Reagenzrohr von 6—7 mm Lumen mit 1 Tropfen sehr verdünnter Methylenblaulösung, schlossen durch Aufgiessen von Paraffinum liquid. die Luft ab und beobachteten nach kurzem Verweilen im Thermostat Entfärbung.

Es reduciren nun aber auch Bacterien. Schon Buchner hatte Lackmus als Indicator der Nährlösung zugesetzt. Cahen[2]) prüfte das Reductionsvermögen der Bacterien durch Zusatz von Methylenblau (dieses hemmt die Entwickelung vieler Bacterienarten), dann von Indigocarmin (dieses ist spontan zersetzlich) und von Lackmus. Alle Gelatineverflüssiger und unter anderen die Anaëroben besitzen Reductionskraft. Er und Spina fanden auch, dass die lebenden Bacterien, aber nicht die Stoffwechselproducte derselben reduciren. Roszahegyi nahm Vesuvin, Gentianaviolett, Methylviolett, Tct. Kermesina und bekam durch diese Zusätze Wachsthumshemmungen verschiedener Intensität. Er hielt die Stoffwechselproducte für die Träger der Reduction. Behring fand, dass der Bacillus anthracis um so stärker reducirte, je abgeschwächter er ist. Baginsky constatirte eine nur langsame Entfärbung durch Bacterium lactis aërogenes. Zusatz von Aldehyden stellt bei einzelnen Bacterienarten die Farbe wieder her. Sommaruga theilte die Bacterien in Bezug auf ihr Verhalten zu Farbstoffen in 3 Gruppen, die eine reducirt, die zweite absorbirt, die dritte zerstört den Farbstoff, so dass bei Reoxydation die Farbe nicht mehr erscheint.

Spina und Rothberger führten die Reduction auf die Lebensfähigkeit und nicht auf Bacterienstoffwechselproducte zurück, da Erhitzen auf 60—70° die Reductionsfähigkeit vernichtet; aber es können auch Stoffwechselproducte labil sein.

Klett[3]), dessen Arbeit vorangehende Zusammenstellung über die reducirenden Eigenschaften der Bacterien entnommen ist, setzte den Nährböden Natrium selenosum zu und erhielt Rothfärbung der Colonien durch Reduction. Von Ausnahmen abgesehen, fand er Wachsthumsintensität und

[1]) Ueber Bioskopie. Münchner med. Wochenschrift, Nr. 37, 1900.
[2]) Zeitschrift für Hygiene. Bd. 2.
[3]) Zeitschrift für Hygiene. Bd. 33, S. 137, 1900.

Reductionskraft parallel gehend. Ob zwischen Anaërobiose und Reduction ein Zusammenhang besteht, ist zweifelhaft. Cahen hatte die Theorie aufgestellt, dass die Anaëroben Sauerstoff in statu nascendi, die Aëroben aber Luftsauerstoff brauchen. Aehnlich wie Natrium selenosum ist auch Natrium tellurosum zu verwenden; es wird durch Reduction grauschwarz und hemmt das Wachsthum intensiv.

Die Reduction ist an die Bacterien, nicht an die Stoffwechselproducte gebunden; denn bei schiefem Agar reicht die Reductionsfärbung nicht über die Bacterienvegetationen hinaus; auch im Gelatinestich kommt es zu keiner Diffusion. Neisser und Wechsberg haben auch noch constatirt, dass Diastase, Emulsin, Pancreatin, Papayotin, Pepsin, Invertin, sowie einige Bacterientoxine nicht reduciren. Sie empfehlen die Reductionsprobe zur Beurtheilung des Keimgehalts der Marktmilch vom hygienischen Standpunkt aus; doch ist zu bemerken, dass Sterilität und Abtödtung der Keime zu demselben Resultat führt, dass aber auch gewisse Zellen selbst noch nach dem Tode vielleicht reducirende Stoffe enthalten könnten.

II. Gesichtspunkte der Untersuchungsreihe.

Mir kam es hingegen darauf an, die der Milch, speciell der Frauenmilch an sich anhaftenden reducirenden Eigenschaften möglichst unabhängig vom Keimgehalt, in ihrer Abhängigkeit von der Lactation und den sonstigen wesentlichen Veränderungen der Milch zu studiren.

Ich verfolgte dabei den Zweck, das Gegenstück zu den bereits eingehend bearbeiteten oxydativen Leistungen der Milch, das Reductionsvermögen derselben kennen zu lernen und durch den Nachweis reducirender Eigenschaften eine neue Stütze für die Behauptung zu erbringen, dass die Milch eine „lebende" Flüssigkeit sei.

Neben diesen theoretischen Gesichtspunkten ist von der Kenntniss des reducirenden Vermögens der Milch vielleicht auch ein Ausblick in das Gebiet der Pathologie des Säuglings denkbar; denn das Fett entsteht aus den Kohlehydraten durch Reduction und gerade der Fettansatz ist es, der bei der Atrophie so sehr darniederliegt und angeblich in vielen Fällen nicht in der Darmwand anatomisch begründet ist (Fede und Berti[1]).

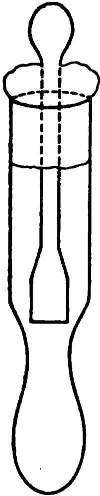
III. Die Methylenblaureduction.

Das Methylenblau wird leicht zu Leukomethylenblau oder zu Methylenweiss reducirt und von dieser Eigenschaft machte ich in den meisten Fällen

[1]) Verhandlungen des pädiatrischen Congresses. Florenz 1901.

Gebrauch, um die Reductionskraft der Milch zu bestimmen. Die Milch wurde möglichst rein (meist nicht steril) in einer sterilen Eprouvette oder einem Röhrchen von viel engerem Lumen (Durchmesser 7 mm) aufgefangen und auf etwa 2 ccm Milch ganz wenig Methylenblaulösung zugesetzt, z. B. 5 Tropfen einer Lösung 1 : 2000. Die Lösung und das Tropfröhrchen waren gleichfalls steril. Hierauf wurde ausgekochtes, kalt gestelltes Paraffinöl (Oleum Vaselini) etwa 1 Querfinger hoch aufgeschichtet und das Röhrchen in den Brutschrank gestellt. Von Zeit zu Zeit wurde nachgesehen, wie rasch die Entfärbung, die meist an der Kuppe des Röhrchens begann, fortschreitet.

Fig. 1.



Bequemer ist es, Eprouvetten mit einer cylindrischen Verengerung versehen zu lassen, in die luftdicht ein eingeschliffener Glasstöpsel passt, wie nebenstehende Figur veranschaulicht. Das so abschliessbare Volumen betrug bei meinen Röhrchen 25 ccm. Die Röhrchen mit Glasstöpsel sind ganz gut im Trockenschrank sterilisirbar, nachdem ein Wattepfropf aufgesetzt worden ist. Durch Einpassen des Stöpsels in den eingeschliffenen Kanal wird der untere Raum luftdicht abgeschlossen. Zur Vorsicht kann noch etwas Quecksilber oder Paraffinöl darüber geschichtet werden.

Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass jede Frauenmilch Methylenblau rascher oder langsamer reducirt, musste ich mir zunächst die Frage vorlegen, ob der so schwer zu vermeidende Gehalt der Milch an Keimen nicht an dieser Erscheinung ausschliesslich Schuld ist.

1. Reduction der Milch und Keimgehalt.

Es wurde mehrmals die Gewinnung absolut keimfreier Milch versucht, und nur wenig Methylenblau zugesetzt, um in möglichst kurzer Zeit Entfärbung zu erzielen:

1. Eine Probe wurde nach 24 Stunden viel lichter, nach 48 Stunden entfärbt. Dieselbe, mit 1 Proc. NaFl versetzt, wurde langsamer heller, aber auch nach 48 Stunden farblos.
2. Milch (4 Wochen post partum, ungenügende Menge) schon nach 2 Stunden farblos.
3. Milch bei überreichlicher Secretion und hochgradiger Galaktostase, da das Kind durch einen Retropharyngealabscess am Saugen verhindert ist, spontan in weitem Bogen aus mehreren Ausführungsgängen spritzend.
   2 Proben, von denen die eine nach 24 Stunden etwas heller, die andere kaum heller ist; nach 48 Stunden sind beide entfärbt.
4. Milch steril im Centrifugirröhrchen aufgefangen, centrifugirt und mit steriler Pipette abgehoben.

Rahm in 24 Stunden entfärbt.
Magermilch in 24 Stunden kaum heller, in 48 Stunden entfärbt.

5. Unter ausgekochtes Vaselinöl entleerte sicher sterile Milch, reducirte in 3 Tagen nicht merklich.

Wurde andrerseits sterile Milch mit einer gleichen Probe, die mit einer Oese alter inficirter Milch beschickt war, in Bezug auf ihr Reductionsvermögen verglichen, so eilte die Entfärbung der inficirten Probe der anderen weit voraus. Auch in Bouillon wachsende Bacterien der sauern Milch entfärben dieselbe in kaum 2 Stunden. Diese Reductionswirkung der Bacterien hört aber bei Zusatz eines Tropfens Chloroform sofort auf. Die lebenden, wachsenden Bacterien sind wohl im Stande, ein bedeutendes Reductionsvermögen der Milch vorzutäuschen.

Hierauf untersuchte ich die Reduction bei Zusatz bactericider Mittel:

1. Frauenmilchprobe + Chloroform nach 17 Stunden etwas lichter.
+ Thymol „ 17 „ eine Spur lichter.
2. Native Probe: nach 24 Stunden entfärbt.
+ Thymol: „ 24 „ nur noch in der Kuppe blau.
3. Native Probe: nach 20 Stunden heller.
+ Thymol: „ 20 „ eine Spur heller.
+ Chloroform: „ 20 „ „ „ „
4. Native Probe: in 24 Stunden entfärbt,
mit 1% NaFl: „ 24 „ „
5. Frauenmilch mit 1% NaFl: in 48 Stunden noch immer unverändert blau.
6. Native Probe: nach 19 Stunden entfärbt.
+ 1% FlNa: „ 19 „ kaum lichter, nach 24 Stunden viel lichter.
7. Native Probe: nach 24 Stunden viel lichter, nach 48 Stunden farblos,
mit 1% FlNa: „ 24 „ kaum „ „ 48 „ „
8. Native Probe: sehr energisch reducirend (bereits in 1/2 Stunde),
mit 1% FlNa und Chloroform: rasche Entfärbung, bis auf einen blauen Ring, der über dem Chloroform durch Stunden bestehen bleibt.
9. Native Probe: nach 9 Stunden farblos,
+ 1% NaFl: nach 20 Stunden farblos.
10. Rahm, Magermilch } nach 12 Stunden beide farblos.
Gleichzeitig unter Zusatz von Thymol, Toluol und Fluornatrium in den Thermostat gestellt.
Nach 48 Stunden waren die Toluolproben kaum, die Thymolproben deutlich, die FlNa-Proben am intensivsten verändert.
Nach 96 Stunden waren die Toluolproben noch immer blau, die Thymolproben hell resp. entfärbt, die beiden NaFl-Proben entfärbt.
Das Fluornatrium hat also die Reduction am wenigsten, das Toluol am meisten beeinträchtigt. Das Thymol steht in der Mitte.
11. Auch gekochte Frauenmilch reducirte bei Chloroformzusatz, wenngleich so langsam, dass nach 8 Tagen die Entfärbung noch keine complete war.

12. Colostrum mehrerer Wöchnerinnen vom 9. Tage post partum.
Nativ: nach 5 Stunden entfärbt.
+ Thymol: nach 5 Stunden halb entfärbt.
13. Native Probe: nach 20 Stunden entfärbt,
mit Aether versetzt: nach 24 Stunden viel heller.
14. Colostrum mehrerer Wöchnerinnen vom 9. Tag post partum.

	Nach 5 Stunden	Nach 24 Stunden
Nativ:	entfärbt.	
+ 2% NaFl:	Kuppe entfärbt.	Alle drei noch etwas blau.
+ Chloroform:	Mittlere Schichte entfärbt.	
+ Thymol:		

15. Kuhmilch, möglichst rein gemolken.
Nativ: nach 24 Stunden entfärbt.
Mit Thymol: nach 24 Stunden noch eine Spur blau.
Mit Toluol und Paraffin ana partes überschichtet: unverändert blau.

Aus obigen Versuchen ergibt sich eine sehr beträchtliche Verzögerung der Reduction unter dem Einfluss von Thymol, Toluol, Fluornatrium und Chloroform. Dass aber besonders bei stark reducirenden Milchproben die Entfärbung doch zu Stande kommt, scheint mir für das Bestehen selbständiger reducirender Kräfte in der Milch bei gehemmter Bacterienentwickelung zu sprechen. Die Beschränkung der reducirenden Energie durch die oben erwähnten Zusätze war ja vorauszusehen, da alle fermentativen Functionen durch dieselben eine Schädigung erfahren.

Besonders fiel mir die intensive Schädigung durch Toluol auf, das ja sonst nicht allzu energisch wirkt. Ich halte diese auch nicht für den Ausdruck seiner antifermentativen Wirkung, sondern führe sie auf die Absorption von Sauerstoff durch das Toluol zurück. Oleum therebintinae wäre natürlich aus diesem Grunde ein vollkommen ungeeigneter Zusatz.

Einen stricten Beweis für das thatsächliche Bestehen einer reducirenden Fähigkeit der Milch erblicke ich in dem constanten Verhalten der Milchproben, von denen die eine stark, die andere schwach reducirt. Das kann der Keimgehalt nicht vortäuschen. Dass es auch Milchproben geben kann, die nicht nennenswerth oder überhaupt nicht reduciren, will ich nicht in Abrede stellen. Trotz der grossen Zahl meiner Untersuchungen konnte mir diese Thatsache leicht entgehen, denn ich hatte ja fast immer mit mehr minder inficirtem Material zu thun.

2. Das Verhalten der reducirenden Fähigkeit Temperatureinflüssen gegenüber.

Es gelang nicht, für die Reduction ein scharfes Temperaturoptimum zu finden, wie folgende Versuche lehrten.

1. Frauenmilch 2 Monate post partum.
Bei 37° C.: in 26 Stunden entfärbt.
„ 54° „ „ 26 „ noch eine Spur gefärbt.
2. Probe 4 Wochen post partum.
Bei 8° C.: in 10 Stunden unverändert, selbst noch nach 3 Tagen.
„ 18° „ „ 10 „ entfärbt.
„ 53° „ „ 10 „ grösstentheils entfärbt.
„ 37° „ „ 10 „ grösstentheils entfärbt.
3. Aeltere Frauenmilch.
Bei 37° C.: in 6 Stunden entfärbt.
„ 22° „ „ 20 „ unverändert, in 40 Stunden entfärbt.
„ 55° „ „ 20 „ entfärbt.
„ 8° „ dauernd unverändert.
4. Mit Aether entfettete Milch.
Bei 37° C.: in 48 Stunden etwas lichter.
„ 55° „ „ 48 „ viel lichter.
5. Steril entnommene Milch.
Bei 37° C.: in 48 Stunden entfärbt.
„ 55° „ „ 48 „ entfärbt.
„ 18° „ „ 48 „ etwas heller.
6. Colostrum.
Bei 37° C.: nach 6 Stunden entfärbt.
„ 55° „ „ 24 „ noch blau, aber auch heller.

Während wir also von niedrigen Temperaturen mit Sicherheit die Aufhebung jeder reducirenden Wirkung behaupten können, müssen wir andrerseits gestehen, dass das Temperaturoptimum der meisten Fermentwirkungen in einigen Fällen bis zu 55° hinauf verschoben, was ja noch nichts gegen die Fermentnatur der Reductionswirkungen beweist. Doch spricht das Zustandekommen der Reaction bei einer Temperatur von 55° entschieden gegen bacterielle Einflüsse.

In diesen Abschnitt gehört auch die Frage, ob Hitzeeinwirkungen die Reduction dauernd, also nach dem Erkalten schädigen. Die Proben wurden durch eine bestimmte Zeit im Wasserbad der angegebenen Temperatur ausgesetzt, dann gekühlt und erst hernach mit Methylenblau versetzt und Paraffinöl überschichtet, zur weiteren Beobachtung in den Thermostat (37°) gestellt.

	Post partum	Nach 3 Stunden	Nach 17 Stunden	Nach 1/4stündigem Kochen in einer Salzlösung Siedepunkt 150° C.
1.	a) 3 Monate.	Kaum lichter.	Mässig lichter.	Sowohl nach 3, als auch nach 17 Stunden Entfärbung sämmtlicher Proben in der Kuppe des Röhrchens, oben noch alle deutlich blau.
	b) 3 Monate.	Etwas lichter.	Etwas lichter.	
	c) 14 Tage.	Fast entfärbt.	Entfärbt.	
	d) 12 Tage.	„ „	„	

2. Probe nativ und gekocht: nach 24 Stunden beide entfärbt.
3. Alte Frauenmilch (1 Woche im Eisschrank gestanden).
Nativ: nach 24 Stunden entfärbt.
¼ Stunde gekocht: nach 24 Stunden unverändert.
4. Native Probe: nach 6 Stunden kaum lichter, nach 19 Stunden entfärbt.
Nach 10 Minuten lebhaften Kochens: nach 2 Stunden entfärbt, nochmals gefärbt und wieder in 1 Stunde entfärbt. (Leichte Bräunung durch Karamelbildung).

	Nach 2 Stunden	Nach 17 Stunden
5. Probe ¼ Stunde lebhaft gekocht:	entfärbt	
Bei 70—72° durch 1 Stunde:	etwas lichter	viel lichter.
„ 60—62° „ 1 „	kaum lichter	etwas lichter.

6. Probe nativ: in 48 Stunden kaum heller.
Nach Aufkochen: in 48 Stunden fast entfärbt.
7. Probe nativ: nach 1½ Stunden unverändert.
Aufgekocht: „ 1½ „ entfärbt.

	Post partum	Nach 2 Stunden	Nach 5 Stunden	Nach 9 Stunden
8.	Probe a) 5 Wochen.	Gekocht lichter als nativ.	Gekocht — entfärbt.	Nativ entfärbt.
	b) 5 Monate.	Gekocht — entfärbt.	Nativ kaum verändert.	Nativ etwas lichter.

9. Native Probe:
Bei 70° ½ Stunde
„ 80° ½ „
5 Minuten gekocht:
} Tags darauf alles entfärbt, nur die Probe bei 80° noch eine Spur blau.

	Nach 10 Stunden	Nach 20 Stunden	
10. Native Probe:	fast entfärbt	entfärbt.	
¼ Stunde bei 70°	unverändert	unverändert	} noch nach 3 Tagen blau.
¼ „ „ 80°	„	fast unverändert	
5 Min. gekocht:	„	entfärbt.	

	Nach 16 Stunden	Nach 48 Stunden
11. Probe a) nativ	—	viel lichter.
Bei 70° ¼ Stunde	—	etwas lichter.
Probe b) nativ	—	entfärbt.
Bei 60° ¼ Stunde	—	fast entfärbt.
„ 70° ¼ „	—	fast entfärbt.
„ 80° ¼ „	—	nur etwas lichter

		Nach 6 Stunden	Nach 24 Stunden
12. Nativ		unverändert	unverändert.
In kochendes Wasser	1 Minute	„	„
	3 Minuten	„	„
	5 Minuten	„	etwas heller.
In kochende Salzlösg. Siedepunkte: 105° C.	3 Minuten	etwas heller	viel heller.
	5 Minuten	etwas heller	viel heller.

	Nach 24 Stunden	Nach 48 Stunden
13. Native Probe sterilér Milch	unverändert	unverändert.
Gekochte Probe „ „	viel heller	noch nicht entfärbt

14. Colostrum der ersten Tage post partum.
Nativ: nach 6 Stunden entfärbt.
Durch 5 Minuten bei 75°: nach 24 Stunden noch nicht entfärbt.
15. Colostrum vom 2. Tag post partum.
6 verschiedene Proben nativ: alle in längstens 5 Stunden entfärbt.
Gekocht, zum Theil geronnen: nach 24 Stunden kaum heller geworden.
16. Colostrum vom 5. Tag.
Nativ: nach 8 Stunden fast entfärbt.
Durch 5 Minuten bei 60—65°: unverändert, ebenso nach 30 Stunden.
17. Colostrum vom 8. Tag post partum.
R.: nativ nach 2 Stunden fast entfärbt, bei 60—70° durch 5 Minuten, nach 2 Stunden etwas heller.
L.: nativ nach 2 Stunden viel heller, bei 60—70° durch 5 Minuten, nach 2 Stunden unverändert.
18. Milch nativ: nach 36 Stunden entfärbt.
Milch gekocht: nach 48 Stunden etwas heller.
19. Steril entnommene Milch.
Nativ: } nach 24 Stunden beide heller. Kein Unterschied.
5 Minuten gekocht: }
Derselben Frau nochmals steril entnommen.
Nativ: } nach 24 Stunden beide heller. Kein Unterschied.
5 Minuten gekocht: }
20. Steril entnommene Milch.
Nativ: nach 48 Stunden entfärbt.
Aufgekocht: nach 72 Stunden noch unverändert.
21. Milchproben dreier Frauen.
A. nativ: nach 18 Stunden intensiv blau; gekocht: nach 18 Stunden blau, aber heller als nativ.
B. nativ: nach 18 Stunden heller; gekocht: nach 18 Stunden Spur blau.
C. „ „ 18 „ farblos; „ „ 18 „ farblos.

Fassen wir das Ergebniss dieser 21 Versuche, das Reductionsvermögen der Frauenmilch durch Hitze abzutödten, zusammen, so ergibt sich folgendes:

Im Ganzen wurden 36 Milchproben auf ihr Verhalten gegen Hitze geprüft. Temperaturen von 60—80° C. haben in allen 9 Fällen, in denen sie zur Einwirkung gelangten, die Reduction beträchtlich herabgesetzt oder zerstört. Besonders im Versuch 5 zeigt es sich, dass durch Kochen neuerdings reducirende Kräfte ausgelöst werden; Versuch 4 gibt sogar eine bedeutende Zunahme der Reductionskraft, allerdings war da das Kochen so lebhaft gewesen, dass eine leichte Bräunung auf beginnende Karamelbildung hinwies. An dieser Stelle möge in Parenthese erwähnt sein, dass Milchzuckerlösung auch nach längerem Kochen keine erhebliche Reduction bei Bruttemperatur aufweist. Versuch 15 lehrt, dass die hohe Reductionskraft der Colostra

durch das Kochen erlischt und Versuch 1, dass die Unterschiede zwischen stark und schwach spaltenden Milchproben durch das Kochen verwischt werden. In 9 Fällen hat das Aufkochen die Reductionskraft gesteigert, in 5 Fällen herabgesetzt, in 2 Fällen unbeeinflusst gelassen.

Dieses merkwürdige Verhalten klärt vielleicht Versuch 12. Kurzdauerndes Verweilen in kochendem Wasser ist ohne Einfluss. Erst nach 5 Minuten scheint das Reductionsvermögen zu steigen, während das Belassen der Röhrchen in einem Medium mit höherem Siedepunkt (105° C.) schon nach 3 Minuten diese Steigerung auslöst. Nach alledem halte ich also die Reductionsfähigkeit der Frauenmilch für thermolabil, die Tödtungstemperatur liegt zwischen 60 und 80°C. Energischere Hitzeeinwirkungen lösen aber wieder reducirende Wirkungen aus, die vielleicht mit den abgetödteten nichts Wesentliches gemeinsam haben.

Ich schliesse einige Versuche über das Verhalten der Kuhmilch gegen Hitzeeinwirkung an:

1. Roh: nach 24 Stunden eine Spur blau.
   Gekocht: nach 12 Stunden entfärbt.
2. Zwei Proben; beide sind nach 2 Stunden nativ unverändert.
   aufgekocht lichter.

3.	Nach 24 Stunden	Nach 40 Stunden
Probe nativ:	kaum heller	entfärbt.
Gekocht:	längst entfärbt	—
5 Minuten 60°:	unverändert	sehr hell.
5 „ 80°:	halb entfärbt	entfärbt.

4.	Nach 24 Stunden
Probe nativ:	entfärbt.
Durch 1/4 Stunde bei 60°:	lichtblau.
„ 1/4 „ „ 80°:	entfärbt.
„ 2 Minuten gekocht:	dunkelblau.

5. Durch fractionirtes Sterilisiren im Dampftopf steril gemachte Proben von Kuhmilch ergeben mit steriler Methylenblaulösung versetzt nach 3 Tagen eine eben nachweisbare Reduction.
   Davon wurde auf Nährbouillon geimpft, die in allen Fällen klar blieb.

Die Versuche mit Kuhmilch sind nicht ganz eindeutig. Vor Allem muss es uns in Versuch 4 Wunder nehmen, dass das Kochen durch 2 Minuten und das 1/4stündige Erhitzen auf 80° gleichsam ihre Rollen getauscht haben. Es macht den Eindruck, als würde die Einwirkung der 60° die Reduction hemmen, das Kochen dieselbe vernichten, und die Einwirkung der 80° bereits die hitzebeständigen reducirenden Kräfte wachrufen. Versuch 3 stimmt ganz mit meinen Erfahrungen bei Frauenmilch; auch scheint die

Steigerung der Reductionsenergie durch Aufkochen in Versuch 1, 2 und 3 erwiesen.

Hier sei noch der Einwirkung der Hitze auf die Reductionskraft anderer thierischer Flüssigkeiten gedacht.

1. Harn (mit Methylenblau bis zur Grünfärbung versetzt, mit Paraffin überschichtet) weist in 24 Stunden keine Veränderung auf, wohl aber, wenn er erst gekocht worden war.
2. Die Lumbalpunctionsflüssigkeit (Meningitis tuberculosa) weist ebenso behandelt nativ in 20 Stunden keine Reduction auf; gekocht entfärbt sie sich in 12 Stunden.

Eiter entfärbt sich gekocht etwas langsamer, aber doch zweifellos.

Ueber das Verhalten der Milchsera in der Hitze an anderer Stelle.

3. Das Verhalten der Reduction zu chemischen Agentien.

Das Absterben der Milch bei Hitzeeinwirkung geht mit einer Steigerung der Reductionsenergie einher. Ganz ähnlich verhält sich nun auch die Milch bei Zusatz von CNK.

Ich habe mehrere Proben durch Methylenblau gebläuter Milch mit einer geringen Menge CNK versetzt und sofort trat Entfärbung ein, selbst noch vor der Ueberschichtung mit Paraffin. Das CNK entfärbt nun auch an und für sich Methylenblaulösung, aber erst langsam im Brutschrank nach Stunden. Besonders merkwürdig erschien mir der Einfluss des CNK auf gekochte Milch, wo ja vom „Abtödten" keine Rede mehr sein kann.

Hingegen musste ich nun auch dem Einfluss der Alkalescenz und Acidität auf den Ablauf der Erscheinung meine Aufmerksamkeit widmen.

	Nach 6 Stunden	
1. Probe nativ:	etwas lichter	Nach 24 Stunden sind noch alle 3 blau, die native Milch steht in Mitte zwischen der fast entfärbten alkalischen und der kaum veränderten sauern Milch.
3 ccm Milch + 5 gutt. $^1/_{10}$-Normal-H_2SO_4:	unverändert	
3 ccm Milch + 5 gutt. $^1/_{10}$-Normal-KOH:	viel lichter, Kuppe entfärbt	

2. Native Probe: nach 24 Stunden entfärbt.
   3 ccm Milch + 3 gutt. conc. KOH-Lösung: sofort entfärbt, später ockergelb.
3. Frauenmilch, 8 Tage nach Entnahme bereits sauer.

	Nach 24 Stunden
a) Nativ (stark sauer):	entfärbt.
b) 3 ccm + 5 gutt. $^1/_{10}$-Normal-KOH (leicht alkalisch):	Spur blau.
c) Gekocht (stark sauer):	deutlich blau.
d) 3 ccm der gekochten + 5 gutt. $^1/_{10}$-Normal-KOH:	ganz unverändert.

	Nach 6 Std.	Nach 24 Std.	Nach 36 Std.
4. Probe nativ:	unverändert	unverändert	unverändert.
4 ccm + 3 gutt. 1/10-Normal-H_2SO_4:	"	etwas heller	entfärbt.
4 " 10 " " "	"	viel heller	"
4 " 6 " " KOH	"	unverändert	viel heller.
4 " 14 " " "	entfärbt	—	—

Die Versuche, durch Veränderung der chemischen Reaction ein Optimum zu finden, wie wir das bei Fermenten kennen, weisen ganz ungleichmässige Resultate auf, als ob ein stärkerer Grad von Alkalescenz resp. Acidität wieder analog der Siedetemperatur neue reducirende Kräfte freimachen würde. Es mangelt mir an Zeit, diese Interferenzerscheinungen eingehender zu verfolgen.

4. Das Reductionsvermögen von Rahm, Magermilch und Milchserum.

Um den Träger der Reductionsenergie der Milch zu finden, centrifugirte ich die Proben und untersuchte Rahm und Magermilch getrennt auf ihre entfärbende Wirkung. Dabei bestand die Schwierigkeit, dass dem Rahm mehr Methylenblau zugesetzt werden musste als der Magermilch, um eben deutliche Blaufärbung zu erzielen, dass die Farbe des Rahms Deckfarbe, die der Magermilch aber mehr Lasurfarbe war, die sich mit einander schwer in Bezug auf ihre Intensität vergleichen liessen. Dazu kam noch der Umstand, dass der Rahm sich rasch schichtete, und so blieb unter einer mehr minder dicken Fettschichte wieder Magermilch zurück. Dieser letztere Uebelstand liess sich zum Theil wenigstens durch Schütteln mit einem Glaskügelchen, das ähnlich wie beim Mischer des Blutkörperchenzählapparats wirkt, vermeiden.

1. Möglichst rein entnommene Milch.
   3 ccm nativ: + 12 gutt. 1/2‰ M.-Lösung; nach 20 Stunden fast entfärbt.
   2 Proben je 3 ccm Rahm: + 12 gutt. 1/2‰ M.-Lösung; die eine nach 1 1/2 Stunden, die andere nach 2 Stunden entfärbt.
   2 Proben je 3 ccm Magermilch: + 12 gutt. 1/2‰ M.-Lösung; nach 20 Stunden fast entfärbt.

2. Mischmilch älterer Ammen.

		Nach 17 Std.	Nach 21 Std.
Rahm: + 4 gutt. 1/2‰ M.-Lösung	beide gleich	viel lichter	entfärbt.
Magermilch: + 1 gutt. 1/2‰ "	intensiv gef.	kaum lichter	etw. lichter.

3. Rahm: + 12 gutt., nach 9 Stunden farblos.
   Magermilch: + 8 gutt., nach 9 Stunden kaum heller, nach 20 Stunden farblos.

   Es wurden auch Rahm und Magermilch gekocht und da gelang es nicht mehr, dieses Verhalten zu constatiren.

4. Rahm: nach 3 Stunden fast entfärbt.
   Magermilch: nach 6 Stunden noch ganz hellblau.

5. Rahm: + 8 gutt. M.-Lösung; nach 5 Stunden entfärbt.
Magermilch: + 6 gutt. M.-Lösung; nach 5 Stunden noch ganz hellblau.
Es wurden nun beide Proben mit Wasser in gleicher Menge verdünnt und intensiv mit Luft geschüttelt. Da zeigte sich, dass der Rahm nach Wiederherstellung der Farbe viel intensiver blau war, als die Magermilch.

6. Rahm: + 20 gutt. M.-Lösung; nach 3 Stunden heller, nach 18 Stunden entfärbt.
Magermilch: + 10 gutt. M.-Lösung; nach 3 Stunden unverändert, nach 24 Stunden entfärbt.
Beide kurz aufgekocht { Rahm: + 20 gutt. M.-Lösung / Magermilch: + 20 gutt. „ } nach 24 Stunden beide heller, und zwar die Magermilch heller als der Rahm. Vergl. Versuch 8.

7. Proben von Rahm und Magermilch bei Zusätzen von Thymol, Toluol und Fluornatrium liessen keinen Unterschied in Bezug auf die Intensität der Reduction erkennen.

8. Rahm: nach 5 Stunden entfärbt.
Magermilch: nach 5 Stunden unverändert.

9. A. Probe vom 9. Tag.
B. „ „ 3. Monat.

	Nach $1^{1}/_{2}$ Std.	Nach 6 Std.	Nach 24 Std.
A. nativ: + 7 gutt. M.-Lösung;	kaum heller	entfärbt.	
Rahm: + 9 „ „	kaum heller	entfärbt.	
Magerm.: + 7 gutt. „	„ „	„	
B. nativ: + 7 gutt. „	Spur heller	deutl. heller	entfärbt.
Rahm: + 11 „ „	deutl. heller	fast entfärbt	„
Magerm.: + 7 gutt. „	unverändert	kaum heller	noch Spur blau.

10. Rahm: + 5 gutt. M.-Lösung; nach 17 Stunden viel heller.
Magermilch: + 5 gutt. „ „ 17 „ etwas heller.
Nativ: + 5 gutt. „ „ 17 „ entfärbt.
Dieses Verhalten führte mich zur Annahme, dass beim Centrifugiren die Träger der Reductionskraft ins Sediment gelangen könnten und so die nicht centrifugirte Milch, Rahm und Magermilch an Intensität der Reduction noch übertreffen könnte; daher schloss ich daran folgenden Versuch.

11. Native Probe: nach 20 Stunden entfärbt.
Rahm: nach 20 Stunden entfärbt.
Magermilch: nach 20 Stunden halb entfärbt, nach 24 Stunden entfärbt.
Sediment (in Magermilch): nach 20 Stunden unverändert, nach 24 Stunden etwas lichter.
Das Sediment liess aber einen höheren Gehalt an Reductionsvermögen vermissen.

12. Rahm: nach 6 Stunden untere Hälfte entfärbt, nach 24 Stunden entfärbt.
Magermilch: nach 6 Stunden kaum verändert, „ 24 „ „

13. Sterile Milchprobe.
Rahm: + 7 gutt. M.-Lösung: nach 24 Stunden entfärbt.
Magermilch: + 7 gutt. M.-Lösung: nach 24 Stunden kaum heller, erst nach 48 Stunden entfärbt.

14. Kuhmilch:	Nach 24 Stunden	Nach 48 Stunden
A. Rahm: + 20 gutt. M.-Lösung:	entfärbt	
Magermilch: + 10 gutt. „	heller	entfärbt.
B. Rahm: + 20 gutt. „	kaum heller	beide gleichmässig heller.
Magermilch: + 10 gutt. „	„ „	

Bei Frauenmilchproben war in 17 Fällen der Rahm zweifellos der Magermilch an Fähigkeit, Methylenblau zu entfärben, überlegen. In einem Fall (9. A.) war das nicht ersichtlich. Im Versuch 7 mögen die bactericiden Ansätze diesen Unterschied verwischt haben. Interessant ist auch, dass der gekochte Rahm die Magermilch an Reductionsenergie zum mindesten nicht übertrifft; es macht den Eindruck, als wäre jene Componente der Reductionskraft, welche zu den Milchkügelchen in einer gewissen Beziehung steht, thermolabil.

Hierauf untersuchte ich den Einfluss der Entfettung durch Ausschütteln mit Aether.

	Nach 20 Std.	Nach 24 Std.	Nach 48 Stunden
1. Native Milch:	entfärbt		
Mit Aether versetzt:	unverändert	heller	entfärbt.
Durch Aether entfettet:	„	unverändert	fast unverändert.
Durch Aether entfettet und der Aether verjagt	„	„	„ „

	Nach 48 Stunden	Nach 72 Stunden
2. Native Probe:	längst entfärbt	
Mit Aether versetzt:	„ „	
Durch Aether entfettet:	unverändert	unverändert.
Der Aetherrückstand aufgeschwemmt:	„	lichter.

3. Native Probe: / Mit Aether versetzt: } nach 20 Stunden entfärbt.
Durch Aether entfettet: nach 20 Stunden unverändert.

Diese wenigen Versuche genügen zur Behauptung, dass die Milch durch Entfettung eine schwere Schädigung ihres Reductionsvermögens erleidet, dass aber der Aetherextract auch nur sehr wenig reducirt. Eine blosse Hemmung der Reduction durch den Aetherzusatz haben wir in unseren Versuchen ausgeschlossen.

Nun noch Einiges über das Milchserum.

1. Frauenmilch mit etwas NaFl versetzt, durch eine Chamberlandkerze gesaugt. Das Filtrat ist bräunlich, getrübt.
   Entfärbung nach 20 Stunden.
2. Milch nativ: nach 16 Stunden unverändert, nach 40 Stunden entfärbt.
   Durch eine Thonkerze filtrirt: nach 16 Stunden unverändert, nach 40 Stunden kaum heller, nach 64 Stunden etwas heller.
3. Milchserum, in ein steriles Poukalfilter gesaugt.
   Probe a: erst nach 3 Tagen entfärbt.
   „ b: nach 3 Tagen noch nicht ganz entfärbt.

Gekochte Probe: nach 12 Stunden entfärbt.

Zur Controle wurde auf Nährbouillon geimpft; die Röhrchen blieben steril.

4. Milch in ein steriles Poukalfilter filtrirt.

Das native, sowie das gekochte Serum wiesen in 48 Stunden keine Entfärbung des sehr geringen Methylenblauzusatzes auf. Dabei ergab die bacteriologische Controle, dass das gekochte Serum nicht einmal steril war.

5. Kuhmilch, ebenso behandelt.

Das Serum war steril. Das gekochte Serum entfärbte etwas intensiver als das andere, aber beide äusserst langsam (in 5 Tagen).

6. Kuhmilch, ebenso behandelt.

Das unveränderte Serum war steril, das gekochte jedoch nicht. Das erstere entfärbte in 4, das letztere in 3 Tagen.

Dem Serum kommt also nur eine minimale Reductionskraft zu, so dass die Entfärbung einer eben wahrnehmbaren Blaufärbung Tage in Anspruch nimmt. Das Kochen scheint der Reduction des Serums zumindest nicht zu schaden, doch ist der Einfluss einer sich in Tagen entwickelnden Bacterienflora aus wenigen Keimen nicht sicher auszuschliessen.

Ich habe auch mit Chloroform versetzte Frauenmilch im Vacuum zur Trockne gebracht, das Pulver in Wasser suspendirt und die Flüssigkeit wie Milch auf ihr Reductionsvermögen geprüft. Entfärbung in 24 Stunden.

Ebenso verhielt sich das Milchpulver, das ich durch Fällen von 30 ccm Milch mit 200 ccm Alkohol erhielt, nachdem ich es in Wasser aufgeschwemmt hatte.

IV. Die Beziehungen zwischen Reductionsvermögen einerseits und Oxydasen, mikroskopischen Befund und Katalasen andrerseits.

Zur Prüfung auf Oxydase wurde 1 ccm Milch mit 1 ccm einer 1procentigen Guajakollösung und 2 Tropfen 3procentiger neutralisirter H_2O_2-Lösung versetzt und im Wasserbade bei 37° durch $^1/_4$ Stunde belassen. Rothfärbung zeigt Oxydase an.

1. H.S., seit 3 Tagen menstruirend, 5 Wochen post partum.

R.: Guajakolreaction negativ, nach 4 Stunden beginnende Entfärbung.

L.: „ Spur positiv, nach 4 Stunden unverändert.

		Post partum	Entfärbungszeit	Guajakolreaction
2.	A. P.	4 Monate	$1^1/_2$ Stunden	sehr intensiv.
	F. W.	4 „	8 „	negativ.
	M. J.	8 Tage	$4^1/_4$ „	Spur.
	A. J.	8 „	$3^1/_2$ „	deutliche Spur.

Da die folgenden Versuche auch Mittheilungen über den mikroskopischen Befund enthalten, sei der Einfachheit halber alles gleichzeitig in Tabellen zusammengestellt.

Tabelle I.

Nr.	Name	Alter der Mutter	Alter des Kindes	Wievielter Partus	Seit dem letzten Anlegen	Beschaffenheit der Brust	Beschaffenheit der Milch	Mikroskopischer Befund	Oxydase	Reduction
1	M. M. R.	33	8 Tage	3.	eben	dürftig	gelblich	Reif. Ganz vereinzelt Kappen.	0	Nach 3 h. grösstentheils, nach 5 h. entfärbt.
2	M. M. L.	—	—	—	1/2 h.	"	"	Viel Kappen, Ringe, einzelne Zellen. Viel grosse Milchkügelchen.	+++	Nach 2 h. hell. Nach 3 h. entfärbt.
3	M. S. R.	27	8 Tage	2.	1/2 h.	hart, gestaut, nicht schmerzhaft	wässerig	Meist staubförmige M.K. Mässig viel blasse Zellen.	+	Nach 17 h. entfärbt.
4	M. S. L.	—	—	—	1 h.	weniger gestaut und hart	normal	Vorwiegend kleine M.K. Kleine blasse Z. in geringer Menge.	0	Nach 5 h. heller. Nach 17 h. entfärbt.
5	G. W.	20	8 Tage	1.	R. eben. L. 3 1/4 h.	schlaff, milchreich	gelblich	Viel kleine M.K. Col.-K. Kappen und blasse Zellen.	+++	Nach 2 h. sehr licht. Nach 8 h. entfärbt.
6	M. M. R.	24	3 Mon.	3.	eben	schlaff, leergetrunken (Nebenkind)	"	Geringe Zahl von Kappen und blassen Zellen.	0	Nach 5 h. halb entfärbt.
7	M. M. L.	—	—	—	eben	"	"	Viel grosse M.K. Vereinzelt Kappen, Ringe, blasse Zellen.	+++	Nach 5 h. entfärbt.
8	J. B. R.	24	3 Mon.	2.	2 h.	gut milchreich	"	Colostr.-K., Ringe, blasse Z. in mässiger Menge.	+++	Nach 17 h. entfärbt.
9	J. B. L.	—	—	—	2 h.	"	"	Reif.	+++	Nach 17 h. entfärbt.

Scala der Bläuung zu Beginn der Probe.
Nr. 9, 3, (intensiv blau) 8, 6, (etw. heller) 4, 5, 7, 1, 2, (ganz licht).

Scala der Gelbfärbung
5, 1, 2, und eine Spur 4.

Tabelle II.

Nr.	Name	Alter der Mutter	Alter des Kindes	Wievielter Partus	Seit dem letzten Anlegen	Beschaffenheit der Brust	Beschaffenheit der Milch (makroskop.)	Mikroskopischer Befund	Reduction
1	W. Z.	21	8 Tage	2.	R. 2 h. L. eben	kleine Brüste	normal	Reif ohne Zellen.	Nach 4 h. entfärbt.
2	A. K.	20	9 Tage	1.	2 h.	milchreich	gelb	Reif, vereinzelte Protoplasmareste.	Nach 4 h. fast entfärbt. Nach 17 h. vollkommen entfärbt.
3	M. E.	23	3½ Mon.	2.	eben	—	normal	Reif.	Nach 4 h. entfärbt.
4	A. S.	18	17 Tage	2.	eben	dürftig milcharm	wässrig	Viel staubförmige M.K. Spärliche Zellen und Kappen.	Nach ¾ h. entfärbt.
5	J. W.	25	21 Tage	2.	2 h.	milcharm	normal	Reif. Vereinzelt blasse Zellen.	Nach 17 h. entfärbt.
6	A. R.	24	36 Tage	2.	2 h.	milcharm	wässrig	Reif.	Nach 17 h. unverändert. Nach 24 h. heller. Nach 28 h. entfärbt.
7	K. S.	24	3 Mon.	2.	3 h.	mässig	normal	Reif. Vereinzelte Halbmonde.	Nach 17 h. unverändert. Nach 28 h. kaum heller. Nach 40 h. entfärbt.
8	J. K.	26	7 Woch.	2.	5 h.	„	„	Vereinzelt Halbmonde, blasse Zellen.	Nach 4 h. entfärbt.
9	T. L.	27	2½ Mon.	3.	2 h.	gut	„	Vereinzelte Zellen, Kappen und Ringe.	Nach 17 h. entfärbt.
10	A. L.	31	1 Jahr	9.	eben	dürftig, leer getrunken	„	Ziemlich reichlich blasse Z. und Protoplasmareste.	Nach 5½ h. heller. Nach 18 h. entfärbt.

Tabelle III.

Nr.	Name	Alter der Mutter	Alter des Kindes	Wievielter Partus	Seit dem letzten Anlegen	Beschaffenheit der Brust	Beschaffenheit der Milch	Mikroskopischer Befund	Reduction	Oxydase
1	M. D.	23	9 Tage	3.	R. 5 h.	mässig.	stark gelb	Reichlich, Colostrum-Z. in Haufen. Grosse Milchkügelchen.	Nach 1 h. entfärbt.	++
2	B. P.	20	9 Tage	1.	L. 4 h.	reichlich	weiss	Mässig viel Zellreste und Kappen. Viel staubf. M.K.	Nach 6 h. 0 Veränderung. Nach 17 h. entfärbt.	neg
3	F. W.	28	1 Mon.	2.	R. eben	gut	„	Ziemlich viel Kappen und Ringe. Einzelne Zellen.	Nach 5 h. entfärbt.	„
4	—	—	—	—	L. 3 h.	minder gut	„	„	Nach 5 h. entfärbt.	„
5	J. K.	28	1 Mon.	1.	R. 1 h.	gut	„	Vereinzelte Protoplasmareste.	Erst nach 17 h. entfärbt.	„
6	—	—	—	—	L. 5 h.	„	„	Mässig viel Zellen, Lymphocyten und Kappen.	Erst nach 17 h. entfärbt.	„
7	L. T.	22	4 Mon.	2.	R. 5 h.	„	„	Mässig viel Halbmonde und blasse Z.	Nach 17 h. kaum heller. Nach 24 h. etwas heller. Nach 36 h. entfärbt.	„
8	M. W.	24	4 Mon.	2.	R. eben	„	„	„	Nach 3 h. obere Hälfte entfärbt. Nach 5 h. 3/4 entfärbt. Nach 17 h. entfärbt.	„
9	A. N.	22	6 Woch.	1.	8 Tage nicht gestillt	mässig	wässrig	Kleine M.K. Zahlreiche Colostr.-Z.	In 4 h. entfärbt.	+-
10	T. C.	32	6 Mon.	5.	R. seit 14 Tagen, L. seit W. nicht gestillt	sehr dürftig	ganz wässrig, fettarm	Viel Kappen, wenig blasse Zellen. Staubförmige M.K.	Nach 6 h. unverändert. Erst nach 18 h. entfärbt.	n
11	R. S.	20	5 Woch.	2.	Seit 4 W. nicht gestillt	mässig	Rahmartig, gelbl.	In Massen Colostrumkörperchen.	Nach 3 h. entfärbt.	+

3. Colostra.

A. 9. Tag post partum, gelb, mikroskopisch: viele kleine staubförmige M.K., viel Col.-K.

B. 9. Tag post partum, weiss, mikroskopisch: meist mittelgrosse M.K., wenig Col.-K.

Nach 3 Stunden haben beide eine beträchtliche Menge Methylenblau entfärbt.

4. Colostra.

	Tage post partum		
A.	1	reichlich mit Methylenblau versetzt	nach 2 h. entfärbt.
B.	3		„ 2 „ „
C.	3		„ 2 „ unverändert, nach 8 h. entfärbt.
D.	4		„ 2 „ „ „ 8 „ „

Im Anschluss an die eben mitgetheilten Untersuchungen seien die mit der **Reifung der Milch** einhergehenden Veränderungen ihres Reductionsvermögens besprochen.

2. Tag post partum.

Name	Makroskop. Befund	Mikroskop. Befund	Nach 2 h.	Nach 5 h.	Nach 17 h.	Entfärbungszeiten
Julie F.	R. intensiv gelb	Mässig viel Colostr.-K.	intensiv blau	entfärbt	—	5 h.
	L. intensiv gelb	Sehr viel Colostr.-K.	mässig blau	„	—	5 h.
Anna R.	R. mässig gelb	Mässig viel Colostr.-K.	lichtblau	„	—	3 h. 35 min.
	L. lichtgelb	„	fast weiss	„	—	3 h. 35 min.
Rosa Cl.	R. kaum gelb, wässrig	Spärl. M.K., viel blasse Z. u. Colostr.-K.	mässig blau	mässig blau	mässig blau	24 h.
	L. kaum gelb, wässrig	„	lichtblau	lichtblau	lichtblau	24 h.

Je 1 ccm Milch mit 2 gutt. 1/5 promilliger Methylenblaulösung versetzt.

3. Tag post partum.

Name	Makr. Befund	Mikroskop. Befund	Oxydase	Nach 2 h.	Nach 5 h.	Nach 17 h.	Nach 24 h.	Entfärbungszeiten
Julie F.	R. gelb	Spärliche Z., grosse M.K.	L.>R. beide positiv	fast entf.	entfärbt	entf.	entf.	5 h.
	L. „	Vereinzelte Zellen.		heller	fast entf.	„	„	17 „
Anna R.	R. weiss	—	neg.	unverändert	etw. heller	hell	„	24 „
	L. „	Mässige Zahl von Kappen, wenig Zellen.	„	„	„ „	„	„	24 „
Rosa Cl.	R. weiss	Spärl. Zellen. kleine M.K.	„	„	viel heller	entf.	„	17 „
	L. „	Vereinzelte Z.. kleine M.K.	„	„	„	„	„	17 „

5. Tag post partum.

Name	Makroskop. Befund	Mikroskop. Befund	Nach 2 h.	Nach 6 h.	Nach 16 h.	Nach 24 h.	Entfärbungszeiten
Julie F.	R. weiss	Reif	unverändert	kaum verändert	kaum verändert	hellblau	über 24 h.
	L. (Mastitis?) Schmerzen, weiss	Reif	„	kaum verändert	kaum verändert	„	„ 24 „
Anna R.	R. intensiv gelb	Reif. Einzelne Col.-K.	„	$^3/_4$ entfärbt	entfärbt	entfärbt	16 h.
	L. gelblich	„	„	kaum verändert	kaum verändert	„	24 „
Rosa Cl.	R. (Brüste hart) röthlich weiss	Reif. Viel kleine M.K.	„	kaum verändert	entfärbt	„	16 „
	L. (Brüste hart) gelblich	Reif. Einzelne grössere Zellenverbände	untere Hälfte entfärbt	untere Hälfte entfärbt	„	„	16 „

7. Tag post partum.

Name	Makroskop. Befund	Mikroskop. Befund	Nach 17 h.	Nach 36 h.
Julie F.	R. gewöhnl. Aussehen	Ganz vereinzelt blasse Z.	$^1/_4$ entfärbt	entfärbt
	L. „ „	?	entfärbt	„
Anna R.	R. „ „	Reif.	„	„
	L. „ „	Vereinzelte Col.-Z.	„	„
Rosa Cl.	R. „ „	„ „	„	„
	L. „ „	Col.-Z. in Verbänden	„	„

5. Kuhmilch. A. Schwache Guajakolreaction: nach 5 Stunden fast entfärbt.
B. Sehr starke „ nach 16 Stunden entfärbt.

Ueberblicken wir die Befunde all dieser Untersuchungen, so ergibt sich, dass zwischen Zellengehalt und Reductionsvermögen ein gewisser, nicht sehr weit gehender Parallelismus besteht und andrerseits zwischen Oxydase und Reductionsvermögen in gleicher Weise. Versuch 2 scheint zu beweisen, dass Reduction und Guajakolreaction zu einander gerade proportional sind, Versuch 1 hingegen weist eher auf ein verkehrt proportionales Verhalten hin, ebenso Versuch 5.

Am meisten spricht für die Beziehung zwischen den genannten Factoren und dem Reductionsvermögen der Umstand, dass die Entfärbungszeiten mit zunehmender Reifung der Milch stetig wachsen.

Die durchschnittliche Entfärbungszeit beträgt:

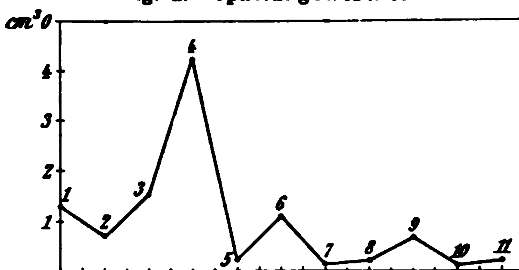
für den 2. Tag post partum	. . .	11 Stunden
„ „ 3. „ „ „	. . .	17 $^1/_2$ „
„ „ 5. „ „ „	etwa	20 „
„ „ 7. „ „ „	„	20 „

Hier sei noch das Verhalten der Reduction zu der von Friedjung und mir[1]) untersuchten katalytischen Function charakterisirt.

Von folgenden Milchproben wurden je 2 ccm mit 22 ccm neutralisirter 3procentiger Wasserstoffsuperoxydlösung vermischt und nach 5 Minuten das Sauerstoffvolumen abgelesen.

Nr.	Spaltungsgrösse	
1	1,3	Nach 6½ h. fast entf., nach 17 h. entfärbt.
2	— 0,7	Nach 6½ h. fast entf., nach 17 h. entfärbt.
3	1,5	Nach 6½ h. entfärbt.
4	+ 4,0	„ ¼ „ „
5	0,2	„ 17 „ „
6	1,1	„ 6½ „ „
7	0,2	„ 17 „ „
8	0,2	„ 17 „ „
9	0,7	„ 17½ h. „
10	0,15	„ 24 h. deutlich blau.
11	0,2	Nach 24 h. bläulich.

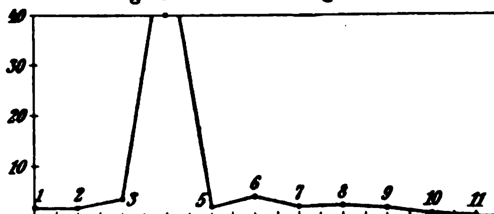
Fig. 2. **Spaltungswerthe.**



Bestimmen wir die Reductionsenergie, indem wir 24 h. durch die Zahl der Entfärbungsstunden dividiren, so können wir uns auch eine Curve der Reductionsenergie anlegen.

Wir erhalten für die 11 Proben folgende Zahlen: 1,4; 1,4; 3,0; 96,0; 1,4; 3,0; 1,4; 1,4; 1,3; 0,5.

Fig. 3. **Reductionsgrösse.**



Dieser Versuch wurde nun noch 2mal wiederholt.

Nr.	Post partum	Spaltungswerth	Mikroskopischer Befund
I.	12 Tage	0,8	Halbmonde, spärliche Zellen.
II.	3 Wochen	0,6	Spärliche Ringe und Zellen.
III.	3 „	0,7	Vereinzelte Ringe und Zellen.
IV.	4 „	0,3	Ganz vereinzelte Halbmonde.
V.	4 „	1,1	Reif.
VI.	4 „	0,9	Reif.
VII.	5 „	+ 0,35	Reichlich Zellen auch im Verband.
VIII.	7 „	2,3	Reichlich Zellen.
IX.	8 „	+ 1,0	Spärliche Halbmonde.
X.	8 „	1,6	Spärliche Halbmonde und Ringe.
XI.	8 „	— 0,4	Reif.
XII.	12 „	0,3	?
XIII.	14 „	1,1	?
XIV.	16 „	0,5	?

[1]) Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXXVII, Heft 5/6.

Nach 1 Stunde VII, VIII entfärbt.
„ $5^1/_2$ Stunden I, III, V, IX, X, XIII entfärbt.
„ 12 „ II, XI entfärbt.
VI, XII, XIV unverändert.
IX sehr hell.

Die nach 1 h. entfärbten Proben haben eine mittl. Spaltungsgrösse von: 1,3 ccm.
„ „ 5 „ „ „ „ „ „ „ „ 1,5 „
„ „ 12 „ „ „ „ „ „ „ „ 0,5 „
„ „ 12 „ sehr helle Probe hat „ „ „ „ 1,0 „
„ „ 12 „ unveränderte Proben haben „ „ „ von über 0,4 „

also kein ausgesprochener Parallelismus, da die Spaltungsgrössen bei zunehmenden Entfärbungszeiten entsprechend abnehmen müssten, ebenso wenig im folgenden Versuch.

Nr.			Spaltungs-werth	Nach 5 Stunden	Nach 17 Stunden
I.	R.	$3^1/_2$ Monate	0,3	unverändert	entfärbt.
	L.		0,4	„	„
II.	R.	3 „	0,2	„	„
	L.		0,4	hell	„
III.	R.	$2^1/_2$ „	+ 0,3	entfärbt	„
	L.		+ 0,5	unverändert	„
IV.	R.	2 „	— 0,3	„	„
	L.		0,05	„	„
V.	R.	2 „	0,1	„	noch blau.
	L.		— 0,1	„	entfärbt.

Nur da, wo die katalytische Energie abnorm grob ist, lässt sich auch ein bedeutendes Reductionsvermögen erwarten und umgekehrt. Die kleinen Schwankungen machen aber Reduction und Katalyse nicht gesetzmässig parallel.

V. Prüfung der Reduction mit anderen Mitteln.

Es wurden auch die übrigen in der Literatur verzeichneten Reagentien, die zum Nachweis der Reduction dienen können, durchprobirt.

Zunächst das Magisterium Bismuthi. Es ist sehr schwer und setzt sich zu Boden. Ein schwarzer Ring bezeichnet den Eintritt der Reduction. Sowohl rohe als gekochte Milch gab diese Probe, ohne dass ein wesentlicher Unterschied ersichtlich gewesen wäre. Sonnenlicht fördert das Zustandekommen der Reaction so sehr, dass sie statt nach vielen Stunden in $^1/_2$ Stunde auftritt. Selbstverständlich muss auch hier, wie bei allen Reductionsproben, für Luftabschluss gesorgt werden.

Alizarinblau und Indophenolblau, von Ehrlich warm für das Studium der reducirenden Substanzen im Zellprotoplasma empfohlen, eignen

sich wegen der Unlöslichkeit nicht zur Bestimmung der Reduction der Milch. Durch Colostrum erhielt ich in 8 Stunden beginnende Reduction von Alizarin (2 gutt. einer 1promilligen Aufschwemmung), durch reife Milch aber selbst nach Tagen nicht.

Einige Versuche machte ich auch mit Natrium selenosum.

Es wurde der Milch eine Oese voll 2promilliger Natr. selenosum-Lösung zugesetzt. Erst nach Verlauf von 2—3 Tagen war ein ziegelrothes Sediment von Selenroth nachweisbar; bei Colostrum dauerte es kaum 24 Stunden. Der Einfluss des Kochens war nicht constant.

Dann suchte ich die Bildung von Nitriten aus Nitraten als Massstab für die Reduction der Milch zu verwerthen.

Wurde eine Milchprobe mit Na-Nitrat versetzt, so war zu erwarten, dass nach mehrstündigem Verweilen im Brutschrank unter Luftabschluss Nitrite gebildet worden sind. Diese sind nun leicht nachweisbar, da sie Jodkaliumstärkekleister nach Ansäuerung bläuen. Der Nachweis wird dadurch complicirter, dass die Milch durch ihren Eiweiss- und Fettgehalt Jod bindet und erst ein Ueberschuss an freiem Jod mit Stärke reagirt. Es mussten daher immer 2 Titrationen gemacht werden, deren Differenz dem gebildeten Nitrit entsprach. Eine Reihe von Versuchen hat mir nun die Ueberzeugung verschafft, dass ein gesetzmässiges Verhalten zwischen Nitritbildung und Methylenblaureduction nicht besteht, dass oft eine reife Milch eine ausgesprochen coloströse an Nitritbildung übertrifft, dass also die Nitritbildung wahrscheinlich grösstentheils oder vollkommen ein durch Bacterien bedingter Process ist.

Auch mit der Reduction von Silbersalzen nach Löw und Pokorny, die in der Einleitung eingehend besprochen ist, kam ich nicht zum Ziel, weder in der ursprünglichen, noch in der modificirten Form. Mit der ammoniakalischen Silberlösung erzielte ich nie, mit der Asparaginsilberlösung stets, aber ganz ungesetzmässig, Reduction.

VI. Ergebnisse der Untersuchungen.

1. Der nativen Frauenmilch kommen bei Sauerstoffmangel reducirende Eigenschaften zu, die am besten durch Entfärbung von Methylenblau sichtbar gemacht werden können.

2. Bei coloströser Beschaffenheit der Milch sind die Entfärbungszeiten viel kürzer. Reife Milch reducirt manchmal so langsam, dass bacterielle Einflüsse kaum ausgeschlossen werden können.

3. Erhitzen auf 60—80° beeinträchtigt die Reduction dauernd;

längeres lebhaftes Kochen hingegen führt zu Bildung neuer, sehr intensiv reducirender Substanzen.

4. Die Reduction hängt in erster Linie vom Gehalt der Milch an Protoplasma, dann auch vom Gehalt an Milchkügelchen ab.

5. Das Verhalten des Reductionsvermögens der Milch bei der Verdauung lässt sich infolge des dabei herrschenden Bacteriengehalts nicht verfolgen.

6. Ob der Reductionsfähigkeit der Milch im Stoffwechsel des Säuglings eine Rolle zukommt, erhellt aus vorliegenden Untersuchungen nicht.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Monti, für die gütige Ueberlassung des Materials und Förderung meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen; ferner danke ich auch hier Herrn Hofrath Schauta, Director der I. geburtshilflichen Klinik, und Herrn Dr. Riether, Primarius der n.-ö. Landesfindelanstalt, für ihre gütige Erlaubniss, aus ihrem Anstaltsmateriale mir Milchproben zu beschaffen.

Aus der Abtheilung für Krankheiten der Harnorgane der Wiener allgem. Poliklinik.

(Vorstand: Regierungsrath Professor A. Ritter von Frisch.)

XVII.

Ueber epidurale Injectionen bei Enuresis der Kinder.

Von

Dr. G. Kapsammer,
Assistent der Abtheilung.

Mit 3 Abbildungen.

Die grosse Zahl der Mittel, welche dem Kinderarzt gegen Enuresis zu Gebote stehen, wie der Umstand, dass sie häufig alle versagen, ist ein Beweis dafür, dass hier noch manche Lücken auszufüllen sind. Die Lücken

dürften zunächst in der Indicationsstellung bestehen. Eine stricte Indicationsstellung setzt eine genaue Untersuchung voraus. Ich habe durch Prüfung mit der bougie à boule zwei Formen der Enuresis (κατ' ἐξοχήν) unterschieden: 1. eine paretische — der Sphinctertonus ist herabgesetzt, es besteht eine Unterempfindlichkeit der Pars posterior; 2. eine spastische — der Sphinctertonus ist gesteigert, die Sensibilität der Pars posterior ist erhöht. Diese Unterscheidung mag von wissenschaftlich diagnostischem Interesse sein, von praktischem Werth für den Kinderarzt wird sie kaum, da die dazu nöthige Untersuchung bei Kindern in einer erspriesslichen Weise nicht durchführbar ist.

Abgesehen von schlechter Erziehung, welche wohl sehr häufig die Ursache der Enuresis nocturna sein dürfte, ist die Aetiologie dieser Krankheit gewiss eine sehr verschiedene. Schwer zu erklären ist jene relativ selten vorkommende Form von Enuresis diurna, wo die Kinder bei Tag den Harn unwillkürlich verlieren, aber nur dann, wenn sie in aufrechter Stellung sind; liegen sie bei Tag, so bleiben sie ebenso wie in der Nacht vollkommen trocken. Natürlich sind auch hier andere locale Erkrankungen der Blase ausgeschlossen. Man muss in diesen Fällen eine Parese des Schliessmuskels annehmen. Dies wird uns dadurch schwer, dass der Verschlussapparat auch bei bedeutender Füllung der Blase z. B. während der ganzen Nacht sich als sufficient erweist. Es wäre nun behufs einer exacten Therapie zunächst von Wichtigkeit, die verschiedenen Formen genau zu differenciren.

Dem gegenüber muss wohl zugegeben werden, dass dies in der Praxis meist nicht geschieht und dass, offen gestanden, meist ein Mittel nach dem anderen probirt wird. — Insofern wäre es ja sehr erfreulich gewesen, wenn die von Cathelin in die Enuresistherapie eingeführten epiduralen Injectionen sich als jenes Universalmittel bewährt hätten, als welches ihr Schöpfer sie betrachtet hatte. Man hätte sich weiter nicht mehr zu bemühen gebraucht, die verschiedenen Formen von Enuresis zu differenciren, man hätte ruhig und sicher bei allen epidurale Injectionen gemacht. So einfach dürfte die Sache nun wohl nicht stehen.

Ich habe in meiner ersten Publication [1]) über 25 geheilte Fälle berichten können. Von diesen sind 2 recidiv geworden und zwar der eine nach 2 Jahren, der zweite nach 5 Monaten. Seither habe ich weitere 20 Fälle behandelt, wovon 15 geheilt und 5 gebessert wurden.

Ich habe in diesen Fällen nur physiologische Kochsalzlösung angewandt und zwar meist grössere Mengen: 10—40 ccm; in jenen Fällen, wo anfangs

---

[1]) Ueber Enuresis und ihre Behandlung mittels epiduraler Injectionen. Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 29, 30.

mit kleinen Mengen ein günstiges Resultat nicht zu erzielen war, hat die Injection von grösseren Mengen zum Ziele geführt. Bei Injection derselben treten oft vorübergehende Schmerzen in den Beinen auf. Sonst habe ich bei mehr als 500 epiduralen Injectionen keine unangenehmen Nebenwirkungen gesehen ausser dem in meiner ersten Publication mitgetheilten Erbrechen in 2 Fällen.

Wie die Erklärung der Wirkungsweise dieser Methode eine hypothetische ist, so sind auch die Erscheinungen nach der Injection manchmal merkwürdig. Bei hartnäckigen Fällen zeigt sich meist erst bei Verabreichung von grösseren Mengen ein Aufhören der Enuresis und dies zuerst nur in der Nacht, welche unmittelbar der Injection folgt; bei jeder folgenden Injection nimmt die Zahl der trockenen Nächte zu. Andrerseits beobachtete ich aber auch, dass die Patienten in der ersten Nacht nach der Injection vollkommen nass lagen, viel stärker als sonst, und in den darauf folgenden Nächten waren sie trocken. Man muss also diejenigen, die sich von vornherein für die Methode nicht sehr begeistern — und es sind deren viele — auf derartige Ueberraschungen vorbereiten, damit sie nicht durch einen scheinbaren Misserfolg entmuthigt werden. Theoretisch interessant ist die Thatsache, dass die Patienten, die sonst immer die ganze Nacht fest durchgeschlafen hatten, wobei sie immer nass wurden, in der ersten Zeit nach der Injection häufig in der Nacht durch das Gefühl des Harndranges geweckt, spontan ihre Blase entleeren. Ich bin in meiner ersten Publication des Näheren auf diesen Punkt eingegangen.

Eine Beobachtung, welche ich in der letzteren Zeit gemacht habe, erscheint mir auch noch mittheilenswerth. Eine Patientin, bei welcher durch die Injectionen eine bedeutende Besserung ihrer Enuresis nocturna eintrat, kam mit der Klage, dass sie sich seit Beginn der Behandlung beim Stuhlabsetzen immer ganz besonders anstrengen müsse. Die Stuhlentleerung sei regelmässig täglich wie früher, die Consistenz des Stuhles weich wie gewöhnlich. Daraus würde eine Einwirkung auf die Darmmuskulatur hervorgehen, welche vom theoretischen Standpunkt aus ja sehr gut erklärlich ist. Ob es sich dabei um einen gesteigerten Sphinctertonus oder um eine Parese der Muskulatur des Rectum handelt, möge dahingestellt bleiben. Diese Erscheinung tritt vielleicht häufiger auf, wird uns aber mangels entsprechender sorgfältiger Selbstbeobachtung nicht mitgetheilt. Vielleicht kann sie bei diesbezüglicher Aufmerksamkeit häufiger erwiesen, und das Gebiet der epiduralen Injectionen nach dieser Richtung hin erweitert werden.

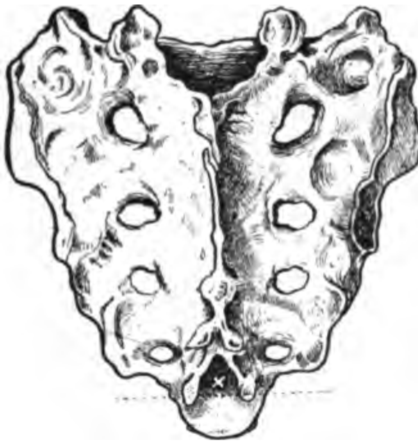
Die Misserfolge, die ich bei Anderen gesehen habe, sind nach meinen Beobachtungen manchmal auf mangelhafte Technik zurückzuführen. Desshalb will ich hier besonders genau auf die Technik und ihre Fehler eingehen.

Die von mir befolgte Technik weicht von der Cathelin's in einigen Punkten ab.

Instrumentarium. Anfangs habe ich immer die Luer'sche Spritze angewandt. Dieselbe ist ganz aus Glas mit Glasstempel und hat den Vortheil, ohne jeden Schaden beliebig oft ausgekocht werden zu können. Ihr Nachtheil liegt in ihrer Gebrechlichkeit und in ihrem relativ hohen Preis. Es kommt nicht so selten vor, dass der Glasconus der Spritze in den Pavillon der Kanüle zu fest hineingepresst wird und dadurch bricht. Viel billiger und dauerhafter ist die Metallspritze, welche ich jetzt anwende. Dieselbe hat einen eingeschliffenen Metallstempel, ist auch vollkommen zerlegbar, leidet durch fortwährendes Auskochen absolut nicht, sie ist nahezu unverwüstlich. Sie ist als Standard-Metallspritze von D. Block & Co. in Bodenbach sehr billig zu beziehen.

Die von Kraus angegebene automatische Spritze habe ich nicht erprobt. In der Praxis bewährt haben sich Stahlnadeln, welche so stark sind,

Fig. 1.



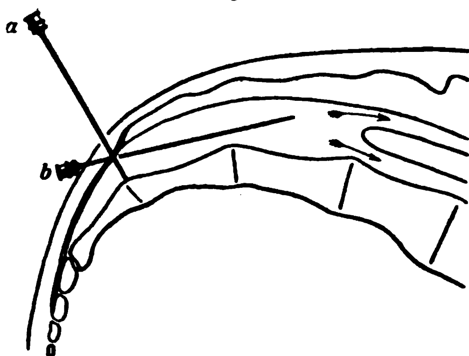
dass sie sich nicht biegen. Mit federnden Nadeln zu arbeiten, erachte ich für unbequem und gefährlich. Die Länge der Nadel ohne Pavillon beträgt für Erwachsene 6—7 cm je nach dem vorhandenen Fettpolster, bei normal entwickelten Kindern unter 10 Jahren 4 cm. Die Spritze soll möglichst abgeschrägt sein. Die Nadeln werden bis zum Pavillon eingestochen, bei Kindern von ca. 6 Jahren nur 3 cm tief. Unter diesen Umständen findet die Injection in jedem Falle auf die Wurzeln der Cauda equina statt, die Dura mater wird nicht eröffnet.

Lage des Kranken. Ich lasse die Kranken immer auf dem Bauche

liegen, mit einem untergeschobenen Keilpolster, so dass das Gesäss erhöht ist und die Oberschenkel steil abfallen.

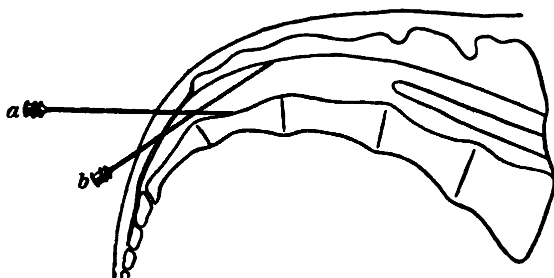
Technik der Injection. Die Grundbedingung für die vollkommene Gefahrlosigkeit der Methode ist die strengste Asepsis. Die Einstichstelle liegt etwas über der Mitte der Verbindungslinie der beiden Cornua coccygea des Kreuzbeines, wie es in Fig. 1 das weisse Kreuz angibt. Diesen Punkt markirt man sich in der Weise, dass man mit dem Zeigefinger längs der

Fig. 2.



Dornfortsätze herabgeht, bis man mit der Kuppe desselben in eine kleine Vertiefung einsinkt. Rechts und links von der Einsenkung markirt man sich mit dem Mittel- und Zeigefinger der linken Hand die beiden Cornua coccygea

Fig. 3.



und sticht dann an der genannten Stelle ein. Ist wegen starken Fettpolsters oder mangels eines deutlichen Vorspringens der Coruna coccygea diese Orientirung schwierig, so ist die Einstichstelle in der Medianlinie 1—2 cm über dem Ende der Analfalte zu wählen.

Die nun folgende Führung der Nadel bereitet dem Anfänger oft nicht unbedeutende Schwierigkeiten. Die Spritze in der rechten Hand, den Zeigefinger am Pavillon der Nadel, sticht man unter einem Winkel von ca. 60° ein, bis man auf knöchernen Widerstand stösst — die vordere Wand des

Kreuzbeines (Fig. 2 a). Jetzt wird die Nadel allmälig unter die Horizontale gesenkt und langsam — den Zeigefinger immer auf dem Pavillon der Nadel haltend — in dem Sacralkanal vorgeschoben (Fig. 2 b). Dabei kann es nun aus zwei Gründen geschehen, dass man mit der Nadel auf knöchernen Widerstand stösst: einmal desswegen, weil man zu wenig gesenkt hat (Fig. 3 a) — man stösst an die vordere Wand des Sacralkanals — und ein anderes Mal desswegen, weil man zu stark gesenkt hat (Fig. 3 b) — man stösst an die hintere Wand des Sacralkanals. In beiden Fällen muss sich der Anfänger sehr vor Anwendung von Gewalt hüten. Diese könnte zum Zerbrechen einer Nadel führen. — Ich habe einmal bei einer von einem Anfänger ausgeführten Injection ein derartiges Abbrechen der Nadel gesehen; das abgebrochene Stück ist reactionslos eingeheilt. — Man muss also in der Mitte zwischen diesen beiden Extremen bleiben, wie dies Fig. 2 b anzeigt. Eine genaue Angabe in Winkelgraden, wie weit man zu senken habe, ist desshalb nicht möglich, weil die Biegung des Kreuzbeines individuell verschieden ist. Bei stark gebogenem Kreuzbeine ist das Vordringen in dem Sacralkanal manchmal schwierig. Die diesbezüglichen Erfahrungen bei der ersten Injection kommen einem meist so zu statten, dass die folgenden Injectionen anstandslos gelingen.

Wichtig ist weiter, dass langsam injicirt wird. Bei zu schneller Eintreibung der Flüssigkeit habe ich einmal in unmittelbarem Zusammenhang damit Erbrechen beobachtet. Auch Schmerzen in den Beinen treten bei rascher Injection einer grösseren Menge leicht auf.

Ob man mit der Nadel wirklich im Kreuzbeinkanal ist, nicht nur unter der Haut oder unter der Fascie, entscheidet meist schon die Palpation. Man fühlt die ausserhalb des knöchernen Kanales liegende Nadel auf diesem. Ueberdies äussert sich ja die falsche Lage der Nadel auch beim Einspritzen durch das Aufsteigen einer Quaddel.

Die Einstichstelle wird mit einem Stückchen steriler Gaze und mit Pflaster gedeckt. Die Injectionen werden ambulatorisch gemacht. Besondere Vorsichtsmassregeln nachher sind nicht nothwendig.

Die Unmöglichkeit des Einstechens in den Sacralkanal wegen Ossification der Membrana obturatoria besteht bei Kindern nicht. Im Gegentheil, es kommt nicht so selten vor, dass der Hiatus des Kreuzbeines weit offen ist. Dann muss darauf geachtet werden, dass nicht irrthümlicherweise zu hoch oben eingestochen wird und durch das Vordringen der Nadel bis zum Pavillon der Duralsack eröffnet wird. Die Eröffnung des Duralsackes hat ja an und für sich keine schweren Folgen, ist aber unter allen Umständen zu vermeiden, denn eben darin liegt der grosse Werth der epiduralen Application von Heilmitteln.

Ich muss hier nochmals meinen Rath wiederholen, auch in jenen Fällen sich nicht mit der ersten Injection zu begnügen, wo nach derselben die Enuresis nocturna aufgehört hat. Ich rathe in jedem Falle 3 Injectionen in einer Woche zu machen, wonach, wenn keine Enuresis mehr besteht, eine Probepause gemacht werden kann.

Was die theoretische Grundlage der epiduralen Injectionen betrifft, so bin ich in deren Aufklärung nicht weiter gekommen als in meiner ersten Publication.

Wie auch aus anderen Mittheilungen [1]) hervorgeht, ist die Methode unter strengster Asepsis vollkommen ungefährlich, und sie hilft uns in Fällen, wo alle anderen Mitteln versagen, aus der Verlegenheit. Das ist Grund genug, sie anzuwenden.

---

[1]) Albarran et Cathelin, Traitement d'incontinence d'urine par les injections épidurales. Annales des Mal. d. O.G.U. 1901.

Cathelin, De l'innocuité des injections épidurales chez l'enfant. Revue mens. des Maladies de l'enfance 1902.

Cathelin, Les Injections épidurales. Paris 1903.

Cathelin, Modifications de technique des injections épidurales. Annales des Maladies d. O.G.U. 1903.

Kapsammer, Ueber Enuresis und ihre Behandlung mittels epiduraler Injectionen. Wiener klin. Wochenschr. 1903.

A. Strauss, Die epiduralen Injectionen durch Punction des Sacralkanales. Berl. klin. Wochenschr. 1903.

A. Strauss, Meine Resultate der epiduralen Einspritzungen. Münchener med. Wochenschr. 1903.

Preindlsberger, Ueber epidurale Injectionen bei Erkrankungen der Harnblase. Wiener med. Wochenschr. 1903.

Masmonseil, La Methode epidurale dans les incontinences d'urine sans lésions vésicales. Thèse de Paris 1903.

XVIII.

Ueber Combination von Blatternschutzimpfung, Masern und multipler embolischer Gangrän der Haut und Schleimhäute, zugleich ein Beitrag zur Frage der generalisirten Vaccine[1]).

Von

Dr. **Bergmann**, Stuttgart.

Veranlassung zu den folgenden Untersuchungen gab ein merkwürdiger Fall von Masernerkrankung, der im Juni 1903 in der hiesigen medicinischen Poliklinik des Herrn Prof. Matterstock zur Beobachtung kam. Für gütige Ueberlassung der Krankengeschichte sage ich Herrn Prof. Matterstock und seinem ersten Assistenten, Herrn Dr. Wördehoff, meinen besten Dank.

Das 1¼jährige Steinhauerskind Elsa G., ohne nachweisbare erbliche Belastung, stand bereits im Anfang d. J. 1903 wegen chronischen Darmcatarrhs in Behandlung, doch war sein Befinden soweit zufriedenstellend, dass es am 11. Mai 1903 geimpft werden konnte. Die Impfbläschen entwickelten sich regelrecht, eine Complication, etwa mit einer anderen Hautkrankheit, trat nicht ein. Am 6. Juni ist dann das Kind nach Angabe der Mutter an Husten, Schnupfen und Augencatarrh erkrankt. Es ging am 10. Juni Morgens mit typischem Masernexanthem und den Erscheinungen einer doppelseitigen Bronchopneumonie zu. Am 11. Juni gab die Mutter an, dass der Darmcatarrh sich erheblich verschlechtert habe. Das Kind war schwer angegriffen, das Fieber schwankte zwischen 39,0 und 40,0°, der Puls zwischen 120 und 140. In der Nacht vom 12. zum 13. Juni entstand dann unter Abblassen und livider Verfärbung des Masernausschlages ein am ganzen Körper zerstreutes hämorrhagisch-pustulöses Exanthem in Gestalt von 12 bis 16 schwarzen Flecken. Gleichzeitig stieg die Temperatur rapid bis 41° und der Puls wurde unzählbar. Am nächsten Morgen erfolgte in schwer typhösem Zustande der Exitus lethalis.

Bei der Section (Herr Prof. Dr. Borst) wurde folgende pathol.-anatom. Diagnose gestellt:

Adhaesiones fibros. pleuriticae dextr. Bronchopneumonia catarrh. purulenta lobi sup. et inf. dextri et lobi inf. sin. Infarctus haemorrhag. lobi inf. dextri parvulus. Hyperaemia et intumescentia glandul. bronchial. et mesent. Induratio cyanotica lienis. Hepatitis parenchymatosa. Enteritis acuta cum erosionibus intestini ilei. Enteritis chron. intestini crassi. Erosiones ventriculi. Anaemia renum.

---

[1]) Nach einer Dissertation aus dem pathol.-anatom. Institut zu Würzburg. Juli 1903.

Exanthema pustulosum necroticans haemorrhag. cutis capitis, faciei, tergi, abdominis, humeri. Gangraena (embolia?) humida haemorrhagica pollicis dextri.

Bei diesem Fall, der schon von vornherein eine schwere Masernerkrankung darstellte, concentrirte sich natürlich das Hauptinteresse auf das pustulöse Exanthem, nach dessen Auftreten die Krankheit einen so hoffnungslosen Verlauf angenommen hat. Die klinische Diagnose lautete Septicopyämie; indess liess sich vor einer genauen mikroskopischen Untersuchung die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass das pustulöse Exanthem auch eine complicirende Erkrankung sui generis darstelle, etwa Pocken, Varicellen oder dergl. Recht wenig aussichtsvoll aber war die Annahme, das Exanthem mit der 4 Wochen vorher erfolgten Impfung in Verbindung zu bringen und etwa den Fall als generalisirte Vaccine, die zu den Masern hinzugetreten, vielleicht von ihnen begünstigt und ausgelöst worden sei, zu deuten.

Postvaccinale Erkrankungen, namentlich solche der Haut, sind zahlreich beschrieben. Besonders reichliches Material enthalten die Impfberichte in den „Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt“. Von Krankheiten, welche zufällig während der Impfzeit den Impfling befielen, sind erwähnt: Masern, Scharlach, Rötheln, Varicellen, Pemphigus, Pneumonia crouposa, Typhus abdominalis etc. Auch Erkrankungen an echten Pocken während der Incubationszeit der Vaccine sind beobachtet. Dr. Bouchut berichtet in der Gazette des hôpitaux Nr. 69, 1880 (referirt im „Archiv für Kinderheilkunde 2, S. 280) von einem 7jährigen Kinde, das während einer Blatternepidemie revaccinirt wurde, drei regelmässige Pusteln bekam, 10 Tage jedoch nach der Impfung noch an echten Pocken mit typischem Verlauf und Aussehen erkrankte. Auch Dr. Paul-Wien erzählt im „Archiv für Dermatologie und Syphilis“ Bd. 52, 1900, S. 3 ff. 4 interessante diesbezügliche Fälle aus der Praxis eines Collegen; bei 4 Geschwistern brachen, trotz erfolgter Impfung, in den ersten 8 Tagen nachher noch die Pocken aus. Die Toxine, die von einer vor der Impfung stattgehabten Infection (Incubation der Variola nach Rubner 7—21 Tage) herrührten, gelangten eben zur Entwickelung, ehe die Wirkung der Schutzimpfung eintreten konnte.

Diejenigen Erkrankungen der Impflinge, die mit der Impfung in irgend einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können, theilt Schimmelpfennig (Dissert. Halle 1890: „Ueber postvaccinale Hautausschläge“) zweckmässig in drei Gruppen:

1. Postvaccinale Hauterkrankungen im engeren Sinne. Es sind dies allgemeine Ausschläge von verschiedenem Aussehen, die entweder in den ersten 3 Tagen nach der Impfung oder erst am 8. oder 9. Tage auftreten. Sie sind bedingt durch Resorption toxischer Substanzen aus der Vaccine-

lymphe resp. dem Pustelinhalt und ihrem Charakter nach den Arzneiexanthemen gleichzustellen. Schimmelpfennig stützt sich daselbst auch auf einen Artikel von Gustav Behrend, Berliner klin. Wochenschrift 1881, Nr. 46: „Vaccinale Hauteruptionen".

2. Eine bisher latente Krankheit kommt durch den Reiz der Impfung zum Ausbruch: latente Lues, Scrophulose, Eczem, Psoriasis.

3. Krankheiten werden mit der Lymphe weiter verimpft, so Lues, Erysipel, Impetigo contagiosa. Bekannt sind die Impetigoepidemien in Wittow auf Rügen 1885 und im Kreis Cleve 1885, von denen 300 resp. 1000 Impflinge befallen wurden.

Als Irrthümer in der Diagnose oder als veranlasst durch Autoinoculation dagegen sieht Schimmelpfennig mit Behrend (l. c.) und Bohn (Handbuch der Vaccination 1877) die Fälle von sogen. Vaccina generalisata an.

Seit den 80er Jahren haben zuerst französische, dann auch deutsche Forscher Fälle beschrieben, wo bei Impflingen innerhalb der ersten 14 Tage nach der Impfung, also vor erfolgter Immunisirung, ein allgemeiner Ausschlag auftrat, der ganz die Erscheinungen der Vaccinepusteln darbot. Der Streit, ob es eine allgemeine Vaccine gibt oder nicht, ist noch nicht entschieden. Offenbar kommt es daher, dass man mit diesem Namen verschiedenartige Dinge bezeichnet hat.

Will man einen Ausschlag als generalisirte Vaccine ansprechen, so muss man doch folgende Bedingungen stellen.

1. Der Ausschlag muss echte Vaccine sein, typisch in seinem Aussehen und muss verimpft immer wieder typische Impfbläschen hervorrufen.

2. Der Ausschlag muss der Ausdruck sein einer Infection des gesammten Organismus mit dem corpusculären Vaccinevirus, bei der die Impfwunden die Eingangspforten darstellen. Die übrige Haut ist der Ort der secundären Ansiedelung. Der Weg ist der Kreislauf. — Nach Analogieschlüssen liesse sich erwarten: Die Eruption der metastatischen Bläschen erfolgt attackenweise und unter dem Auftreten eines Eruptionsfiebers.

Dagegen darf man eine „Vaccine généralisée" dort nicht annehmen, wo die „secundären" Bläschen und Pusteln entstanden sind durch äussere Uebertragung von Vaccinevirus aus den „primären" Bläschen (am Arm) auf Hautläsionen an anderen Körperstellen, so durch Kratzen. Oder will man etwa für diese längst bekannte Verbreitungsart einen neuen Begriff einführen?

Bei der Beurtheilung des einzelnen Falles sind wir, wie bekannt, leider nur auf klinische Beobachtung angewiesen. Als besonders beweiskräftig für das Vorkommen der generalisirten Vaccine werden demnach die Fälle gelten,

bei denen die typischen Pusteln attackenweise, unter Fieber, an so zahlreichen und so unzugänglichen Stellen, z. B. manchen Schleimhäuten, auftreten, dass eine mechanische Uebertragung durch Kratzen, durch inficirte Wäsche etc. als unwahrscheinlich gelten muss. Verdächtig werden jedoch diejenigen Fälle erscheinen, bei denen die Bläschen sich an eczematöser oder sonstwie lädirter Haut finden. Und man ist soweit gegangen, zu verlangen, dass man alle diese Fälle von vornherein ausschliessen müsse, wenn man zu einem klaren Urtheil kommen wolle.

Es ist ja sicher auffällig, dass die meisten Fälle, und dabei die zuerst beschriebenen alle, Kinder betrafen, die mit einer Hautkrankheit behaftet waren, mit Eczem, Impetigo etc., und dass die kranken Hautpartien der Haupt- oder gar alleinige Sitz der sekundären Pusteln waren. Desshalb glaubt Dr. Paul-Wien (Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. 52, 1900, S. 3—25), dass die erkrankte Haut eine weite Eingangspforte und einen günstigen Nährboden für das Vaccinevirus darböte. Man solle nur die gesetzten Impfwunden durch einen Occlusivverband schützen, und eine allgemeine Vaccine würde unterbleiben. Er selbst impfte ein Kind mit verbreitetem Prurigo und glaubt die „Vaccine généralisée" durch einen Occlusivverband hintangehalten zu haben.

Dieselbe Meinung ist vertreten von Rieny in seiner Thèse: „Contribution à l'étude de la vaccine généralisée". Paris 1897.

Eine andere Ansicht über die Art der Mitwirkung des Eczems vertritt Prof. Hasland-Kopenhagen (Archiv für Dermat. u. Syphilis Bd. 48, 1899, S. 205 u. 371: „Vaccina generalisata und deren Pathogenese"). Er läugnet zwar nicht, dass das Eczem einen günstigen Boden für das Vaccinevirus darstelle und dass auch hier und da Autoinoculation die Ursache für die Entstehung von „überzähligen Pusteln" sei, behauptet aber, dass die erkrankten Hautstellen desshalb der Prädilectionssitz der Vaccine généralisée seien, weil dort ein immerwährender Reiz einwirke. In gleicher Weise träten ja auch syphilitische Affectionen mit Vorliebe an Stellen auf, die äusseren Insulten besonders häufig ausgesetzt seien. Er beobachtete Fälle, in denen ein chronisches Eczem unter dem Reiz der Impfung wieder aufflammte, dass sich dann auf ihm Bläschen und Pusteln bildeten, die von Vaccinepusteln nicht zu unterscheiden waren. Die Pusteln seien oft so zahlreich — mehrere Hundert Stück seien gezählt worden —, dass es unmöglich erscheine, dass sie alle von den wenigen Impfwunden her verimpft sein könnten, ganz abgesehen davon, dass die „primären" Impfbläschen keine Läsion erkennen liessen. Die Pusteln müssten dann auch eine Anordnung in Gestalt der Kratzwunden zeigen, was durchaus nicht der Fall sei.

Nimmt man nun überhaupt die Möglichkeit der Generalisirung der

Vaccine an, so ist ja sicher nicht zu bestreiten, dass auch ein eczematöses Kind von ihr ergriffen werden kann. Jedoch wird man bei der Beurtheilung solcher Fälle recht vorsichtig zu Werke gehen müssen, da zunächst doch die Wahrscheinlichkeit einer mechanischen Uebertragung viel grösser ist als die Verbreitung auf dem Blutwege.

Zu grösster Zurückhaltung bei der Beurtheilung vaccineähnlicher Ausschläge überhaupt räth Henoch (Festrede in honor of Abraham Jacobi, New York, referirt im Centralblatt für med. Wissenschaften 1900, S. 827). Er gibt an, dass ein chronisches Eczem auch bei nichtgeimpften Kindern durch Kratzen oder andere Insulte eine acute Form annehmen könne, und dass auch einmal Pusteln auftreten könnten, die den Vaccinepusteln sehr ähnlich seien, ohne es zu sein. Weiterverimpfung ist demnach immer nöthig.

Alle in der Literatur niedergelegten Fälle hier ausführlich zu erörtern, würde mich zu weit führen, ich begnüge mich desshalb, einzelne Typen herauszugreifen.

In der Sitzung der Société méd. des hôpitaux vom 24. April 1880 (Protokoll in der Gazette des hôpitaux 1880, Nr. 49 u. 52, referirt im Archiv für Kinderheilkunde Bd. 2, S. 281) wurden 4 Kinder vorgestellt, die 5 bis 10 Tage nach der Impfung Pusteln am Körper bekommen hatten. Ein Mädchen mit gesunder Haut zeigte drei Pusteln an den Schamlippen. Die anderen 3 Kinder litten an Eczem resp. Impetigo. Bei ihnen traten zahlreiche Pusteln an den vorher erkrankten Hautstellen auf, gleichzeitig bestand hohes Fieber und Brechdurchfall.

Offenbar haben diese Fälle von vornherein Misstrauen gegen den neuen Begriff der „Vaccine généralisée“ geweckt. Wie wenig sicher gestellt die Natur des Ausschlags ist, erhellt daraus, dass Hervieux damals die Ueberimpfbarkeit bestritt. Ein Fall des Dr. Padieu von Amiens zeigte jedoch, dass der Ausschlag contagiös war; die Mutter des Kindes bekam mehrere Impfpusteln. Andrerseits aber lassen diese Fälle die Möglichkeit der mechanischen Uebertragung sehr wohl zu. Keinesfalls sind sie, trotz Fieber und Brechdurchfall, beweisend.

Dr. Kalischer-Berlin berichtet dann in der Berliner med. Wochenschrift 1881, Nr. 38, S. 519 über einen Fall von „generalisirter Vaccine“ bei einem 16monatlichen Knaben, der an Eczem des Gesichts litt und bei dem am Revisionstage runde Pusteln mit centraler Depression im Gesicht, an den Beugeseiten der Extremitäten und an den Genitalien zu beobachten waren. Heilung mit Narben. Die Mutter bekam ebenfalls drei Pusteln von typischem Aussehen an der Wange, am Knie und am rechten Vorderarm. Die „überzähligen“ Pusteln sollen sich aus Bläschen entwickelt haben und

gleichzeitig mit den Impfbläschen am Arm aufgetreten sein. Das Stadium der Entwickelung war am Beobachtungstage das gleiche.

Auch dieser Fall ist nicht einwandsfrei. Das gleichzeitige Auftreten aller Bläschen ist ja bemerkenswerth. Doch ist Inoculation nicht auszuschliessen, die erkrankte Haut ist wieder der Hauptsitz der secundären Pusteln, und wie wenig Sorgfalt auf die Schonung der Impfwunden angewandt worden ist, zeigt die Infection der Mutter.

Gleichartig sind die Fälle von Wetterer (Berliner med. Gesellschaft, Sitzung vom 8. Juni 1898, Protokoll in der Münchener med. Wochenschrift 1898, Nr. 24) und von C. Koch-Nürnberg (Aerztlicher Verein Nürnberg, Sitzung vom 20. Juni 1901, Protokoll in der Münchener med. Wochenschrift 1901, Nr. 40, S. 1592). Beides Fälle von Uebertragung auf ein Eczem des Gesichtes.

Uebertragung der Vaccine von geimpften Kindern auf nicht geimpfte, aber mit verbreitetem Eczem behaftete Kinder berichten Dietter (Münchener med. Abhandlungen 1893, Lehmann, 3 Fälle) und Riether (Wiener klin. Wochenschrift 1896, Nr. 44, S. 1006, 1 Fall). Die Uebertragung hatte bei gemeinsamem Spielen und Schlafen im gleichen Bett stattgefunden. Der Ausschlag war durch Kratzen (!) weiter verbreitet worden. Dietter beobachtete einmal tödtlichen Ausgang.

Zweifel in der Diagnose lassen die 2 Fälle von Colcott-Fox: „Vaccine generalized" (Lancet 1893, I, S. 362) zu. Zwei eczematöse Kinder bekamen nach der Impfung einen allgemeinen pustulösen Ausschlag, der aber ohne Narben abheilte. Man kann an eine Verwechslung mit Impetigo contagiosa denken. Zum selben Urtheil kommt Voigt-Hamburg bei einem Fall von Gauchier: „Observation de vaccine généralisée suivie de mort" (Gazette des hôpitaux 1891) in seinem Referat über den Fall im Archiv für Kinderheilkunde 14, S. 454.

Diesen recht zweifelhaften Fällen gegenüber stehen einige wenige, die in der That den oben gestellten Bedingungen genügen und das Vorkommen einer wirklichen generalisirten Vaccine zu beweisen scheinen.

Im Archiv für Kinderheilkunde Bd. 26, 1899, S. 367 ff. veröffentlichen Prof. Dr. d'Espine und Dr. Jeandin (Genf) ihren auf der Naturforscherversammlung in Düsseldorf 1898 gehaltenen Vortrag: „Vaccine généralisée à forme éruptive".

Ein 11 Monate altes, gesundes, gut entwickeltes Mädchen bekam nach Impfung mit animaler Lymphe, die bei zwei anderen Kindern normale Impfpusteln ohne weitere Erscheinungen hervorrief, mässiges Fieber vom 4. Tage ab. Am 5. und 6. Tage tritt gleichzeitig mit den Bläschen am Arm ein Ausschlag am Körper und im Gesicht auf. Es sind zahlreiche Bläschen ganz

vom Charakter der Impfbläschen. Am 11. Tage eine neue Eruption. Die Impfpusteln am Arm bieten nichts Abnormes in ihrer Entwickelung dar, keine Läsion, keine stärkere Röthung der umgebenden Haut. Am 19. bis 21. Tage fallen die Pusteln ab. Das Fieber erreichte bei analer Messung nie 39 °. Das Allgemeinbefinden war nicht alterirt.

Mit dem Inhalt von Pusteln, welche am Fuss des Kindes gestanden hatten, wurde ein Kalb, von ihm wieder ein zweites erfolgreich geimpft. Das zuerst geimpfte Kalb reagirte auf eine Impfung mit erprobt activer Lymphe negativ, war also durch die Impfung mit dem Pustelinhalt des Kindes immunisirt worden.

Der Beweis der Vaccinenatur des Ausschlags war erbracht. Für eine Generalisirung auf dem Blutwege spricht das Eruptionsfieber und der in Form von Attacken aufschiessende Ausschlag. Variola schliessen die Verfasser aus nach dem ganzen Verlauf der Krankheit, dem guten Allgemeinbefinden des Kindes, dem Fehlen einer Ansteckungsmöglichkeit und dem Ausbleiben einer Infection der zur Zeit ungeimpften, nicht isolirten Umgebung.

Für ebenso beweisend halte ich die Veröffentlichung des Dr. Nicolaus Vucetić-Belgrad im Archiv für Kinderheilkunde Bd. 28, 1900, S. 407 ff.

Bei einem 8 Monate alten, gesunden, kräftigen Knaben kamen am 4. Tage nach der Impfung typische Impfbläschen am Arm und gleichzeitig am ganzen Körper zum Ausbruch. Das Fieber war mässig und die Temperatur überschritt nie 38,3 °. Die Pusteln entwickelten sich regelrecht und waren nach 4 Wochen abgefallen. Die Mutter des Kindes, die mit der gleichen Lymphe geimpft worden war, bekam nur Pusteln auf den Hautwunden am Arm. Um die Natur der Pusteln am Körper des Kindes zu erforschen, wurde eine dritte Person mit dem Inhalt einer solchen Pustel geimpft und zwar mit Erfolg.

Die Fälle von generalisirter Vaccine sind trotz der unzähligen Schutzimpfungen eminent selten, und dies ist wohl auch der Grund, dass ihr Vorkommen bis jetzt noch von der Mehrzahl der Forscher bestritten wird. Warum gehen bei den vielen Tausenden von Impflingen nur die Toxine ins Blut über, und erst beim soundsovielten Impfling, der noch dazu dieselbe Lymphe wie die anderen empfing, auch die Mikroben?

Man wies auf die in Algier häufig vorkommenden Pferdepocken (Horsepox) hin. Diese stellen ebenfalls eine abgeschwächte Variation der ächten Pocken dar. Auf den Menschen übertragen, rufen sie einen am ganzen Körper verbreiteten vaccineartigen Ausschlag hervor. Die nahe Verwandtschaft der Pferdepocken mit den Kuhpocken zeigte neuerdings experimentell Poenaru (Progressul medical roman 18. Januar 1901: „Horsepox und Vac-

cine", referirt in der Münchener med. Wochenschrift 1901, Nr. 22, S. 903). Es gelang ihm, durch intravenöse Injection von Vaccinelymphe beim Pferde typische Horsepox und durch Inoculation von Horsepoxvirus bei Kälbern typische Vaccine zu erzeugen.

Der Unterschied der beiden Krankheiten beruht also offenbar auf einer durch die Anpassung an verschiedene Thiergenera geschaffene Verschiedenheit der Virulenz. Diese Verschiedenheit der Virulenz kommt aber bei der generalisirten Vaccine nicht in Frage. Es ist die gleiche Lymphe, die bei dem einen Individuum nur örtliche Erscheinungen, bei dem anderen allgemeine hervorruft, es sind die gleich virulenten Mikroben, die bei dem einen Individuum am Orte der Einimpfung festgehalten und bei dem anderen in den Kreislauf überführt werden. Es bleibt nur die Annahme einer verringerten Resistenz oder, was dasselbe bedeutet, einer erhöhten Disposition übrig. Sie ist offenbar äusserst selten, da nur so wenig Fälle bei der Unzahl von Impfungen bekannt geworden sind.

Um nun zu unserem Fall zurückzukehren, so halte ich es für unberechtigt, ihn als generalisirte Vaccine zu deuten. Uebereinstimmend wird berichtet, dass die allgemeine Vaccine nur in den ersten 14 Tagen nach der Impfung, vor erfolgter Immunisirung auftritt. Ueberdies fehlen nicht weniger als alle Merkmale der Impfbläschen, sowohl was die Entwickelung wie das Aussehen anlangt.

Es fragt sich nun weiter, ob das Kind einer mit den Masern vergesellschafteten, mit pustulösem Exanthem einhergehenden Krankheit erlegen ist. Zu denken wäre da an Variola vera, Varicellen, Impetigo contagiosa und die multiple kachectische Hautgangrän.

Pocken sind nach Strümpell („Specielle Pathologie und Therapie", 13. Aufl., 1900, I, S. 85) bei Masern ohnehin schon eine Ausnahme, können jedoch in unserem Falle gänzlich ausgeschlossen werden, da das Kind ja erst einen Monat vorher erfolgreich geimpft worden war.

Varicellen sind neben Masern beobachtet worden, so von Dr. Adolf Tobeitz-Graz (Archiv für Kinderheilkunde Bd. 8, S. 321 ff.), von Dr. Möller-Dirlewang (Archiv für Kinderheilkunde Bd. 21, S. 241 ff.), Dr. Samter-Charlottenburg (Deutsche med. Wochenschrift 1896, Nr. 29, S. 466) und von Dr. Steffens (Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 62, S. 323). Allein schon das Aussehen des Exanthems bei unserem Fall war ein anderes, es zeigte von vornherein einen hämorrhagischen Charakter und machte nicht den Eindruck, als sei es aus Bläschen entstanden, deren Inhalt nach einer gewissen Zeit zu Pusteln eingetrocknet sei. Auch das Allgemeinbefinden war plötzlich so verschlechtert, wie man das von einer complicirenden Infection

mit Varicellen kaum erwarten durfte. Dasselbe gilt von der Annahme einer Mischinfection mit Impetigo contagiosa.

Was nun die multiple kachectische Hautgangrän anlangt, so kommt sie nach Lesser (Handbuch der Hautkrankheiten 10. Aufl., 1900, S. 91) namentlich bei herabgekommenen kranken Kindern vor und ist zurückzuführen auf locale Circulationsstörungen, Thrombosen, wie sie leicht an Stellen entstehen, die einem Druck ausgesetzt sind. Auch die Noma sei hierher zu rechnen. In der Literatur sind auch Fälle niedergelegt, wo nach Masern Noma und Gangrän der Haut aufgetreten ist, so hat Dr. Möller-Dirlewang (l. c.) Noma vulvae und Noma buccalis, ebenso Dr. Larrabu-Louisville (Pediatrics, Oct. 1897) eine Noma vulvae mit tödtlichem Ausgang bei einem Masernkind beobachtet. Interessant ist auch die Veröffentlichung „eines Falles von Gangrän der seitlichen Thoraxwand nach Masern" von Dr. Wunder-Alsenborn in der Münchener med. Wochenschrift 1897, Nr. 20, S. 536. Bei einem 2jährigen, ein wenig rachitischen Knaben trat 4 Tage nach dem Erscheinen des Masernexanthems eine gangränöse Stelle von Handtellergrösse in der rechten Achselhöhle auf, später gegenüber an der Innenseite des rechten Oberarms. Wunder gibt dem Umstand Schuld an der Entstehung, dass der kleine Patient immer auf der rechten Seite gelegen hatte, und glaubt, dass dadurch eine Thrombose der Arteria thoracica longa zu Stande gekommen sei. Bei unserem Fall konnte man mit grosser Wahrscheinlichkeit diese Erkrankung ebenfalls ausschliessen, da die besonders disponirten Stellen gesund geblieben und nur nekrotische Stellen im Gesicht und am Rumpf aufgetreten waren.

Wohl zu unterscheiden von dieser Nekrose ist die Gangrän auf septischer Grundlage. Es ist ja leicht denkbar, dass bei den Masern und ihren vielen möglichen Nachkrankheiten die Gelegenheit zu einer secundären Infection mit Eiterungserregern gegeben ist. Die Bronchitis, die capilläre Pneumonie, der Gastrointestinalcatarrh sind wohl meist schon selbst der Ausdruck einer Mischinfection, die schwereren Complicationen aber, die Otitiden, die Meningitis gelten allgemein als Entzündungen, die nicht dem Masernvirus, sondern erst secundär eingedrungenen oder dahin verschleppten Eiterungserregern, sei es nun dem Mikrococcus pyogenes, dem Streptococcus pyogenes oder dem ihm nahe verwandten Pneumococcus lanceolatus, ihre Entstehung verdanken.

Als seltene Erscheinungen der Mischinfection bei Masern erwähnt Dr. Möller-Dirlewang (l. c.) croupöse Pneumonie, Pleuritis, Meningitis. Dr. Jäger berichtet im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 15. August 1884, über einen Fall von Masern mit folgender Entzündung der Unterleibsdrüsen und Abscessbildung. Dr. Eliot (Lancet 1900, 24. Febr.) sah bei

einem 18jährigen Mädchen nach Masern Meningitis und spinale Myelitis auftreten. Und Dr. Demme (erwähnt in Eichhorst, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, 5. Aufl., 1897, 4. Bd., S. 213) beobachtete 2 Fälle von infectiöser Osteomyelitis der Tibia bei Masernkindern.

Allgemeine Sepsis beschreibt Dr. Folger im Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 46, Heft 1 u. 2. Zwei Kinder, die die Erscheinungen von mittelschweren Masern ohne Complicationen darboten, starben plötzlich im Collaps. Die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung zeigte dann, dass die Organe der Kinder von Streptokokken vollkommen durchwuchert waren.

Nachdem man neuerdings geneigt ist, namentlich die v. Leyden'sche Schule vertritt diese Ansicht, gewisse Formen der hämorrhagischen Diathese als eine abgeschwächte allgemeine Sepsis aufzufassen, will ich auch noch anführen, dass Dr. Johanessen (Norsk Magazin for Lagevidenskab Bd. 14, 1884, S. 284, referirt im Archiv für Kinderheilkunde Bd. 6, S. 70) bei einem 3jährigen Masernkinde Morbus maculosus Werlhofii und Dr. Oscar Embden (Archiv für Kinderheilkunde Bd. 11, S. 161) während einer Masernepidemie in Heidelberg im Jahre 1888 Erythema nodosum beobachtete.

Hämorrhagische Masern gelten ja allgemein als Resultat einer complicirenden septischen Infection. Die hämorrhagischen Masern zeigen alle Abstufungen in ihrer Intensität. Bald treten nur kleinste Petechien auf, bald kommt es zu kleineren oder grösseren Suggillationen, in glücklicherweise seltenen Fällen treten aber auch reichliche Blutungen aus den Schleimhäuten hinzu, so dass der ganze Symptomencomplex des sogen. Morbus maculosus Werlhofii vorhanden ist. Ich will nicht sattsam Bekanntes ausführlich wiederholen, nur die Beobachtung von Dr. Bohn (in Gerhardt's Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1877, Bd. 2) will ich noch anfügen, dass nämlich der Masernausschlag vor dem Eintritt der hämorrhagischen Diathese in der Regel eine livide Verfärbung annimmt und schnell abblasst.

Viel seltener sind die Erkrankungen der Haut, die zurückzuführen sind auf die Bildung septischer Thromben oder die Ablagerung septischer Embolien im Unterhautzellgewebe, also kurz die septico-pyämischen Metastasen in der Haut. Sie erscheinen als hämorrhagische Pusteln, nekrotische Stellen, vielleicht auch als Blasen, die an Pemphigus erinnern, bald platzen und dann einen schmierigen, gangränösen Grund zeigen.

Dass diese Blasenbildung aber wirklich mit der Masernerkrankung zusammenhängt, steht noch nicht fest.

Dr. Walter Carrol („On a epidemie of malignant measles at Sydney", The Dublin quaterly journal, vol. 46, 1868, S. 479) beobachtete 1867 in Sydney eine Masernepidemie, die zuerst ganz mild verlief, später jedoch einen ernsten Charakter annahm. Es häuften sich die Fälle von hämorrhagi-

schen Masern. Und zwar war ihr klinischer Verlauf der: Es erschienen einzelne dunkle Flecken auf der Haut der Brust, auf den Extremitäten dagegen Bläschen, die zuerst so gross wie ein Flohstich waren, bald aber die Grösse der Ohrplatte eines Stethoskops erreichten. Die Blasen barsten dann und zeigten nun einen schwarzen oder chokoladefarbenen Grund, der brandig roch und aussah. Der Exitus erfolgte nach Ausbreitung des Exanthems innerhalb 24 Stunden.

Dr. Richter-Berlin, nach dem ich Carrol recitire, lässt es in seinem Artikel: „Ueber Masern und Pemphigus" (Archiv für Kinderheilkunde Bd. 32 S. 93) unentschieden, ob es sich um selbständigen Pemphigus acutus gangraenosus oder um eine schwere septische Form der Masern gehandelt hat.

Dr. E. Henoch dagegen (Berliner klin. Wochenschrift 1882, S. 193) verficht die Meinung, dass solche Fälle nur ein zufälliges Zusammentreffen von Masern und Pemphigus darstellen, da er das Auftreten von Blasen auch an Stellen sah, die frei von Masernexanthem gewesen waren und auch noch Nachschübe nach dem Verblassen des Masernausschlages auftraten.

Recht spärlich beschrieben sind die Formen der Septicopyämie nach Masern, die als septische Nekrose der Haut oder als Pusteln erscheinen. Eichhorst (l. c.) führt an, dass sich nach vollendeter Eruption des Masernexanthems mitunter Gangrän der Haut, Bildung von multiplen Abscessen und Furunkeln zeige.

Prof. Unna berichtet in der Münchener med. Wochenschrift 1895, Nr. 25, S. 593 folgenden Fall. Bei einem 1jährigen Kinde trat nach Masern ein pockenartiges Exanthem auf, das durch Streptokokken erzeugt wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab nämlich: In den jüngsten Bläschen finden sich die Kokkenketten nur innerhalb der Capillaren der Haut, namentlich des Papillarkörpers. Trotzdem besteht schon eine ausgebildete, fächerförmige und daher pockenähnliche Colliquation und Nekrose der Oberhaut, die sich radiär von den Kokkenthromben nach oben hin ausbreitet. Im 2. Stadium wandern die Streptokokken in die Lymphspalten des Papillarkörpers und die vorgebildeten Hohlräume, zunächst in der Peripherie, im 3. Stadium auch in die in der Mitte. Während dem wird die Cutis allmälig wieder von Streptokokken frei. In den Efflorescenzen finden sich auf der Höhe ihrer Entwickelung keine Leukocyten.

Schliesslich sind noch 3 Fälle septischer Hautgangrän von Dr. Mensi (Journal de clinique et de thérapeutique infantiles 1895, Nr. 16) zu erwähnen. Sie betrafen alle 3 kachectische Masernkinder. Es liessen sich 3 Arten von Bacillen isoliren, Mikrococcus pyogenes, ein Bacillus, der dem Proteus vulgaris, und einer, der dem Diphtheriebacillus ähnlich war.

Wie bereits erwähnt, ist auch unser Fall als Septicopyämie gedeutet

worden und zwar auf Grund der rapiden Zunahme der Pulszahl bis zur Unzählbarkeit, dem Anstieg des Fiebers und dem plötzlichen Eintreten eines schwer typhösen Zustandes. Die Section bestätigte die Annahme. Offenbar ist die Lunge mit ihrer heftigen putriden Bronchitis die Eingangspforte der septischen Infection gewesen, die sich in der Drüsenschwellung, der parenchymatösen Leberentzündung, dem hämorrhagischen Infarct in der Lunge, den nekrotischen Hautstellen und der Gangrän des rechten Daumens documentirt.

Um nun unsere Vermuthung, dass es sich um eine umschriebene embolische Hautgangrän auf septischer Grundlage handle, auf ihre Richtigkeit zu prüfen, haben wir eine grosse Anzahl der dunkelrothen bis tiefschwarzen, kreisrunden, bisweilen mit einer centralen Delle versehenen nekrotischen Stellen einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Die Hautstücke wurden nach Fixirung in Formol und Härtung in Alkohol in Paraffin eingebettet. Gefärbt wurde mit Alaunkarmin, mit Hämatoxilineosin, mit der Weigert'schen Fibrinfärbemethode und endlich auch mit Weigert's Resorcinfuchsinlösung zur Färbung der elastischen Fasern.

Im Wesentlichen verhielten sich alle zur Untersuchung gekommenen Hautstücke gleich. Die Epidermis zeigte keinerlei wabige Zerklüftung, war auch nirgends durch Blutungen abgehoben, sondern einfach in situ nekrotisch geworden, sie sah wie verschorft aus, es handelte sich also um keine ächten Pusteln.

Die zellige Nekrose der Epidermis und der darunter liegenden Theile des Coriums war zunächst das Auffallendste im ganzen Bilde. In der Regel reichte sie nicht sehr tief und betrug im Durchschnitt etwas über die halbe Höhe der Cutis. Auch die Bindegewebszellen liessen sich im Bereich der Nekrose zum grössten Theile durch Kernfärbemittel nicht mehr darstellen.

Weiter beherrschte das Bild die starke hämorrhagische Infiltration der ganzen Cutis, so dass man von einem förmlichen hämorrhagischen Infarct der Haut sprechen kann. Die Hämorrhagien liessen sich stellenweise bis weit ins subcutane Fettgewebe hinein verfolgen.

In den Gefässlumina fiel der reiche Leukocytengehalt auf. Sehr häufig fanden wir auch kleine Arterien durch Leukocytenthromben verstopft. Und selbst in den Lymphgefässen, die von den nekrotischen Stellen wegziehen, konnte eine starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen beobachtet werden.

Auch in der Umgebung der Pseudopusteln fand sich intensive Hyperämie und Hämorrhagie, sowie reichliche Leukocytenansammlung, vorwiegend in der Umgebung der Gefässe. Die direct an die Nekrose angrenzenden Leukocyten zeigten reichlichen Zerfall durch Caryorrhexis.

Im Bereich der eigentlichen Nekrose waren keine Leukocyten zu sehen.

Von grossem Interesse waren uns nun die Ergebnisse der Weigert-schen Fibrin- resp. Bacterienfärbung. Es präsentirten sich geradezu unvorstellbare Mengen von Kokken. Die nekrotische Epidermis war diffus von ihnen überschwemmt, und bis ins Stratum papillare und tiefer in die Cutis hinein konnten sie als wolkige Colonien und zoogloeaartige Haufen verfolgt werden. Weiter beobachtete man bei dieser Färbung in der Umgebung der Nekrosen in Cutis und Subcutis, mindestens eben so weit als die Blutungen und Hämorrhagien reichten, eine oft ausgiebige fibrinöse Exsudation. Auch in den Lymphgefässen und in den kleinen zur Cutis heraufziehenden Arterien, welche, wie oben erwähnt, häufig thrombosirt angetroffen wurden, liessen sich Fibringerinnungen darstellen. Und neben dem Fibrin sehen wir mächtige Ballen von Kokken, manche Gefässe waren ganz damit ausgefüllt. Hier und da gelang es uns schliesslich auch, die zu den nekrotischen Heerden hinführenden Arteriolen in den Schnitten aufzufinden und ihr Lumen mit einem Kokkenthrombus völlig ausgefüllt nachzuweisen.

Wir haben auch die im Sectionsprotokoll erwähnten Erosionen der Magen- und Darmschleimhaut nach denselben Methoden genau mikroskopisch untersucht und im Wesentlichen gleiche Processe gefunden: Fibrinausscheidung in Lymphgefässen, Thrombosen kleiner Schleimhautarterien und in den Thromben Haufen von Kokken. Hier und da sah man auch in der Umgebung solcher durch Kokken embolisirter Gefässe eine förmliche Aussaat von Staphylokokken. An den Stellen der Gefässthrombosen bezw. -embolien in der Magen- und Darmschleimhaut traten Hämorrhagien und umschriebene Nekrosen auf, die rings von Leukocyten umgeben waren. Jedoch waren alle Processe in der Schleimhaut nach Intensität und Extensität bedeutend geringer.

Nach diesen Befunden kann kein Zweifel mehr darüber herrschen, dass es sich nicht um generalisirte Vaccine oder um eine Coincidenz von Masern mit einer pustulösen Hauterkrankung, etwa mit Variola vera, Varicellae oder dergl. handelte, sondern dass Bacterieämie, vermuthlich Staphylokokk-(ämie), vorlag, die zu multipler Kokkenembolie in die feinen Gefässe der Cutis und der Schleimhaut des Magen- und Darmtractus geführt hat. Die Folge der Embolie war umschriebene Nekrose der embolisirten Gebiete, die sich mit stürmischen hämorrhagisch-entzündlichen Processen combinirte. Auch die Gangrän des rechten Daumens wird vermuthlich auf die gleiche Weise entstanden sein. Das septische Material stammte, wie wohl mit Sicherheit angenommen werden darf, aus der Lunge. Die Masernpneumonie, die hier vorhanden war und grosse Ausdehnung angenommen hatte, zeigte ja auch bei der Section einen ausgesprochen eitrigen Charakter.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Prof. Dr. v. Rindfleisch für die freundliche Uebernahme des Referats und Herrn Prof. Dr. Borst für die Anregung zu vorliegender Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Bericht über die am 19. Januar 1904 stattgehabte 2. Sitzung des Clubs der Wiener Kinderärzte.

Dr. Hans Lorenz berichtet über die Operation des an Invaginatio ileocoecalis chronica erkrankten Knaben. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich ein dem Quercolon entsprechender Invaginationstumor, während dort, wo normalerweise das Mesocolon und Colon ascendens angeheftet sein sollten, nur eine dünne, durchsichtige Peritonealplatte die retroperitonealen Gebilde deckte. Die Desinvagination gelang spielend leicht, durch ganz sanften Zug am Ileum, und zum Beweis dafür, dass die Umstülpung des Cöcum wirklich das Primäre war, musste zum Schluss das Cöcum für sich durch Zug am Appendix desinvaginirt werden. Am 14. Tage nach der Operation konnte das Kind völlig geheilt entlassen werden.

Dr. Norbert Swoboda stellte einen Fall von hochgradiger Lebercirrhose vor, welche auf einen durch längere Zeit fortgesetzten Gebrauch (vom Arzte verordnet) von Cognac zurückzuführen ist.

Im 9. Monate bekam das an Masern erkrankte Kind nach ärztlicher Verordnung täglich mindestens 1 Löffel Cognac, später Bier und Wein. Im 3. Jahre erkrankte das Kind an Typhus, dann an Lungencatarrh, welcher im vorigen Jahre recidivirte. Nach 8 Tagen trat Icterus und vollständige Appetitlosigkeit auf. Die Leber überragte um drei Querfinger den Rippenbogen, war von vermehrter Consistenz und druckempfindlich. Auf Gebrauch von Mühlbrunn kehrte der Appetit zurück, der Icterus schwand; die Leberschwellung bleibt constant.

Ferner berichtet Dr. Swoboda über einen Fall von malignem Icterus, verursacht durch Defect der Gallenwege. Die von Prof. Frühwald in vivo gestellte Diagnose wurde durch die Obduction bestätigt. Dieselbe zeigte: eine terpentingrüne cirrhotische Leber, eine rudimentäre mit weissem Schleim gefüllte Gallenblase, das Fehlen der Gallenausführungsgänge.

Dr. Friedjung demonstrirt das anatomische Präparat eines Lymphosarcoms des Ileums, welches von einem 10jährigen Knaben stammte.

Bei der Aufnahme zeigte das Kind ein auffallend vergrössertes Abdomen (72 cm in Nabelhöhe). Die Percussion ergab über der Symphyse bis drei Querfinger

unter dem Nabel eine unregelmässig begrenzte gedämpfte Zone, in der linken Flanke Dämpfung, in der rechten gedämpft tympanitischen Schall.

Bei der Palpation lässt sich über der Symphyse, jener Dämpfung entsprechend, ein mächtiger, mehr als kindskopfgrosser Tumor von grosshöckeriger, sonst glatter Oberfläche und derber Consistenz nachweisen. Aufwärts vom Nabel finden sich vielfache kleinere und grössere bis hühnereigrosse Knollen bis an die Leber hinauf. In der linken Flanke grosswellige Fluctuation; rechts ist dieselbe nicht nachweisbar.

Bei Feststellung der Diagnose konnte zunächst die Peritonitis tuberc. von der Hand gewiesen werden. Denn dagegen sprach der überaus rasche Verlauf und das Fehlen jeder anderen Localisation, ferner die mächtige Geschwulstbildung im Hypogastrium, von fast Kopfgrösse. Das rasche Wachsthum, die geringe Verschieblichkeit, der atypische Ort sprach entschieden für ein malignes Neoplasma, wahrscheinlich dem Alter des Kindes entsprechend für ein Sarcom.

Der Lage und Percussion nach konnte angenommen werden, dass Niere und Darm frei waren und dass man es mit einem Lymphosarcom der mesenterialen Lymphdrüsen zu thun habe, welches durch schrankenloses Wachsthum zu einem colossalen, grösseren Tumor geführt hat. Der mässige Ascites wurde auf die Sarcomatose des Bauchfelles zurückgeführt. Eine Blutuntersuchung zeigte 7200 weisse Zellen, 90 Proc. derselben gehörten den eosinophilen Zellen an. Nach kurzer Zeit (10 Tagen) starb das Kind unter den Zeichen einer intercurrirenden Lungenaffection.

Die Obduction (Prof. Albrecht) zeigte: Die Lymphgefässe der Dünndarmschlingen waren mit einer weissen Masse wie kunstvoll injicirt, dementsprechend fand sich Ascites und Hydrothorax chylosus. Bei der Entfaltung des Dünndarms zeigt sich, dass eine obere Ileumschlinge in ihrer Wand starr und verdeckt, vorne in die über kindskopfgrosse Geschwulst hinein und am entgegengesetzten Pol wieder heraustaucht; auch der abführende Schenkel ist verdickt sowie der zuführende.

Der Tumor zeigt beim Einschneiden eine von starren Wänden eingeschlossene Höhle, die in den Verlauf der beschriebenen Dünndarmschlinge eingeschaltet ist. Der Tumor ist — wie auch die mikroskopische Untersuchung lehrt — ein Lymphosarcom des Dünndarms, das nicht eine Verengung, sondern eine Erweiterung der Darmlichtung herbeiführt. Die sarcomatöse Neubildung folgte den Lymphwegen, infiltrirte Drüse um Drüse und bildete keine richtigen Metastasen.

Monti stellt einen 6jährigen Knaben mit angeborener Ichthyosis vor, bei welchem subcutane Pilocarpininjectionen mit sichtlichem Erfolge angewendet wurden.

Wechsler demonstrirt einen Knaben mit linkseitigem Mediastinaltumor.

Der am 23. November 1903 aufgenommene Knabe zeigte eine links vorne in der Infraclaviculargrube beginnende und nach abwärts in die Herzdämpfung übergehende Zone kurzen Schalles. Die Dämpfung reicht nach links bis zur vorderen Achselfalte, nach rechts bis zum Sternum. Die Auscultation ergab Compressionsathmen. Die Röntgenaufnahme zeigte einen nicht ganz umschriebenen Schatten über der linken Brustseite. Seit einigen Tagen Schluckbeschwerden. Wechsler nimmt auf Grund des Percussionsbefundes, der Röntgenaufnahme, der subjectiven Beschwerden und der Wachsthumszunahme einen Mediastinaltumor, wahrscheinlich ein Sarcom an.

Berggrün hält einen Vortrag über die Bacterien der Milch.

In der Einleitung erwähnt der Redner, ein wie vorzüglicher Nährboden die Milch für die Schizomyceten ist und dass sie genügend Gelegenheit haben, in derselben ihre Stoffwechselproducte abzuspalten. Von dem Augenblicke an, in welchem die Milch das Euter des milchspendenden Thieres verlassen, kommt es zu einer ausserordentlich raschen Vermehrung der Mikroorganismen in der Milch, wenn nicht durch verschiedene Methoden die Abtödtung der Bacterien besorgt wird. Gewöhnlich geht Schmutzgehalt der Milch und ihre Keimzahl parallel, wesswegen auf hygienischen Stallbetrieb und richtige Verfütterung in allererster Linie zu sehen ist. Wir müssen zweierlei grosse Gruppen von Bacterien der Milch unterscheiden: die Saprophyten, welche nach oder während des Melkens in die Milch hineingelangt sind und zufällige Verunreinigungen der Milch darstellen, und pathogene Mikroorganismen, welche durch ein erkranktes Milchthier in der Milch vorkommen, wobei dann die Milch die Trägerin des Virus ist.

Welches sind die Zersetzungen, welchen die Milch durch bacterielle Einflüsse unterworfen ist?

1. Zersetzungen, bei denen keine für den Menschen direct schädlichen Producte auftreten. Hierher gehört:
   a) die normale Milchzersetzung (das sogen. Sauerwerden der Milch),
   b) die anormalen Milchzersetzungen, die Milchfehler, welche die blaue, rothe, gelbe, schleimige, fadenziehende Milch bedingen.
2. Zersetzungen, bei denen Producte auftreten, die für den menschlichen Organismus direct gefährlich werden (Gruppe der peptonisirenden Bacterien).
3. Infection durch die Milch infolge Uebertragung schwerer Erkrankungen wie Cholera, Tuberculose, Typhus.

Redner erörtert zunächst die Gruppe der milchsauren und buttersauren Gährung oder Fermentgährung. Bei Besprechung der milchsäurebildenden und dadurch eine Gerinnung des Caseïns herbeiführenden Bacterien unterscheidet er die specifischen und die facultativen Milchsäurebacterien. Bei Aufzählung der verschiedenen Arten folgt er der Eintheilung, die Scholl seinerzeit gegeben, und demonstrirt die respectiven Culturen.

Bei Erörterung der buttersauren oder Fermentgährung, d. h. bei Gerinnung des Caseïns bei alkalischer Reaction lässt er in chronologischer Reihenfolge die Arbeiten von Pasteur, Cohn, Titz, Hueppe und Löffler Revue passiren. Es folgt dann eine eingehende Besprechung und Demonstration des Bacillus butyricus Hueppe, Bothin, Prazmowski, sowie einzelner in die Reihe der Kartoffelbacillen gehörenden Arten.

Der Vortragende wendet sich nun zu den farbstoffbildenden Saprophyten und erörtert die Entstehung der rothen Milch durch den Bacillus prodigiosus, Bact. lactis erythrogenes, Bacillus rubidus, Spirillum rubrum, sowie verschiedene Sarcinearten; der blauen Milch durch den Bacillus cyanogenes und cyaneus fluorescens; der gelben Milch durch den Bacill. synxanthus Ehrenberg.

Nach entsprechender Demonstration dieser Farbstoffbildner gelangt der Redner zu jenen Mikroorganismen, welche die Beschaffenheit, Consistenz der Milch ändern, indem sie sie fadenziehend, schleimig (Mikrokokken von Schmidt-Mühlheim, die Bacterien von Duclaux, B. lactis viscosus Adametz) machen, oder aber schleimig und seifig wie durch Bacillus Weigmann, Leichmann.

Sehr eingehend wird die Gruppe der peptonisirenden Bacterien, „die bittere Milch“ besprochen. Die Arbeiten Flügge's und Libbert's haben die Wichtigkeit dieser Bacterien erst in das rechte Licht gesetzt. Durch ihre Dauersporen spotten sie der gewöhnlichen Sterilisation und sind um so gefährlicher, als sie keine für das Laienauge besonders auffallende Veränderung der Milch herbeiführen. Der bittere, kratzige Geschmack ist die Folge von Pepton, das sich im Serum der peptonisirten Milch nachweisen lässt. Dieses Pepton und dessen Vorstufen, die Albumosen bedingen die Gefährlichkeit dieser sogen. bitteren Milch. In diese grosse Gruppe gehören streng anaërobe und zwölf facultativ anaërobe Arten, ferner Bac. mesent., vulgaris, der Bacill. albus lactis Löffler, der Bac. butyricus Hueppe, die Bacterien von Duclaux, Krüger, der Proteus vulgaris, Clostridium butyricum und die von Sterling beschriebene Gruppe des Bacterium lactis peptonans.

Mit der Beschreibung und dem Nachweis der pathogenen Bacterien in der Milch beschäftigt sich Redner nicht, sondern gibt am Schlusse seines Vortrages einen historischen Ueberblick über die Entwickelung der Sterilisirung. Er beginnt mit der absoluten Sterilisirung bei Temperaturen von über 100° durch 1 bis 2 Stunden, erwähnt die durch dieselbe bedingten schweren chemischen Alterationen, bespricht sodann die Tyndallisation und Pasteurisirung der Milch. Sodann setzt er Soxhlet's Methode aus einander, dessen Verdienst es ist, eine Form gefunden zu haben, durch welche relative Keimfreiheit mit nicht allzugrossen chemischen Veränderungen der Milch verbunden wird.

Nachdem aber auch diese Methode der Erhitzung auf 100° durch 45 Minuten die Milch in mehrfacher Hinsicht schädigt, und ausserdem sterilisirte Milch nicht sehr gut ausgenützt wird, hat Monti den Vorschlag gemacht, die zu Ernährungszwecken bestimmte Milch durch 10 Minuten auf 80° zu erhitzen (die kritische Temperatur für die pathogenen Keime bewegt sich zwischen 60—80°) und sodann sehr rasch abzukühlen auf 6—8°. Die Aufbewahrungszeit ist möglichst kurz zu bemessen, der Abfall von der Siedehitze möglichst rasch zu bewerkstelligen.

Der Vortragende endigt mit einer Wiedergabe der von Flügge geforderten Leistungen einer richtigen Sterilisation und einem kurzen Resumé des von Johanessen am letzten Pariser Congress gehaltenen Vortrages über den Werth und die Aufgaben der Sterilisation. Berggrün.

Sammelbericht über Krankenhäuser, Seehospize, Heilstätten u. s. w. für das Jahr 1902.

Städtisches Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus. Halbjahr October 1901 bis März 1902.

Das Krankenhaus ist am 1. October 1901 in den Besitz der Stadt Berlin übergegangen, so dass mit Abschluss des Verwaltungsjahres Ende März 1902 nur über ein Halbjahr berichtet werden kann.

Auf der inneren und Infectionsabtheilung wurden behandelt 1228 Kinder; entlassen wurden als geheilt 775 = 63,1%, gebessert 72 = 5,9%, ungeheilt bezw. verlegt 33 = 2,7%. Es starben 237 = 19,3%. Im Bestand blieben 111.

Von 211 Säuglingen starben 150 = 41%; nach Abzug von 36 fast sterbend eingebrachten, in den 2 ersten Tagen gestorbenen = 35,0 (im Bericht Druckfehler: 31%). Von 148 Diphtheriekindern starben 14 = 10,5%. Von 32 operirten Fällen 9 Todesfälle = 28%.

Mortalität bei Masern 20%, bei Scharlach 14%.

Poliklinisch wurden behandelt: 2300 Kinder. Die Versuche mit dem Aronson'schen Antistreptokokkenserum sind noch nicht abgeschlossen.

Auf der chirurgischen Abtheilung wurden behandelt 237 Kinder; es wurden entlassen als geheilt 128 = 54%, als gebessert 25 = 10,6%; es starben 23 = 9,7%.

Neues Kinderkrankenhaus zu Leipzig. XI. Jahresbericht für 1902.

Infolge der ungünstigen pecuniären Verhältnisse ist an den nothwendigen Ausbau des Hauses vorläufig nicht zu denken. — Der Rechenschaftsbericht des Schatzmeisters schliesst mit einem Fehlbetrag von 22315,72 M. ab.

Im Berichtsjahr wurden verpflegt 1696 Kinder, entlassen wurden 1196, davon als geheilt 940 = 78,69, gebessert 207 = 17,3%; ungeheilt 49 = 4,1%. Gestorben sind 374 = 22% (1901: 23,4%; 1900: 24,1%).

Säuglingserkrankungen (innere Abtheilung): 389. Davon geheilt bezw. gebessert 170 = 43,7%, ungeheilt 11 = 2,8%; gestorben 190 = 48,8%; verblieben 14 = 3,5%, verlegt 4 = 1%. Von den 190 gestorbenen Säuglingen wurden moribund bezw. in völlig desolatem Zustand aufgenommen 64 = 33,7%.

Von 226 diphtheriekranken Kindern starben 37 = 13,9%; von 107 Intubirten 25 = 13,3%, von 38 secundär Tracheotomirten 18 = 47,4%; von 8 primär Tracheotomirten 4 = 50%; jedes Mal nach Abzug der moribund eingelieferten.

In der inneren Poliklinik wurden behandelt 6051 Kinder. Von 398 von der chirurgischen Abtheilung entlassenen starben 33 = 8,3%. Zahl der Operationen: 1550.

Erstes allgemeines St.-Anna-Kinderspital in Wien. Bericht für 1902.

Am 23. December 1902 wurde die vom Kaiser Franz Joseph gestiftete Büste des verstorbenen Leiters des Spitales Freiherr von Widerhofer feierlich enthüllt. Verpflegt wurden im Berichtsjahre 2254 Kinder; davon wurden geheilt entlassen 1502, gebessert 234, ungeheilt oder auf Verlangen 132; gestorben sind 303. Mortalität 13,4% (nach Abzug von 85 in den ersten 24 Stunden Gestorbenen (9,6%).

Von 685 Diphtheriekindern starben 56 = 8,18% (1901: 10,7%; 1900: 9,6%; 1899: 10,35%; 1898: 11,36%; 1897: 13,63%).

Von 122 intubirten Kindern starben 9 (3 in den ersten 24 Stunden).
„ 35 secund. trach. „ „ 17 (8 „ „ „ 24 „).
„ 8 primär „ „ „ 7 (zumeist sterbend eingeliefert).

Von 157 Kindern mit Kehlkopfstenose starben 26; Mortalität 16,56%.

Von 358 Scharlachkindern wurden 54 mit Moser'schem Scharlachserum behandelt (1 leichter, 10 mittelschwere, 23 schwere, 20 sehr schwere Fälle, „bei welchen nach der Krankheitserscheinung ein tödtlicher Ausgang mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten war").

„Von diesen Fällen starben nur 5 und zwar ausschliesslich solche, bei welchen die Injection nach dem 2. Krankheitstage ausgeführt wurde, alle anderen wurden gerettet. Die gesammte Sterblichkeit der Abtheilung ist dadurch auf ein noch

niemals erreichtes Minimum von 6,7% herabgedrückt worden, während sie sich in früheren Jahren zwischen 12—20% bewegte."

Ambulatorisch behandelt wurden 34172 Kinder.

Kinderabtheilung des Spitales der Allgemeinen Poliklinik in Wien (Prof. Monti und Prof. Frühwald). X. Jahresbericht über 1902.

Im Berichtsjahr wurden 647 Kinder entlassen; davon geheilt 384 = 59,1%; gebessert 53 = 8,2%; ungeheilt 24 = 3,7%. Es starben 165 = 29,0%.

Im klinischen Theil wird über die Serumbehandlung der Diphtherie gesagt: „...ist kein Streitobject mehr, sondern wir haben es hier mit tausendfach erhärteten Thatsachen zu thun." Von 120 diphtheriekranken Kindern starben 13 = 10,8%, nach Abzug von 6 in hoffnungslosem Zustand eingelieferten, innerhalb 24 Stunden verstorbenen Kindern Mortalität = 5,8%.

Betreffs Intubation: „Wenn die Intubation im Laufe der ersten Nacht nicht nothwendig wird, so ist sie auch schon mit Sicherheit vermieden, wofern man nur rechtzeitig die Injection von grossen Serumdosen besorgt hat."

Es folgt ausführliche Beschreibung eines dunklen Krankheitsfalles: Apoplektiformer Insult, halbseitige Lähmung und Tod eines 6jährigen Mädchens bei geringfügigen anatomischen Veränderungen. (S. Referat an anderer Stelle.)

Das Beobachtungsergebniss über katalytische und fermentative Functionen der Milch wird an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Olga-Heilanstalt für kranke Kinder, Lehrlinge und jugendliche Arbeiter in Stuttgart. 1902.

Verpflegt wurden 759 Kinder.
Entlassen „ 606 „
Gestorben 96 „ = 12,64%.

Kehlkopfstenosen kamen 83 zur Behandlung; = 51,2% aller — 162 — Diphtheriefälle. Vorzüglich sind die Intubationsresultate: von 61 intubirten Kindern sind 2 gestorben. Secundäre Tracheotomie 5mal (2 geheilt, 2 gestorben).

Hingegen zeigten Masern einen sehr bösartigen Verlauf (84 Fälle mit 27 [= 32%] Todesfällen).

Kaiser-Franz-Josef-Kinderspital in Prag. 1902.

Im Jahre 1902 wurden klinisch behandelt 1342 Kinder,
poliklinisch „ 9494 „
Geheilt entlassen wurden 844 Kinder.
Gebessert „ „ 108 „
Ungeheilt bezw. a. W. entl. 75 „
Gestorben sind 258 „
Mortalität 19,14%, nach Abzug der sterbend Eingebrachten 13,93%.
Von 274 Diphtheriefällen starben 31 = 11,3%.

Intubirt wurden 76 = 27,7% (gestorben 12 = 15,7%); secundär tracheotomirt wurden 5 (alle gestorben). Primär tracheotomirt 1 Kind (gestorben). Von den 82 Operirten starben 18 = 21,9%.

Kinderheilanstalt zu Dresden. Bericht 1902.

Verpflegt wurden 684 Kinder. Durchschnittliche Verpflegungsdauer: 23,1 Tage.
Mortalität: 10,96% (1901: 10,75%).

Die Diphtheriemortalität betrug 13,3%.

Von 52 Kindern mit Larynxstenose starben 8 = 15,6%.

Bei 10 intubirten Kindern war die Mortalität 0%.

Von 9 tracheotomirten Kindern starben 5 = 55,6%.

Neu eingerichtet wurden eine Poliklinik für Augenerkrankungen und für Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten.

Kinderspital-Verein „München-Nord". 1902.

Das Spital wurde im Berichtsjahr nicht unwesentlich vergrössert. — Neu eingeführt wurde die orthopädische Behandlung verkrüppelter Kinder. Als dringend nothwendig wird die Errichtung von Infectionsbaracken bezeichnet.

Poliklinisch behandelt wurden . . .	1824	Kinder.
In den Wohnungen der Patienten .	105	„
Auf der stationären Abtheilung . .	112	„

Es wurden 35 Kinder geheilt, 25 gebessert, 9 ungeheilt entlassen, 18 verblieben im Bestand.

Clementine-Mädchenspital, Frankfurt a. M. 1902.

Verpflegt wurden 232 Kranke; davon geheilt entlassen 140, gebessert bezw. ungeheilt 50, gestorben 15. Durchschnittliche Verpflegungsdauer 50—51 Tage.

Kinderspital Zürich (Eleonoren-Stiftung). XXX. Bericht über das Jahr 1902.

„Der Neubau steht unter Dach," lautet der erste Satz des Berichtes; im Frühjahr 1904 sollen die neuen Räume bezogen werden.

Verpflegt wurden 512 Patienten; davon geheilt 298 = 58,2%, gebessert 120 = 23,4%, ungeheilt 29 = 5,7%, gestorben 65 = 12,7%. Von 100 Säuglingen starben 33. Von 38 Diphtheriekranken starben 2.

Betreffs Perityphlitis wird mitgetheilt, dass von 7 während der Entzündung operirten Kindern 3 starben, von 14 dagegen, bei denen der Wurmfortsatz erst einige Wochen nach Ablauf des Anfalles entfernt worden war, kein einziges.

Kinderspital in Basel. Jahresbericht 1902.

Verpflegt wurden 558 Kinder.	Geheilt . .	283.
	Gebessert .	85.
	Ungeheilt .	38.
	Gestorben .	82.

Mortalität 16,8% (1901: 15,28%).

Durchschnittliche Verpflegungsdauer: 44 Tage

Auf 140 Seiten ausführliche Casuistik.

Stefanie-Armen-Kinderspital in Budapest. Jahresbericht 1902.

Klinisch behandelt wurden 1336 Kinder.

Geheilt entlassen wurden 726, gebessert 228, ungeheilt 109, es starben 175.

Mit Ausschluss von 10 sterbend Eingebrachten betrug die Mortalität 12,33%.

Durchschnittliche Verpflegungsdauer 26,3 Tage.

Von 202 Diphtheriekranken starben 32 = 15,85%.

Anna-Kinderspital-Verein in Graz. LIX. Bericht für das Jahr 1902.

Die Anstalt erlitt im Berichtsjahr einen schweren Verlust durch das Aus-

scheiden des Primararztes, Prof. Escherich, der nach Wien berufen wurde; an seine Stelle trat Prof. M. Pfaundler.

Im Jahre 1902 wurden verpflegt 1289 Kinder mit 26241 Verpflegungstagen. Durchschnittliche Verpflegungsdauer 20,36 Tage.

Statistische Angaben über Mortalität etc. werden nicht gemacht; mit Ausnahme der Krankenabtheilung der Landes-Findelanstalt (155 Kinder). Die daselbst erzielten Erfolge sind sehr günstig zu nennen. Mortalität 1902: 24% (1901: 27%; 1900: 40%; 1899: 41%).

Die Ergebnisse der Sommerpflege in Deutschland (Feriencolonien, Kinderheilstätten u. s. w.) im Jahre 1902. Bericht der Centralstelle der Vereinigungen für Sommerpflege in Deutschland.

Der diesjährige, sehr lesenswerthe Bericht der Centralstelle fasst die Ergebnisse von 190 gleiche Ziele verfolgenden Vereinen zusammen; er gibt ein anschauliches Bild von dem erfreulichen Aufschwung, den Feriencolonien, Kinderheilstätten u. s. w. in Deutschland genommen haben.

Von den 190 deutschen Vereinen sind verpflegt worden im Jahre 1902: 39004 Kinder (1901: 36771 Kinder), mithin gegen das Vorjahr mehr 2233 Kinder.

Verausgabt wurden im Ganzen 1902 1118116 M. (gegen 1901 mehr: 72441 M.).

Mit Ausnahme der Seebäder, in denen 606 Kinder weniger verpflegt wurden (Gründe sind nicht angegeben), ist die Verpflegungszahl in den Vereinshäusern, in den Soolbädern, in den Stadtcolonien u. s. w. gleichmässig gestiegen.

Interessant ist auch eine tabellarische Zusammenstellung der Zahl der von den einzelnen Grossstädten entsandten Kinder und das Procentverhältniss dieser Zahl zur Einwohnerzahl. An erster Stelle steht Berlin mit 5314 Kindern = 0,32% der Einwohnerzahl; es folgen Hamburg mit 2911 = 0,47% und Leipzig mit 2720 = 0,69%. Im Verhältniss zur Einwohnerzahl sandten an Kindern aus am meisten Düsseldorf mit 0,87%, am wenigsten Chemnitz mit 0,08%.

Verein zur Errichtung und Förderung von Seehospizen und Asylen für kranke, insbesondere scrophulöse und rachitische Kinder. Wien. XVII. Jahresbericht (1902).

I. Hospiz in San Pelagio (s. das.).

II. Hospiz in Sulzbach (s. das.).

Erzherzogin-Maria-Theresia-Seehospiz in San Pelagio bei Rovigno. 1. Januar bis 31. December 1902.

Es wurden im Berichtsjahr 476 Kinder (216 Knaben, 260 Mädchen) verpflegt.

Geheilt entlassen:	228	=	74,75%.
Gebessert „	45	=	14,75%.
Ungeheilt „	16	=	5,25%.
Gestorben	16	=	5,25%.

An chirurgischen Erkrankungen litten 183 Pfleglinge, davon 24 an multipler Tuberculose, von diesen wurden 14 geheilt, 1 gebessert, 5 ungeheilt entlassen, 4 starben.

Einige im Auszug mitgetheilte Krankengeschichten zeigen, welch hervorragende, ans Wunderbare grenzende Erfolge der Seeaufenthalt im Verein mit nöthig werdenden chirurgischen Eingriffen auch bei den ausgedehntesten tuberculösen Knochenaffectionen noch zu erreichen vermag, und zwar mit geringen Functionsstörungen.

Kaiser-Franz-Josef-Kinderhospiz zu Sulzbach bei Ischl. Jahr 1902.

Es wurden verpflegt 198 Kinder.

Geheilt entlassen	118	Kinder	= 79%.
Gebessert	18	„	= 12,59%.
Ungeheilt	4	„	= 2,79%.
Gestorben	8	„	= 5,59%.

Durchschnittliche Verpflegungsdauer: 101,7 Verpflegungstage.

Bei 11 Kindern mit floridem Lungenspitzencatarrh wurde vollkommene Heilung erzielt, 2mal unter Anwendung von intravenösen Hetolinjectionen.

Chirurgische Operationen wurden 117 ausgeführt.

Dr. Rose's Kinderheim in Westerland-Sylt. VI. Bericht 1902.

Es kamen zur Aufnahme 107 Kinder; durchschnittliche Aufenthaltsdauer 4—5 Wochen.

Geheilt entlassen wurden 8, erheblich gebessert 61, gebessert 36, ungeheilt 2.

Zur Behandlung kamen Scrophulose, Anämie, Erkrankungen der Respirationsorgane, allgemeine Körperschwäche.

Die angegebenen Gewichtszunahmen sind vorzüglich (bis 5620 g).

Kinderheilstätte „Siloah", Seebad Kolberg. XXI. Bericht für 1902.

Am 10. Juni 1902 fand in feierlicher Weise die Einweihung der neu erbauten Kinderheilstätte statt; in derselben ist für 123 Kinderbetten Platz.

Verpflegt wurden 251 Kinder, von diesen wurden geheilt bezw. wesentlich gebessert und gekräftigt entlassen 218 = 87%. Durchschnittliche Gewichtszunahme: 1,115 kg.

Adele-Bródy-Kinderspital in Budapest. VI. Jahresbericht für das Jahr 1902.

1052 Kinder wurden klinisch behandelt, von diesen starben 101 = 10%, nach Abzug von 16 sterbend eingelieferten 85 = 8%.

Von 187 diphtheriekranken Kindern genasen 165, starben 22, d. i. eine Mortalität von 11,76% (nach Abzug von 4 moribund aufgenommenen Patienten = 10%).

Von 36 intubirten Kindern genasen 19, während 17 starben.

Nathan (Berlin).

Bericht über die 16. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte in Köln am 7. Februar 1904.

Herr Krautwig (Köln) demonstrirt 1. einen Fall von traumatischer Neurasthenie. Richard U., 9¾ Jahre alt, machte Ende 1901 das Eisenbahnunglück bei B. als Passagier eines der vordersten Wagen des Zuges mit. Er erhielt bei dem Unglück einen heftigen Stoss, ob gerade eine Hirnerschütterung, lässt sich nicht mehr feststellen. Seit dieser Zeit hat der vorher muntere Junge sein Wesen völlig geändert, er ist unruhig, ängstlich, verdriesslich. Er bleibt nicht allein im Zimmer, öffnet keine Thüre. Sein Schlaf ist unruhig, der Appetit sehr wechselnd, die Gesichtsfarbe bald bleich, bald stark geröthet, er schwitzt viel, klagt über Schmerzen in der Herzgegend, im Rücken und in den Beinen. Zu bemerken ist, dass der Vater, der ebenfalls den Eisenbahnunfall mitmachte, seit

dieser Zeit schwere nervöse und hypochondrische Veränderungen zeigt, die sich zeitweise zu schwerer melancholischer Verstimmung verstärken. Der Junge ist für sein Alter kräftig entwickelt, gut genährt, augenblicklich von blasser Gesichtsfarbe. Die Augen stehen etwas vor, gelegentlich etwas Strabismus convergens auf dem linken Auge, kein Augenzittern, Pupillen reagiren gut auf Lichteinfall und Convergenz, Kniereflexe gewöhnlich stark, Andeutung von Romberg, wobei starkes Flackern der Augenlider. Sehr erhöhte Erregbarkeit des N. facialis, kein Zittern der Hände, kein Trousseau, Sensibilität allenthalben ungestört, geistige Functionen gut. Puls in der Ruhe 96, keine Veränderungen der inneren Organe. Urin ohne Eiweiss und Zucker, aber Polyurie (etwa 2 l täglich), Empfindlichkeit der Haut gegen äussere Reize.

Das vorstehende Krankheitsbild kann wohl nur als traumatische Neurasthenie bezeichnet werden. Differentialdiagnostisch kämen in Betracht: Morbus Basedowii (Zittern der Hände und Struma fehlen) und Hysterie, insofern, als das Kind dem überaus nervösen Vater nachgeahmt haben könnte.

2. Einen Fall von Laryngospasmus und manifester Tetanie bei einem einjährigen, etwas rachitischen Mädchen, bei dem die einzelnen Zeichen der Tetanie aufs vollkommenste ausgebildet sind.

Herr Castenholz (Köln): Ueber extracapsuläre Exstirpation tuberculöser Abscesse.

Castenholz demonstrirt eine Anzahl extracapsulär entfernter tuberculöser Abscesse der Haut, des subcutanen Fettgewebes und der Muskelfascien. Er macht dabei aufmerksam auf die Verschiedenheit des Standpunktes, den der innere Mediciner und der Chirurge einzelnen tuberculösen Affectionen gegenüber einnehmen. Während der Mediciner die ausgesprochenste Phthise niemals zu den bösartigen Erkrankungen rechnen wird, und zwar mit Recht, es fehlen eben der Tuberculose zur Bösartigkeit wesentliche Momente, muss sich der Chirurge den dem Messer zugänglichen tuberculösen Processen gegenüber so verhalten, als wenn sie bösartig wären. Den tuberculösen Processen gegenüber, welche in oder unter der Haut, über oder zwischen den Muskeln liegen, hat sich dieses Operationsverfahren auf das Beste bewährt. Die Vortheile, welche es bietet, bestehen ausser der Operation in gesundem Gewebe immer in einiger Entfernung von der Abscesskapsel hauptsächlich in der Abkürzung des Heilverfahrens durch primäre Wundschliessung. Bei exacter Blutstillung ist es in vielen Fällen, namentlich in solchen, in denen die Abscesse nicht sehr gross sind, möglich, ohne Drainirung in wenigen Tagen primäre Wundheilung zu erzielen. Diese schnelle Heilung ist gerade der Tuberculose gegenüber von grossem Werthe, weil erfahrungsgemäss in offen behandelten, post operationem rein sich darstellenden Wunden leicht nach kürzerer oder längerer Zeit die Tuberculose sich wieder ansiedelt. Einen weiteren Fortschritt auf diesem Wege erblickt Castenholz darin, dass er zur Wundschliessung nicht mehr die ganze Dicke der Haut durchdringende Fadennähte anwendet, sondern sich seit einiger Zeit der von verschiedenen Seiten empfohlenen Wundklämmerchen bedient, welche sich ihm bei Hautnähten sehr gut bewährt haben.

Zur Discussion Herr Selter: Woher kommen die tuberculösen Abscesse? Sie müssen doch, wie die Multiplicität beweist, auf dem Wege der Blutbahn verbreitet sein. Ihre Exstirpation würde da möglicherweise etwa secundäre Heerde, nicht den primären entfernen. So erkläre ich mir das Misstrauen des Internisten. Immerhin halte ich die extracapsuläre Exstirpation für schön und zweckmässig.

Herr Rey erklärt sich mit diesem Verfahren bei leicht zugänglich gelegenen Heerden durchaus einverstanden, dagegen wendet er sich gegen die vielfach angewandte Exstirpation jeder gleichviel aus welcher Ursache geschwollenen Lymphdrüse. So wurden einem Mädchen, dessen Nackendrüsen infolge Läuseeczems geschwollen waren, die gesammten angeschwollenen Drüsen aufs sorgfältigste ausgeräumt, die Narbe geht von einem Ohr bis zum andern. Sehr häufig werden die infolge von Entzündungen im Nasenrachenraum oder Mittelohr verdickten Drüsenpackete um den Sternocleidomastoideus unter entstellenden Schnitten entfernt, die nicht beachtete primäre Erkrankung lässt aber mit Hartnäckigkeit immer neue Drüsen anschwellen, die das Glück hatten, dem Chirurgen zuerst zu entgehen. Der lymphatische Apparat ist ein wichtiges Schutzmittel gegen von den verletzten Epitheldecken aus eindringende Infectionsstoffe, welcher, falls die Einwanderung der Infectionsstoffe nicht zu lange dauert, auch im Stande ist, diese zu vernichten. Man soll also, anstatt die Drüsen zu exstirpiren und den Körper eines wichtigen Schutzmittels zu berauben, den primären Heerd, die Eingangspforte der Infection, aufsuchen und dort den Hebel ansetzen. Seiner Beobachtung nach sind nicht einmal $^1/_{10}$ der chronischen Lymphadenitiden tuberculöser Natur. Bei multipler localer Tuberculose der Kinder empfiehlt er ausser der örtlichen chirurgischen Behandlung innerlich reichliche Dosen Thiocol. Thatsächlich verkäste Drüsen müssen exstirpirt werden, nicht aber hyperplasirte.

Herr Heimann: Dass man nicht gegen jede tuberculöse Lymphdrüse am Halse mit dem Messer vorgehen soll, lehrt ja auch schon v. Bergmann. Auch Heubner will nur unter besonderen Bedingungen ein operatives Eingreifen. Der Nachweis des Weges der Infection mit Tuberculose ist unter Umständen schwer zu führen. Es gelingt manchmal erst nach Monaten, nachzuweisen, dass ein älteres Familienmitglied der Vermittler der Infection gewesen ist. Vor Kurzem erlebte er einen Fall, wo ein Säugling an tuberculöser Meningitis starb, dessen Vater zur Zeit völlig gesund schien, aber einige Monate später an einer Hämoptoë erkrankte.

Darauf demonstrirt Herr Heimann (Solingen) die frischen Organe eines sehr stark abgemagerten Säuglings, dessen Mutter an Phthise der Lungen leidet. Er war seit November krank und bot die ganze Zeit hindurch Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparates. Zuerst waren es die oberen Luftwege mit Einschluss der Paukenhöhle, später die feineren Bronchien und der rechte Oberlappen, die eine krankhafte Veränderung erkennen liessen. Tuberkelbacillen wurden im Secrete der oberen Luftwege nie nachgewiesen. Das Kind war, abgesehen von einer kurzen Periode im December, fieberfrei, wurde zuerst von der Mutter gestillt bis zu dem Momente, wo die Tuberculose dieser festgestellt wurde. Im December erkrankte es an Varicellen, als deren Residuen wie mit dem Locheisen ausgehauene Hautgeschwüre übrig blieben, ausserdem bestand Opisthotonus, der am Schluss der Varicellenerkrankung noch zunahm. Bei der Section fanden sich miliäre Tuberkel in allen Organen, Schädelsection konnte nicht gemacht werden, die cervicalen und bronchialen Lymphdrüsen waren in ausgedehnter Weise verkäst, beginnende Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen. Oberlappen der rechten Lunge zeigt Collapsinduration, Bronchitis besonders stark im linken Oberlappen. Im Dünndarm ein frisches tuberculöses Geschwür.

Das Präparat wird mit Rücksicht auf die von Behring angeschnittene Frage der Säuglingstuberculose demonstrirt. Heimann hat in fast allen Fällen dieser Erkrankung einen Heerd in der Familie feststellen können.

Zur Discussion bemerkt Herr Weyl (Düsseldorf): Die Differentialdiagnose zwischen der Tuberculose der Lungenspitzen und der chronischen Spitzenpneumonie bietet grosse Schwierigkeiten. Trotz der klinisch fast gleichen Erscheinungen ist die Prognose sehr verschieden.

Herr Bloch (Köln) möchte der Behring'schen Theorie, was die Fütterungstuberculose der Säuglinge betrifft, entschieden entgegentreten, einmal weil die Tuberculose im ersten Lebensjahre auf dem Sectionstische überhaupt verhältnissmässig nicht so häufig ist, als man vermuthete, sodann weil gerade die Mesenterialdrüsen und der Darm (abgesehen von Miliartuberkeln) nur in seltenen Fällen primär erkrankt sind. Ich glaube, dass wir durch die Behring'sche Theorie leicht abgelenkt werden und auf die Ansteckungsgefahr durch die Erwachsenen (Einathmung, Küssen, Unreinlichkeit, Nähren. D. Ref.) weniger achten, als dies nöthig ist. Schwellung der Mesenterialdrüsen kommt bei jedem schweren Darmcatarrh vor und es bleibt sogar leicht eine solche Schwellung vereinzelter Drüsen länger bestehen und kann leicht zur falschen Diagnose führen.

Herr Ungar weist darauf hin, dass das Fehlen von Veränderungen am Darm noch nicht gegen die Berechtigung der Annahme spricht, die Tuberculose habe im Verdauungstractus eine Eingangspforte gefunden. Er weist auf das Krankheitsbild der den alten Aerzten geläufigen Tabes mesaraica hin. Der Ort der grössten Veränderungen braucht noch nicht derjenige zu sein, in dessen Nachbarschaft die Tuberculose in den Körper eingedrungen sei. Wenn auch die Behring'sche Theorie nicht als unbedingt richtig angesehen werden könnte, so sei doch mit der Thatsache, dass der Verdauungstractus häufiger die Eingangspforte der Tuberculose bilde, als man bis jetzt anzunehmen geneigt sei, zu rechnen; auch seien Mesenterialtuberculose und Peritonitis tuberculosa nicht identische Begriffe. Man müsse der Tuberculose der Mesenterialdrüse wieder grössere Aufmerksamkeit schenken.

Herr Castenholz schliesst sich der Auffassung von Ungar an. Wir dürfen die Angabe Behring's nicht ohne Weiteres ablehnen. Die Mesenterialdrüsen sind sehr widerstandsfähig gegen die Tuberculose. Man findet bei Sectionen selten verkäste Mesenterialdrüsen, wenn dieselben auch stark angeschwollen gefunden werden. Das Eindringen der Tuberkelbacillen in dem kindlichen Organismus findet allerdings sicher nicht nur auf diesem Wege statt, sondern die Respirationswege sind dabei auch in hervorragendem Masse betheiligt. Aber bei der Widerstandskraft, welche der Darm und die Mesenterialdrüsen der Tuberculose entgegensetzen, ist es doch anzunehmen, dass die Bacillen mit der Nahrung eingeführt diese Organe nur passiren und sich in Organen ansiedeln, in welche sie durch die Blutbahn gelangen und in welchen sie einen besseren Nährboden finden.

Herr Rey: Seiner Beobachtung nach ist der Säugling gegen Tuberkelinfection sehr empfindlich und führt diese Infection in verhältnissmässig kurzer Zeit zur Miliartuberculose unter dem klinischen Bilde der Basilarmeningitis. Die frühzeitige Diagnose bietet enorme Schwierigkeiten und gelingt nur selten. Eine beim Kinde häufige Eingangspforte des Tuberkelgiftes sind die Affectionen der Haut, jede Pustel zumal aber das Säuglingseczem, von dem es im Volke sogar bekannt ist, dass die daran leidenden Kinder häufig an „inneren Drüsen" zu Grunde gehen. Die Behring'sche Theorie ist eine Theorie und wird nicht lange leben; vielleicht bringt sie uns wenigstens das Gute, dass der Milchproduction und deren gesundheitswidrigen Zuständen etwas wirksamere Aufmerksamkeit gewidmet wird.

Im Uebrigen glaubt Behring, dass die Eingangspforte der Tuberkel nur ausnahmsweise im Darmtractus zu suchen ist. Die Tuberculose kommt bei der Säuglingssterblichkeit den anderen, speciell den Verdauungsstörungen gegenüber, kaum in Betracht.

Herr Selter: Das Bild des Heimann'schen Falles ist der Typ der Säuglingstuberculose, der Hals- und Bronchialdrüsen. Hierbei finden wir fast überall eine Infectionsquelle in der Familie. — Das zweite Bild, das Herr Ungar skizzirte, ist das seltenere, aber darum nicht weniger wichtig; hier kann der Darm die Eintrittspforte im Behring'schen Sinne sein. Das bestätigen auch die Rey-schen Fälle, dass die Infectionsquelle in der Umgebung des Säuglings liegt und nicht durch die Milch, sondern häufiger durch Inhalation und Contactinfection acquirirt wird.

Herr Heimann demonstrirt den bis zur Flexura coli sinistr. stark erweiterten und in seiner Wandung verdickten Dickdarm und ebenso veränderten letzten Abschnitt des Ileums eines zehnwöchentlichen Säuglings. Klinisch fand sich eine direct nach der Geburt einsetzende Obstipation, die sich periodisch bis zu Ileuserscheinungen steigerte. Einem solchen Anfalle erlag der Säugling. Im Anschluss an den Fall erörtert Heimann die Pathologie und Aetiologie der Colondilatation und glaubt seinen Fall als Beweis für die Möglichkeit des Vorkommens einer angeborenen Colondilatation hinstellen zu können.

Herr Selter: Die Gerüche der Säuglingsfäces. Selter zeigt nach einleitenden Bemerkungen über die Mangelhaftigkeit bezw. mangelhafte Ausbildung der menschlichen Geruchsorgane und nach einer kurzen Darlegung des Chemismus der Säuglingsverdauung, dass wir in der Lage sind, bestimmte Störungen in den Verdauungsvorgängen aus dem Auftreten der jeweiligen für die Nase wahrnehmbaren Stoffe zu diagnosticiren, oder wenigstens dem Gang der weiteren Fäcesuntersuchung eine bestimmte Richtung anzuweisen (der Vortrag erscheint in extenso). Rey (Aachen).

Bericht über die am 9. Februar 1904 stattgehabte Sitzung des Clubs der Wiener Kinderärzte.

Monti berichtet über Anomalien des Kiefers und der Zunge bei Kindern. Dieselben lassen sich in drei Gruppen zusammenfassen:

Gruppe I. Dahin gehören jene Fälle, bei denen das Zungenbändchen zu kurz erscheint und sich an der inneren Seite des Unterkiefers inserirt. Hebt man in solchen Fällen die Zunge, so sieht man das durchsichtige, straff gespannte Zungenbändchen. Wenn dadurch der Saugact behindert ist, muss das Bändchen durchgeschnitten werden; manchmal (in den leichten Fällen) reisst das Bändchen beim Heben der Zunge von selbst und das Kind kann dann leicht die Brust nehmen. Solche Fälle sind nie mit anderen Anomalien des Kiefers verbunden.

Gruppe II. Das Zungenbändchen ist zu lang und von derber Beschaffenheit, zieht sich über den Kieferrand hin und befestigt sich am Boden der Unterlippe, oder an der äusseren Fläche des Kiefers. Entweder findet man in diesen Fällen nur Veränderungen des Zungenbändchens bei normaler Zunge und Unterkiefer, oder aber es kommt auch zu Verbildungen von Zunge und Unterkiefer. Das Präparat eines solchen Falles demonstrirt Monti: Ein 10 Monate altes Kind, welches in vivo eine auffallend kleine Zunge und veränderte Form derselben zeigte.

Von der Spitze sah man ein derbes Bändchen über den Kieferrand gehen, das sich an der Unterlippe inserirte. Ein Heben der Zungenspitze war unmöglich. Der Unterkiefer war winkelig geformt, ist in seinem Wachsthum zurückgeblieben; am Kieferrande entsprechend der Stelle, an welcher das Bändchen verläuft, ist eine Rinne nachweisbar; der Alveolarfortsatz ist kleiner, in den Alveolen sind die Kronen der Milchzähne nachweisbar. Die Kleinheit der Zunge und das Zurückbleiben in der Entwickelung dürfte durch die starke Traction der Zunge bedingt sein. Wenn das Kind nicht zu geschwächt gewesen, und der lethale Ausgang nicht in baldiger Aussicht gestanden wäre, hätte man durch frühzeitige Durchtrennung des Bändchens vielleicht ein besseres Wachsthum von Zunge und Kiefer erzielen können.

Gruppe III umfasst jene Fälle, bei denen die untere Fläche der Zunge mit dem Boden der Mundhöhle verwachsen ist. In solchen Fällen kann Rand und Spitze der Zunge nicht gehoben werden und die Kinder sind nicht im Stande zu saugen.

Swoboda demonstrirt im Anschluss an Monti's Vortrag Abbildungen zweier von ihm beobachteten Fälle von Mikrognathie, verbunden mit Verkleinerung der Zunge.

Riether zeigt die Abbildungen eines Zwitters, welcher in vivo für einen Knaben angesprochen wurde, die Obduction des an Enteritis verstorbenen Kindes erwies ein weibliches Genitale.

Salzer bespricht einen Fall von persistirendem Ductus omphalomesaraicus.

An Stelle des Nabels zeigte sich bei dem in Rede stehenden Kinde eine bohnengrosse, rothe, eine sammetartige Oberfläche aufweisende Geschwulst, mit einer Fistelöffnung, die in einen bis 2 cm langen Gang führte. Aus der Fistelöffnung soll sich bisweilen etwas klarer Schleim abgesondert haben. Nach abwärts zu verjüngte sich die Geschwulst, so dass sie fastgestielt am Nabel aufsass. Da es sich in diesem Falle um ein sogen. offenes Meckel'sches Divertikel zu handeln schien, wurde die Operation angerathen und auch durchgeführt. Nabel und Geschwulst wurden durch zwei elliptische Schnitte umschnitten, hierauf die Bauchhöhle eröffnet, wobei es sich zeigte, dass vom Nabel ein ca. $^1/_2$ cm dicker Strang zu einer Dünndarmschlinge zog, wo er sich an der dem Mesenterialansatz entgegengesetzten Theile anheftete. Vom Mesenterium des Darmes zogen gefässhaltige Stränge, den Darm zwischen sich fassend und so denselben etwas verengernd zu dem Divertikel. Dieses wurde nun am Darm abgetragen, der Darm in der Längsrichtung vernäht, die Bauchhöhle geschlossen.

Die mikroskopische Untersuchung des gewonnenen Präparates ergab, dass der grösste Theil der Schleimhaut, der die dem Nabel folgende Geschwulst bekleidete, aus Magenschleimhaut aus der Pylorusgegend bestand; ein Befund, der schon öfters an solchen Präparaten gemacht wurde; einmal (Fall Potthorn) wurden auch an Parotis erinnernde Drüsenläppchen und Dickdarmschleimhaut gefunden.

Vortragender schliesst sich — um diese Befunde zu erklären — der Ansicht Fischel's an, welcher eine pathologische Mehrproduction von Zellen des inneren Keimblattes an solchen Stellen annimmt, an welchen verschiedene Keimblätter zusammenstossen oder wo Körperhöhlen abgeschlossen werden.

Mohilla demonstrirt das radiographische Thoraxbild eines 14 Monate alten Knaben, welcher an Vitium cordis congenitum verbunden mit Dextrocardie leidet.

Die schwer durchführbare klinische Untersuchung ergab eine Dilatation der Ventrikel, links bis zur Parasternallinie, rechts bis zur Mamillarlinie, ein besonders an der Herzbasis deutliches langgezogenes systolisches Geräusch, kurzen schwachen zweiten Ton an allen Ostien, starke Cyanose. Seit Geburt hat das Kind Trommelschlägerfinger und ebensolche Zehen. Das Radiogramm zeigt deutlich den typischen linken Herzschatten an der rechten Thoraxhälfte, auch der rechte Ventrikel überragt am Bilde den linken Sternalrand um ca. 2 cm; ausserdem erscheint das Herz in der Längsachse erweitert. Leber und Magen an normaler Stelle.

Vortragender lässt es offen, ob es sich um eine Pulmonalstenose mit oder ohne Combination, mit offenem Ductus Botalli, resp. Foramen ovale oder Septumdefect handelt.

Frühwald bespricht unter gleichzeitiger Demonstration des 4jährigen Patienten den vorzüglichen Erfolg von Paraffininjectionen, bei hartnäckigem, durch andere Behandlungsmethoden nicht heilbarem Mastdarmprolaps. Seit Professor Fränkel durch an mehreren Stellen in der Umgebung des Afters vorgenommene Paraffininjectionen einen festen fingerdicken, deutlich theilbaren Ring gebildet hat, kehrt der Prolaps (seit 8 Wochen) nicht wieder.

Hierauf hält Hecht seinen Vortrag über die Anwendung von Buttermilch.

Redner bespricht die Angaben, die sich in der Literatur über die Buttermilchernährung finden und berichtet sodann über seine eigenen Erfahrungen, die er im Auftrage seines Chefs im Kinderspital und Ambulatorium der Poliklinik gemacht hat.

Die Buttermilch wurde nach der gebräuchlichen Vorschrift trinkfertig gemacht.

1 Liter aus Vollmilch durch Infection mit Milchsäurebacillenculturen bereiteter Buttermilch wird mit 4 Esslöffeln gepulverten Zuckers und 1 Esslöffel feinen Weizenmehls versetzt und unter stetigem Umrühren 3mal zum Aufwallen gebracht.

Bei ambulatorisch behandelten Kindern wurden die einzelnen Trinkportionen den Müttern mitgegeben.

In einigen Fällen von bereits seit Wochen bestehender Dyspepsie wurde in den ersten Tagen allerdings eine sehr erhebliche Gewichtszunahme erzielt; die Beschaffenheit der Stühle blieb aber meist ziemlich unverändert. Auch erbrachen die Kinder in der Mehrzahl der Fälle öfters.

Redner spricht der Buttermilch einen gewissen Werth als Diäteticum zu, kann aber nach den bisherigen Erfolgen in ihr kein geeignetes Mittel zur Dauerernährung von Säuglingen sehen. Berggrün.

---

71. Jahresversammlung der British Medical Association zu Swansea am 28., 29., 30., 31. Juli 1903.

Section für Kinderkrankheiten.

1. Discussion über die Pathologie und Therapie der Chorea.

D. B. Lees will seine Ausführungen nur auf die ächte Chorea im Kindesalter beschränken, deren Haupterscheinung gestörte Muskelbewegung ist, spastische, clonische, irreguläre, unwillkürliche mit unvollkommener Controle und Coordination. Es sind besonders die Muskelgruppen befallen, über welche wir gewöhnlich die

grösste Macht besitzen, wie z. B. die Gesichtsmuskulatur, die Zunge, Hand- und Armmuskeln, untere Extremität und Rumpf werden seltener afficirt, die Athmungsmuskeln wiederum häufiger als der Herzmuskel. Oft sind die choreatischen Bewegungen nur einseitig, stets cessiren sie im Schlaf, um im Wachzustand wieder aufzutreten. Alle diese Erscheinungen deuten auf eine Betheiligung des Gehirns und speciell der Rinde in den Centralwindungen hin. Die relativ oft beobachtete Störung der Sprache, die Veränderung des Temperaments, der geistigen Fähigkeiten, die psychischen Erregungszustände, das gestörte Gedächtniss bei Chorea, sie alle müssen als Zeichen betrachtet werden, die auf ein Cerebralleiden hinweisen. Erhöhte Patellarreflexe deuten auf eine spinale Mitbetheiligung.

Die cerebrale Affection, welche der Chorea zu Grunde liegt, beruht nach Lees auf einer Toxämie, die sich aber in gewissen localisirbaren Heerdsymptomen äussert.

Die anatomischen Befunde bei Chorea sind bei dem spärlichen Sectionsmaterial keine einheitlichen, bestehen aber hauptsächlich in Alterationen des Gefässsystems, wie Hyperämie, perivasculäre Leukocytenanhäufung, Thrombose und kleinen Hämorrhagien, einige Autoren beschreiben auch Veränderungen an den Nervenzellen und Fasern.

Die Chorea ist häufig vergesellschaftet mit Rheumatismus oder einer als „rheumatisch“ angesehenen Affection, wie Pericarditis, Pleuritis, Nodositäten, Tonsilitis etc. Am häufigsten findet sich bei Chorea ebenso wie beim Rheumatismus eine Dilatation des linken Ventrikels, dann folgt in der Häufigkeit klinischer Beobachtung ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, das nicht selten auf eine Klappenentzündung zurückzuführen ist. Lees macht besonders darauf aufmerksam, dass Gelenkrheumatismus sehr häufig nach Chorea auftritt, dass dabei die Chorea den Reigen der rheumatischen Affectionen eröffnet.

In bacteriologischer Beziehung nimmt man heute als sicherstehende Ursache des Gelenkrheumatismus einen Diplococcus an. Dass dieser auch die Ursache der Chorea ist, scheint wahrscheinlich zu sein, denn man hat durch Injection von Diplokokkenculturen beim Kaninchen nicht nur Gelenkentzündungen sondern ein Mal auch an Chorea erinnernde Bewegungen experimentell erzeugt, ferner hat man in Hirnschnitten von an Chorea gestorbenen Kindern Diplokokken nachweisen können. Lees steht nicht an, die Chorea in der grössten Mehrzahl der Fälle als cerebralen Gelenkrheumatismus aufzufassen, betont allerdings auch die Möglichkeit, dass ausser den Diplokokken noch andere Bacterien und ihre Toxine im Stande sein werden, dank ihrer Wirkung auf die corticalen Centren Chorea zu erzeugen. Die Therapie der Chorea ist daher eine antirheumatische, und zwar sollen die Salicylsäuredosen besonders stark verabreicht werden. Lees gibt Kindern im Alter von 6—10 Jahren 2—3stündlich anfangs 0,6 Natr. salicyl. mit der doppelten Menge Natr. bicarb., so dass täglich ca. 6 g, später 9 und 12 g genommen werden. Ohne das Hinzufügen von Natr. bicarb. zum Salicyl treten leichter Intoxicationserscheinungen auf, eigenartige tiefe Inspirationen, wie sie ähnlich beim Diabetes vorkommen und wahrscheinlich auf einer Säurevergiftung beruhen. Die Medication wird unterbrochen, sobald Vergiftungserscheinungen sich zeigen. Herzschwäche ist gewöhnlich die Folge rheumatischer Dilatation und nicht Wirkung der Salicylsäure. Leichtere Erscheinungen, wie Erbrechen, erfordern wohl eine kurze Unterbrechung der Medication, die aber später und zwar anfänglich mit einer geringen Dosis wieder aufgenommen wird. Lees hält jedes Kind mit Chorea im Bett und bei Erregungszuständen sogar isolirt. Die Diät ist anfangs Milch.

Henry Ashby: Wenn auch der Rheumatismus als ätiologischer Factor bei der Chorea die grösste Bedeutung hat, so sind doch nicht alle Fälle als rheumatisch aufzufassen, z. B. diejenigen nicht, die man relativ häufig bei anämischen jungen Mädchen ohne irgend welchen rheumatischen Befund antrifft. Von Salicylsäure hat auch Ashby schöne Erfolge gesehen, wenngleich er die grossen Dosen Lees' nicht anwendet.

Theodore Fisher gibt eine Statistik über die Herzaffectionen bei Chorea. Von 53 Fällen eigener Beobachtung waren, abgesehen von pulmonalen Geräuschen, 32 frei von Geräuschen. Auf organische Herzfehler waren sie in 18 Fällen zu beziehen, hinzurechnen muss man hierzu noch 2 Fälle, welche lethal endigten und schwere Herzstörungen aufwiesen. Unter den organischen Herzfehlern war in 9 ein präsystolisches, in 8 Fällen ein systolisches Mitralgeräusch, in 1 Fall ein Aortengeräusch vorhanden. Rheumatische Affectionen lagen bei den Fällen ohne Herzgeräusche 6mal, bei den anderen 8mal vor. 14 Patienten hatten nur einen Anfall und von ihnen die Hälfte einen Herzfehler. Gelegentlich beobachtet man im acuten Stadium anämische Geräusche, doch beweist ein lethaler Fall, dass auch diese auf organischer Grundlage (Fettdegeneration des Herzmuskels) beruhen können.

William Ewart warnt vor zu grossen Dosen Salicyl, besonders in den Fällen, die keine rheumatischen Symptome bieten und fürchtet, dass die grossen Dosen von Natr. bicarb. durch die Kohlensäureentwickelung eine dauernde Dilatation des Organs bewirken; daher sei Natr. citric. vorzuziehen.

F. J. Poynton: Mikroorganismen aus der Streptokokkengruppe sind bei Gelenkrheumatismus gezüchtet, ebensolche bei Chorea aus der Cerebrospinalflüssigkeit und dem Gehirn. Nach intravenöser Injection der Mikroben zeigen Kaninchen unwillkürliche Bewegungen eigener Art. Identische Bacterien wurden beim Rheumatismus des Menschen gefunden und erzeugten rheumatische Affectionen beim Thiere. Die Sectionsbefunde bei Chorea stimmen mit der Annahme einer Infectionskrankheit überein, die kleinen Thrombosen und Hämorrhagien, die degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen, die perivasculären Entzündungsheerde. Trotz alledem aber hält Poynton nicht alle Fälle von rheumatischer Natur, weil sie auch nach Erysipel, Masern und während tuberculöser Meningitis vorkommen.

E. Cantley sagt, dass man das Fehlen einer Hyperpyrexie bei Chorea als Beweis gegen die rheumatische Natur ansehen müsse. In schweren Fällen von Chorea mit excessiven Bewegungen ist ihm Chloral in häufigen und kleinen Dosen von Nutzen gewesen.

G. Carpenter hat durch grosse Dosen Natr. salicyl. Zerstörung der rothen Blutkörperchen entstehen sehen. Carpenter hat ferner ein 3jähriges choreatisches Kind an Hyperpyrexie verloren und bei einem anderen nach Arsenik Herpes zoster beobachtet.

Michael O'Sullivan bespricht die Complicationen, den Verlauf der Chorea nach seinen an 54 Fällen gesammelten Erfahrungen. Bei der Therapie stellt er Ruhe und Entfernung aus der gewohnten Umgebung obenan. Sehr nützlich sind warme Bäder und eine leichte Diät. Gewöhnlich gibt Redner Arsenik, in schweren Fällen Chloral, gelegentlich auch mal Chloroforminhalation. Ist die Chorea mit Rheumatismus combinirt, so wird Natr. salicyl. gegeben.

2. Die Beziehung der Thymusdrüse zum Marasmus.

John Ruhrah hat bei der Section atrophischer Kinder sein Augenmerk auf die Thymus gerichtet und gefunden, dass die Atrophie der Säuglinge Hand

in Hand geht mit einer Atrophie der Thymus, dass die Beschaffenheit der Thymus ein Index ist für den Ernährungszustand des Säuglings. Bei 18 atrophischen Säuglingsleichen fand Ruhrah die Thymus durchschnittlich nur 2,2 g wiegend, die fibröse Kapsel verdickt und das intervasculäre Gewebe überwiegend über das Parenchym.

Die Verabreichung von Thymustabletten an die atrophischen Kinder hatte keinen Einfluss gehabt.

Die Discussion beschäftigte sich vornehmlich mit dem Thymustod durch Thymusvergrösserung.

3. Ueber das für die Operation der Gaumenspalte günstige Alter.

R. W. Murray: Wird die Operation erst ausgeführt, wenn das Kind sprechen kann, so ist es ungemein schwierig, die erworbene schlechte Sprache zu bessern; ist der harte Gaumen gespalten, so wird auch trotz frühesten Operirens die Sprache eine mangelhafte bleiben; ist nur der weiche Gaumen oder die Lippe gespalten, so ist das Operationsresultat auch dann noch ein gutes, wenn nicht in den ersten Lebensmonaten operirt wird.

Murray operirt daher am liebsten bis zum vollendeten 2. Jahre und zwar mit um so besserem Erfolge, je später innerhalb dieser Grenze die Operation vorgenommen wird. Besteht Hasenscharte und Spalatum fissum, so wird man gut thun, zunächst die Lippenspalte zu operiren, weil häufig genug nach dem Gelingen dieser Operation der Gaumenspalt kleiner wird und der Verschluss desselben ein leichterer ist.

Arbuthnot Lane will so früh wie möglich operiren, möglichst schon am Tage nach der Geburt, weil er die Operation dann für leichter hält und die weitere Entwickelung des Nasopharynx nach erfolgreicher Plastik ungestört vor sich gehen kann.

4. Discussion über die congenitale Hüftluxation.

F. F. Burghard erörtert zunächst die anatomischen Verhältnisse der angeborenen Hüftgelenksluxation und bespricht dann die heute üblichen Behandlungsmethoden, die blutigen und die Lorenz'sche unblutige. Letztere könne eine wahre anatomische Heilung nicht zu Stande bringen, die offene chirurgische Behandlung böte wesentliche Vortheile und für das definitive Resultat bessere Chancen. Mit dem zunehmenden Alter werden die Erfolge der unblutigen Methode stetig schlechter. Burghard will die Lorenz'sche Methode nur in unilateralen Fällen und nur bis zum 5. Lebensjahre angewandt wissen. Burghard bespricht dann die Prognose der uni- und bilateralen Fälle, die Altersgrenzen, bis zu welchen die einzelnen Methoden anwendbar sind, und endlich seine eigenen mit den verschiedenen Methoden erzielten Resultate. Die Natur der Resultate lässt sich nur nach dem radiographischen Bilde beurtheilen. Ist die unblutige Reposition misslungen, so solle sie nur bei Kindern unter 8 Jahren zum zweiten Male versucht werden, bei anderen müsse chirurgisch vorgegangen werden.

Noble Smith zeigt die Radiogramme von 4 Fällen, darunter ein doppelseitiges, bei denen er mit der Lorenz'schen Methode ausgezeichnete Erfolge erreicht hat.

Dun und Robert Jones berichten ebenfalls über günstige Erfahrungen mit der von Lorenz erlernten Methode, dagegen macht

A. H. Tubhy darauf aufmerksam, dass dieser Behandlungsweise doch noch viele Mängel anhaften, Fractura femoris, Verletzung des Nervus ischiadicus, Ruptur der Arteria femoralis und Gangrän des Beins sind beobachtet. Die Gefahren der Lorenz'schen Methode sind daher ebenso gross als die der offenen Behandlung, die nur eine septische Infection befürchten lasse. Tubhy ist Anhänger der offenen Behandlung.

5. Splenomegalie bei Säuglingen und jungen Kindern.

George Carpenter hat bei 348 Kindern durch Palpation eine Milzvergrösserung nachweisen können, und zwar am häufigsten während der ersten 6 Lebensmonate und im letzten Quartal des 1. Jahres, während das 3. Quartal ein beträchtliches Sinken der Frequenz aufweist. Vom 2. Jahre an sinkt die Zahl der Fälle, um vom 4. Jahre an in der gleichen geringen Zahl zu erscheinen. Bei 57 Kindern bestand hereditäre Syphilis, und zwar lag die höchste Frequenz wiederum im 3. Lebensmonat, vom 18. Monat war eine Milzvergrösserung bei Syphilis selten, Rachitis wurde bei 10 von diesen 57 constatirt, Schädelosteophyten (Parrot'sche Knoten) bei 3.

Bei 60 Fällen von Milzvergrösserung wurde chronischer Schnupfen gefunden und über $^1/_3$ dieser Fälle wies Craniotabes auf, 23 waren rachitisch und von diesen hatten 4 Parrot'sche Knoten.

Bei 30 Fällen war nur Syphilisverdacht vorhanden.

Die Fälle von Craniotabes fallen in ihrem Auftreten zeitlich zusammen mit den Fällen von sicherer Syphilis und sind ausserdem gewöhnlich combinirt mit chronischem Schnupfen, so dass Carpenter die Craniotabes in ihrer Gemeinschaft mit dem Schnupfen für ein luetisches Symptom hält. Die Rachitis tritt auch in der Periode in die Erscheinung, in der Craniotabes zu den Seltenheiten gehört (!). Craniotabes soll sich ausserdem gut durch Merkurialbehandlung bessern lassen, während die Rachitis dabei fortbesteht.

Die Schädelosteophyten sind nach Carpenter's Erfahrung syphilitischen Ursprungs.

Bei 180 Kindern mit palpabler Milz bestand Rachitis. Die übrigen Fälle beziehen sich auf Miliartuberculose, Icterus, Pneumonie, Typhus etc.

Carpenter berichtet dann noch über Fälle von Splenomegalie mit Anämie und über den Blutbefund bei derselben.

6. Ueber den Nutzen von Kindermilchdepots.

T. D. Lister plaidirt für Einrichtung von Kindermilchniederlagen in den ärmeren Stadtbezirken unter ärztlicher Aufsicht und bespricht die Erfolge derselben in Bezug auf die Prophylaxe der Säuglingssterblichkeit.

7. Ueber die Tuberculose bei Kindern und ihr Verhältniss zur Rindertuberculose.

Nathan Raw: Die menschliche Tuberculose wird auf zwei Infectionswegen erzeugt, durch die Athmungs- und durch die Ernährungsorgane. Auf Grund eines grossen klinischen und anatomischen Materials sieht Raw sich zu der Annahme berechtigt, dass es zwei verschiedene Arten von Tuberculose gibt, dass primäre Darmtuberculose, Tabes mesaraica und andere tuberculöse Affectionen der serösen Häute (Gelenke etc.) bei Kindern wahrscheinlich identisch sind mit der Rinder-

tuberculose, hervorgerufen durch die Milch, und dass diese ganz verschieden ist von der Menschentuberculose, wie sie in der Lungenschwindsucht sich zeigt und auf dem Respirationswege übertragbar ist. Koch'sche Bacillen finden sich bei beiden Arten. Die Tuberculose bei Kühen ist sehr häufig, und die Mortalität an Tabes mesaraica hat auf dem Lande im Verhältniss zu der allgemeinen Abnahme der Tuberculosesterblichkeit nicht abgenommen.

Raw behauptet, dass in den meisten Fällen, z. B. bei Meningitis tuberculosa, die Infection durch die Mesenterialdrüsen geht und von dort sich auf dem Lymphwege verbreitet, so in die Mediastinaldrüsen, in die Lungen. In 2 Fällen von Drüsen- und Gelenkstuberculose hat Raw ein mit dem Wachsthum des Rindertuberkelbacillus identisches Verhalten constatiren können. Für die Kinder ist die Rindertuberculose virulenter als die Menschentuberculose, für beide aber ist das Kindesalter empfänglich. Da beide Krankheiten so selten zusammen angetroffen werden, ist möglicherweise ein gewisser Antagonismus vorhanden.

W. Arbuthnot Lane glaubt, dass in vielen Fällen locale Verletzungen und Krankheit für die Tuberculoseinfection disponiren. Drüsenschwellung bei Kindern wird irrthümlich zu häufig als tuberculös angesehen.

Douglas A. Reid berichtet über die Milchverhältnisse in Indien und sagt, dass die Tuberculose bei Kindern sehr selten sei, obwohl die Milch ohne ärztliche Controle gewonnen werde. Es sei aber dort Gewohnheit, die Milch nur gekocht zu geniessen.

John Mackenzie kann nicht annehmen, dass die Rindertuberculose auf die Milchinfection ausschliesslich zurückzuführen ist, die Quellen der Infection gerade für die arme Bevölkerung sind zahlreiche. Häufig folgt die tuberculöse Meningitis einer Otitis media.

Theodore Fisher glaubt, dass der primäre Infectionsheerd der Tuberculose in der Mehrzahl der Fälle in den Bronchialdrüsen sitzt.

Langford Symes will unter Tabes mesaraica eine tuberculöse Erkrankung nur der Mesenterialdrüsen verstehen.

Edmund Cantley sagt, dass bei der ärmeren Bevölkerung ebenso leicht die Milch mit Menschentuberculose als mit Rindertuberculose inficirt werden kann. In Bezug auf die Infection durch den Intestinaltractus bringt Cantley folgende Erfahrung vor: Von 27 Fällen von Meningitis tubercul. wurden bei 23 die Mediastinaldrüsen verkäst und von diesen bei 4 auch die Mesenterialdrüsen, allein die letztern waren in keinem Falle afficirt.

8. Einen Fall von syphilitischer Nephritis bei einem 5 Monate alten Kinde berichtet George Carpenter. Zeichen von hereditärer Syphilis lagen vor. Der Urin enthielt hyaline, granulirte Cylinder und Blutkörperchen. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren zeigte den Befund einer catarrhalischen Nephritis, keine interstitiellen Veränderungen, die kleinen Arterien in der Nähe der Glomeruli zeigten Verdickung ihrer Wände, die auf einer Mesarteriitis zu beruhen schienen. Carpenter meint, dass die Syphilis eine wichtigere Rolle bei den Nierenaffectionen der Kinder spielt, als man gewöhnlich annimmt.

9. Adenoide Vegetationen bei Kindern.

R. C. Dun theilt die Fälle mit adenoiden Wucherungen nach den Symptomen in 3 Gruppen, solche mit chronischem Catarrh und Verstopfung der Nase, solche

mit reflectorischen, nervösen Störungen (Krämpfe, Larynxstridor, Erbrechen) und solche mit eitrigen Processen (Drüseneiterung, recidivirende Otitiden). Die Entfernung der Wucherungen auf operativem Wege brachte in all diesen Fällen rasche Heilung.

Section für Pathologie.

Discussion über die Pathologie der Anaemia splenica.

H. D. Rolleston versteht unter Anaemia splenica folgenden klinischen Symptomencomplex: 1. Milzvergrösserung ohne bekannte Ursache. 2. Keine Lymphdrüsenschwellungen. 3. Eine Anämie, die in ihrem Grade die Mitte hält zwischen secundärer Anämie und Chlorose. 4. Leukopexie oder wenigstens keine Vermehrung der Leukocyten. 5. Aeusserst chronischer Verlauf der Krankheit. 6. Eine Neigung zu periodisch auftretenden Blutungen, besonders aus dem Intestinaltractus.

Rolleston referirt dann über die Blutbefunde, über die Sectionsergebnisse besonders der Milz, des Knochenmarks, der Lymphdrüsen bei der Anaemia splenica, bespricht deren Beziehung zur Banti'schen Krankheit und fasst schliesslich die Discussionspunkte in die Fragen zusammen: 1. Ob das klinische Gesammtbild einem pathologischen Begriffe entspricht? 2. Welches sind die characteristischen Zeichen für die Anaemia splenica in Bezug auf Structur des Blutes, der Milz, des Knochenmarks etc.? 3. Wie verhält sich die Anaemia splenica zur Banti'schen Krankheit und 4. Ist die Anaemia splenica eine Infections- oder eine Intoxicationskrankheit?

R. Salusbury Trevor berichtet über 3 Fälle von Anaemia splenica, die alle Erwachsene betreffen und bei denen der pathologische Milzbefund nichts für die Krankheit Charakteristisches aufweist.

H. Senator ist der Meinung, dass die Anaemia splenica nicht scharf getrennt werden kann von anderen ähnlichen Affectionen der hämoptoëtischen Organe, welche grosse Aehnlichkeit mit der Leukämie haben, ohne den charakteristischen Blutbefund zu zeigen und welche daher unter dem Namen Pseudoleukämie zusammengefasst werden. Die Milzvergrösserung bei der Anaemia splenica beruht auf einer Hyperplasie der Pulpa und der Follikel und erst in späteren Stadien auf einer Zunahme des Bindegewebes und der elastischen Fasern. Ausser den Pulpazellen sind zahlreiche Phagocyten zu sehen mit detritusartigen Zelleinschlüssen und ausserdem noch grosse Zellen mit bläschenförmigem Kern, die sich oft wie Riesenzellen ausnehmen, oft auch an Amöben erinnern. Dass diese Zellen hyperplastische Gefässendothelien sind, wird wohl allgemein angenommen.

Ausser der Milz sind stets auch einige oder viele Mesenterialdrüsen geschwollen, dabei sind die an der Körperoberfläche liegenden Drüsen nicht vergrössert.

Senator bespricht dann den wechselnden Blutbefund, der nicht immer dem der einfachen Anämie entspricht, und der dann vielleicht durch Mitbetheiligung des Knochenmarks und der Lymphdrüsen zu erklären ist.

Im weiteren Verlauf gesellt sich zu der Milzvergrösserung eine Lebervergrösserung, eine interstitielle Hepatitis mit Ascites, so dass wir dann das Bild der Banti'schen Krankheit haben, die als das zweite Stadium der Anaemia splenica zu betrachten ist. Der anatomische Leberbefund besteht bald in einer interstitiellen Hepatitis mit Lymphombildungen, bald in einer Lebercirrhose.

Für viele Fälle von Anaemia splenica ist hereditäre Lues von ätiologischer

Bedeutung. Ob die Leberaffection nur eine secundäre Erscheinung ist oder ob sie auf dieselbe Ursache wie die Milzaffection zurückzuführen ist, ist nicht bestimmt zu entscheiden.

Senator erwähnt noch, dass in vielen Fällen auch von einer Schwellung der Thyreoidea, der Nebennieren, der Darmfollikel berichtet wird, dass das Suchen nach einem specifischen Erreger der Krankheit bisher vergebens gewesen ist, dass aber anzunehmen sei, dass im Blute Noxen kreisen. die aus dem Intestinaltract durch die Lymphbahnen eingedrungen sind. Für diese Annahme spricht auch das ständige Befallensein der Mesenterialdrüsen.

Dass im Anfang nur die Milz in Mitleidenschaft gezogen ist, beweist die Anzahl von Heilerfolgen nach Exstirpation dieses Organs. Zum Schluss hebt Senator noch differentialdiagnostische Merkmale hervor, die die Anaemia splenica von der lymphatischen Anämie oder Hodgkin's Krankheit und von der medullären Pseudoleukämie trennen lassen.

J. Michell Clarke hält die Anaemia splenica ebenfalls für das erste Stadium der Banti'schen Krankheit. Der Ascites, welcher gewöhnlich auf secundärer Lebercirrhose beruht, kann auch ohne Cirrhose der Leber auftreten, z. B. bei Herzschwäche mit Stauung im Pfortaderkreislauf. Dass die fibrösen Veränderungen in der Milz eine Folge der Endothelienwucherung ist, scheint Clarke nicht bewiesen, beide Befunde bestehen nebeneinander. Die Milz aber ist sicher das primär befallene Organ, denn das beweisen die Heilerfolge durch Splenotomie.

William Ewart berichtet über günstige Erfolge bei interner Behandlung der Anaemia splenica.

F. M. Sandwith theilt mit, dass er in Egypten einige 20 Fälle von Ascites mit Leber- und Milzschwellung gesehen habe, die er unbedingt der Banti'schen Krankheit zurechnen müsse.

Stamm (Hamburg).

Bericht über die im Jahre 1903 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung.

Von Dr. Leonhard Voigt, Oberimpfarzt in Hamburg. April 1904.

I. Geschichte der Impfung.

1. Literary notes. Brit. med. journ. 1903, II. S 1158.

2. Urban, Zur Geschichte der Pocken. Prager medicin. Wochenschrift 1903, S. 520.

3. Ebstein, Einige Bemerkungen zur Geschichte der Recidive bei den Blattern. Virch. Arch. 1903, S. 575.

4. Unger, Das Kinderbuch des Bartholomäus Metlinger, 1457—1476. Leipzig u. Wien 1904, Deulicke.

5. Regnault, J., Procédé photothérapeutique de la variole à emprunter aux Chinois. Bulletin gén. de thérap. CXLV, 1903, S. 541.

6. Mamlock, Friedrich der Grosse und die Impfung. Aerztl. Sachverständigenzeitung 1904, Nr. 2.

7. Liceaga, E., A century of arm to arm vaccination in Mexico. Indian med. journ. Indianopolis 1903, Januar.

8. Garret, The imperial vaccination league. Brit. med. journ. 1903, II. S. 49.

9. Lord Balfour in vaccination. Ebd. I. 923.

10. The vaccination act. Lancet 1903, I. 739.

11. Rentoul proposed amendments of the vaccination act. Ebd. II. 602.

12. A Discussion on vaccination acts etc. in the British medical association. Ebd. II. 289, 1250.

13. Revaccination bill. Brit. med. journ. 1904, März 19, Supplement.

14. Muntendam, P., Het Wetsontwerp tot wijziging der wet tot voorziening tegen besmettelijke ziekten. Entwurf zur Erläuterung des Gesetzes. Ebd. 1903, Nr. 12.

15. Rapport der commissie voor de herziening van de wet op besmettelijke ziekten (Commissionsbericht über die Reform des Gesetzes über ansteckende Krankheiten). Weekblad van het Nederl. Tijdskr. v. Geneeskunde 1903, Nr. 20.

16. Voigt, L., Eine Novelle zum Impfgesetz der Niederlande. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 25, V.-B. 299.

17. Die Novelle zum Niederländischen Gesetz gegen ansteckende Krankheiten. Veröffentl. d. Kais. Gesundh.-Amtes 1903, S. 519.

18. La vaccination en Belgique. Gaz. méd. de Paris 1903, S. 211.

19. van Langendonck, M. und Warlomont, A propros de la vaccination. La presse méd. Belge 1903, S. 233 u. 361.

20. Pechère, Variole et vaccine. Journ. méd. de Bruxelles 1903, Nr. 12 bis 19.

21. Réorganisation du sevice de la vaccine. Gaz. méd. de Paris 1903, S. 273.

22. Reille, La vaccination obligatoire. Annales d'hyg. publ. 1903, S. 234.

23. Carlan, D., Los propositas del nuevo alcalde. La vaccunacion y revaccunacion obligatorias. El Siglo 1903, S. 33.

24. Gonzalez, M, Un pueblo con vaccunacion obligatoria. Ebd. S. 203.

25. Gouzien, P., Vaccinations et revaccinations pratiquées en 1901 dans les établissements français de l'Inde. Annales d'hyg. et de méd. coloniales, T. VI, 1902, Nr. 2, S. 336.

26. Massé, E., Une épidemie de Variole à Avignon 1902/3. Montpellier 1903. 63 S., 1 Pl.

27. Merçier, Considerations sur la variole et la vaccine à Bordeaux. Thèse de Bordeaux 1903.

28. Cougoule, De la relation d'une petite épidemie de variole qui à regnée à Toulouse en hiver 1902/3. Thèse de Toulouse 1903.

29. La variole. Gaz. méd. de Paris 1904, 387.

30. Smallpox in England. Brit. med. journ. 1903, I. 377, 682, 1245. 1903, II. 993, 1056, 1158.

31. Smallpox in Scotland. Ebd. 1903, II. 1663.

32. Proposed government vaccine establihment for Scotland. Ebd. 1903, July 18.

33. Buist, Dasselbe Thema. Scot. med. journ. 1903, April.

34. Cameron, The smallpox epidemic in Dublin. Dublin. med. journ. 1903, Sept, Oct. und Brit. med. journ. 1903, II. 386.

35. Some lessons of the London smallpox epidemic. Lancet 1903, II. 549.
36. Anomalous smallpox and its lessons. Ebd. 326.
37. Vaccination in Barbadoes. Ebd. 396.
38. Lewis, R. C. N., Recent epidemic of smallpox in Marion, Ohio. Columbus med. journ. 1903, Montmorency.
39. Wheeler, J. E., Fourteen cases of smallpox from the Buffalo epidemic of 1901—1902. New-York. med. journ. 1903, Jan. 31.
40. Mac Naughton, J. D., Smallpox experieuces. Toledo med. and surg. Report 1903, Febr.
41. Smallpox in Tasmania. Lancet 1903, II. 564, 773.
42. Steuber, Tropenkrankheiten und coloniale Medicin. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 19 u. 20.
43. a) Impfungen in England. Veröffentl. d. Kais. Gesundh.-Amt. 1903, S. 260.
b) „ „ Schottland. Ebd. S. 743.
c) „ „ Oesterreich. Ebd. S. 1327.
d) „ „ New-York. Ebd. S. 608.
e) „ „ Neu-Südwales und Victoria. Ebd. S. 548 u. 549.
44. Krajewska, J., Jahresbericht der Amtsärztin in Serajewo. Wien. med. Wochenschr. 1903, S. 1926.
45. Kobler, Impfungen in Bosnien. Ebd. S. 1932 und Monatsschr. f. pract. Derm. S. 384.
46. Belin, C., Die Pockenepidemie in Strassburg. Arch. f. öffentl. Gesundheitspflege in Els.-Lothr. XXII, Heft 14.
47. Baer, Pockenerkrankungen in Strassburg in 1903. Münch. med. Wochenschrift 1903, S. 1810, s. a. ebd. S. 1360 und Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39, Ver.-Beil.
48. Pocken in Hamburg. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Ver.-Beil. S. 165.
49. Pocken in Leipzig. Ebd. 1903, Ver.-Beil. S. 149.

Von den auf die Geschichte der Impfung und der Blattern sich beziehenden Schriften bringen die Literary Notes [1] einige an Jenner gerichtete Briefe, aus denen hervorgeht, dass die damals zu Saloniki vorhandenen geimpften Personen meinten, dass sie in auffallender Weise von der Pest, der sie sich ausgesetzt hatten, verschont würden. Die Veröffentlichung Mamlock's „Friedrich der Grosse und die Impfung“ [6] segelt unter unrichtiger Flagge. Zur Zeit des Königs war die Kuhpockenimpfung noch nicht entdeckt, der König suchte aber, um den Menschenverlusten durch die Pocken zu wehren, die Inoculation in Berlin einzubürgern.

Das vor $4^1/_2$ Jahrhunderten geschriebene Kinderbuch Metlinger's [4] sagt: Die Blattern „seien eine nothwendige Reinigung des Körpers, sie befallen jedes Kind, kommen besonders bei warmem und feuchtem Wetter im Frühling und Herbst, aber auch zu Zeiten der Pestilenz vor; dann sterben die Kinder daran. Man solle die Kinder warm halten und sie beim Ausbruch, dass es ihn herausziehe, mit rothem Tuch bedecken, doch in solcher Wärme, dass es könne ertragen werden. Also auch damals schon gab es eine undeutliche Kunde von dem Nutzen des rothen Lichtes, der nach Regnault [5] auch den Chinesen bekannt ist, denn sie bemalen den Pockenausschlag mit den rothen Pflanzenfarbstoffen von Thalictrum rubellum und Carthamus tinctorius.

Das für die Geschichte des Impfwesens wichtigste Ereigniss des Jahres 1903 ist die Einführung der Impf- und Wiederimpfpflicht in Frankreich. Die Ausführungsbestimmungen des schon im Jahre 1902 gegebenen Gesetzes sind inzwischen von der französischen Akademie entworfen [21], von der Regierung angenommen und veröffentlicht [III, 6 u. 7]. Das Nähere ist im Abschnitt III zu finden.

Dem von Frankreich gegebenen Beispiel ist man in Spanien gefolgt [23 u. 24] und man plant auch in Belgien in den Kreisen der Socialisten und des Centrums die Impfpflicht und Wiederimpfpflicht zum Gesetz zu erheben [18, 19, 20]. In Holland geht es anders zu; dort hat das Ministerium eine Novelle des Gesetzes zur Bekämpfung der Volksseuchen eingebracht, welche beabsichtigt, die dortigen bisher schon ganz ungenügenden Impfbestimmungen völlig lahm zu legen. Dem treten die Aerzte Hollands entgegen [14 u. 15], aber auch in der deutschen Presse wird hervorgehoben [16], dass es für Deutschland durchaus unerwünscht sein würde, wenn Holland, unser Nachbarstaat, durch die Annahme dieser Novelle den Pocken noch zugängiger würde, als es so schon ist.

Das englische Parlament hat im Sommerhalbjahr 1903 das seit 1898 für die Dauer von 5 Jahren giltige kümmerliche englische Impfgesetz auf ein sechstes Jahr verlängert [10], also wird das Parlament sich im Jahre 1904 aufs Neue mit demselben zu beschäftigen haben [13]. Alle Vertreter der Hygiene in England bemühen sich für die Verbesserung des Impfschutzes in England zu wirken. Ein Gesetzentwurf, welcher die obligatorische Wiederimpfung einführen will, ist dem Parlament vorgelegt. Die Imperial vaccination league [8] empfiehlt die Einführung der Wiederimpfpflicht vor dem Schluss des schulpflichtigen Alters, sie gibt die Berechtigung der Gewissensbedenken auch im schulpflichtigen Alter zu und sie fordert den Uebergang der Verwaltung des Impfwesens aus den Händen der Armenpfleger in diejenige der Gesundheitsbehörde, die feste Anstellung der Impfärzte und die Staatsaufsicht über die Privatanstalten zur Gewinnung von Impfstoff. Aehnlich hat sich Mac Vail ausgesprochen bei Gelegenheit der Berathung der Impffrage in der Sitzung der British medical association [12]: Man müsse überall rührig sein, überall Deputationen und öffentliche Erklärungen veranlassen, um die Parlamentsmitglieder hinzuweisen auf die Unerlässlichkeit weitergehender gesetzlicher Bestimmungen für Impfung und Wiederimpfung. Als man seitens der Impfgegner dem Vorsitzenden der Imperial league, dem Lord Balfour, zugemuthet hatte, er möge für die Einführung der Gewissensklausel auch in Schottland wirken, hat dieser Herr eine rund ablehnende Antwort gegeben [9].

Die Impfung wird in England und Wales thatsächlich nicht durchgeführt [43]. Von den im Jahre 1898 Geborenen sind im genannten Jahre nur 61 Proc. mit Erfolg geimpft, 12 Proc. ungeimpft gestorben, 0,35 Proc. hatten sich als für die Vaccine unempfänglich erwiesen, 1,8 Proc. wurden laut ärztlicher Bescheinigung zurückgestellt, 5,1 Proc. durch die Gewissensklausel befreit und 19,7 Proc. waren unauffindbar oder verzogen. So gibt es denn dort eine Menge Pockenheerde wegen der enormen Zahl der ungeschützten Personen. Bis zum 21. März 1903 war es in England schon zu ungefähr 2000 Erkrankungen gekommen und die ungeimpften Kinder büssen für die Unterlassungssünden in der Impfsache [30]. Die Londoner Epidemie der Jahre 1901—1902 brachte es auf 9659 Fälle, das Hauptcontingent stellten die Kinder und die Sterblichkeit der im frühen Lebensalter Ergriffenen betrug 20—50 Proc. In Leicester, der Hochburg der Impfgegner, hat sich das der Impfung so sehr abgeneigte dortige Publi-

cum massenhaft impfen lassen, als an mehreren Stellen die Pocken ausgebrochen waren. Daraufhin hat die dortige Antiimpfliga einen Antiimpfapostel kommen lassen, um dem Massenabfall der bisherigen Antiimpfler zu steuern. Als zu Newcastle sich ein Pockenkranker in einer stark besuchten Poliklinik meldete und der sogleich herzugerufene Stadtarzt alle dort gerade Wartenden aufforderte, weil möglicherweise angesteckt, sich sofort impfen zu lassen, entstand eine Panik, einige Leute, welche die Thür nicht zu gewinnen vermochten, sprangen aus dem Fenster.

Die Unterbringung der Pockenkranken macht den englischen Behörden oft Sorge und sie verlangt grosse Aufwendungen. Beim Ausbruch der Epidemie sollen die Kranken, die niemand in seiner Nachbarschaft haben mag, sofort untergebracht werden, und nach dem Ablauf der Epidemie stehen die Pockenstationen leer [II, 26]. In der Grafschaft Kent [II, 23] gab es einen für die Distriktsbehörde peinlichen Zwischenfall. Man errichtete, als die Pocken ausbrachen, schnell ein dürftiges Nothspital in einem Stall, der nur 180 m von der Wohnung eines Gärtners entfernt lag. Obwohl der Diener des Spitals den Auftrag hatte, die Abfälle zu verbrennen, wurden diese doch als Dünger auf das Feld des Gärtners gebracht. Die Tochter des Gärtners erkrankte und starb an den Pocken, andere Erkrankungsfälle folgten in der Familie. Es kam zur Klage; das höchste Gericht erklärte, die Verwaltung des Hospitals habe unrichtig gehandelt und verurtheilte sie zu 5000 Mark Schadensersatz. Die Epidemie in Dublin [34] begann im December 1902 und erlosch im Juli 1903, nachdem es zu 1611 Erkrankungsfällen, davon 200 mit tödtlichem Ausgang, gekommen war. Eine Verkettung ungünstiger Umstände brachte es mit sich, dass die Seuche rasch sehr um sich griff. Glücklicherweise hatten früher voraufgegangene Fälle schon zu Errichtung von Anstalten zur Unterbringung der Kranken und Gefährdeten geführt. Wie wirksam man dort mit Impfung und Wiederimpfung vorgegangen ist und wie man mit der Verheimlichung der Krankheit und mit den Pfandleihern, welche inficirte Gegenstände angenommen hatten, umsprang, ist in der Schrift Cameron's [34] nutzbringend nachzulesen.

Wie in Irland haben die Pocken auch in Schottland sich ausgebreitet [31]. Am 30. December 1903 lagen 130 Pockenfälle im Fieberhospital zu Glasgow. Da man dort ziemlich fleissig geimpft hat, schlagen die Impfgegner Capital aus der Zunahme der Seuche, sie vergessen aber, dass es in Schottland ebenso wie im übrigen Königreich an einer irgendwie durchgeführten Wiederimpfung mangelt.

Bis jetzt fehlt in Schottland eine staatliche Lymphegewinnungsanstalt. Die Errichtung einer solchen Anstalt wird in einer dem Staatsministerium eingereichten Denkschrift beantragt [32]. Die Anstalt würde gratis jährlich etwa 20,000 Röhrchen, zu Epidemiezeiten deren mehr, abzugeben haben und für gewöhnlich mit 70,000 M. zu dotiren sein. Nach [43] sind von den in Schottland im Jahre 1901 geborenen 132 280 Kindern 10 Proc. vor dem erreichten impfpflichtigen Alter gestorben und 110 664 oder 83,6 Proc. mit Erfolg geimpft, zurückgestellt sind 1,38 Proc. der Pflichtigen. Hiernach ist die Erstimpfung in Schottland im Allgemeinen recht gut durchgeführt, es fehlt aber die Wiederimpfung.

In Frankreich gab es verschiedene mehr oder minder starke Pockenepidemien [26—29], so in Montpellier, Bordeaux, Avignon, Toulouse, Rouen. In Sotte bei Rouen [29] starb der zweite Bürgermeister im Alter von 39 Jahren an hämorrhagischen Pocken, nachdem er den Transport eines ähnlich Erkrankten in das Hospital persönlich überwacht hatte.

In Oesterreich sind [43] während des Jahres 1899 von 978 831 Pflichtigen

693451 Personen geimpft, davon 90,2 Proc. mit Erfolg. In Galizien und Dalmatien gab es ziemlieh viele Renitenten. Oesterreich hat die Blattern in Bosnien, wo diese Krankheit früher ständig ganz allgemein verbreitet war, unterdrückt. In den Jahren 1893—1898 [45] sind dort 772000 Personen geimpft worden, beinahe die ganze jugendliche Generation. Die älteren Leute sind dort massenhaft pockennarbig, jetzt kommen die Pocken fast nur noch in den Grenzbezirken vor. Zur Impfung der weiblichen muhammedanischen Bevölkerung zieht die Regierung weibliche Amtsärzte heran. Die Amtsärztin Krajewska zu Serajewo [44] hat dort während des Jahres 1902 an 2912 Personen in Privathäusern, in Mädchenschulen und in einer Moschee geimpft. Die Erfahrungen in Bosnien sollten auch den widerwilligsten Impfgegner von der Verkehrtheit seiner Ansichten überzeugen.

In Tasmanien [41] breiten die Pocken sich sehr aus, die ersten Erkrankungen hatte man verkannt, sie für Masern gehalten. Die Impfung der Bevölkerung war vernachlässigt worden, zum Theil mit Hilfe der aus England auch dort eingeführten Gewissensklausel. Die beiden Häfen Launceston und Hobart sind als verseucht erklärt, der Handel liegt darnieder.

Die Impfverhältnisse der benachbarten Districte von Victoria und Neusüdwales sind ebenfalls höchst unzureichend. In der Colonie Victoria sind im Jahre 1899 nur 48 Proc. der Geborenen, in der Colonie Neusüdwales [43] sogar nur 1,63 Proc. der Geborenen geimpft worden.

Auf den südlichen Antillen sind die Pocken sehr verbreitet. Auf Barbadoes [37] hat die Regierung die Seuche binnen 4 Monaten unterdrückt mittels der Impfung der etwa 100000 Gefährdeten. Für jede Impfung ist die Summe von 6 s bezahlt worden.

In Deutschland ist es nach Kälble [II, 8] im Jahre 1901 im Ganzen zu 375 Pockenfällen mit 54 Fällen tödtlichen Ausgangs gekommen. Im Jahre 1903 gab es unter anderem eine kleine Epidemie von 18 Fällen in Strassburg [46 u. 47], bei der Behandlung einiger dieser Fälle erwies sich die Anwendung nur rothen Lichtes von Nutzen.

In Hamburg gab es 3 Gruppenerkrankungen [48], in Leipzig deren 2 [49].

In unserer ostafrikanischen Colonie erkennt, wie Steuber [42] berichtet, der Neger die Fortschritte auf gesundheitlichem Gebiete an und nützt er die Impfung aus. Der im Kühlraum der Dampfschiffe dorthin verschickte Impfstoff kommt fast immer in brauchbarem Zustande an. Im Innern wird noch viel vom Arm zum Arm geimpft und im benachbarten Uniamwezy ist die Inoculation an der Stirn noch üblich. Steuber schlägt vor, die Regierung möge in Amanu eine Lymphegewinnungsanstalt im Anschluss an die dortige biologische Untersuchungsanstalt einrichten.

II. Hygiene und Statistik.

1. Pfeiffer, L., Die moderne Immunitätslehre und die Vaccination. Zeitschr. f. Hyg. XLIII, S. 426.

2. v. Pirquet, Zur Theorie der Vaccination. Verhandl. d. 20. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderheilkunde zu Cassel etc. Wiesbaden 1904, Bergmann.

3. Bernstein, N., Ueber Immunität nach dem Bestehen der Blattern und über die Nothwendigkeit der Durchführung der Revaccination. Wiener med. Presse 1903, S. 1693.

4. Grünbaum, A. S., Soultsonian lecture. Theories of immunity an their application. Brit. med. journ. 1903, März 21 u. 28.

5. Schwartz, O., Virchow's Stellung zum englischen Impfgesetz und zur deutschen reichsgesetzlichen Freigabe der Heilkunde. Deutsche med. Wochenschr. 1903, S. 125.

6. Meder, Besprechung über: Facts about smallpox and vaccination, and the lesson of a hundred jears of vaccination in Europe 1796—1896, published by the council of the Brit. medical association 1898. Klin. Jahrbuch 1903, S. 427.

7. Garrett-Anderson, Vaccination and the rates. Brit. med. journ. 1902, II. S. 1293 und Verhandlungen der Brit. med. Association. Lancet 1903, II. 397.

8. Kälble, Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1901 nebst Anhang über Pockenerkrankungen. Med. stat. Mitth. des Reichsgesundheitsamtes VIII. S. 1.

9. Sandilands, J. E., An analysis of the vaccination statistics of the metropolitan board for 1901/02. Lancet 1903, II. 377, d. i. Untersuchungen über die Wirksamkeit des Impfschutzes und seine Abhängigkeit von der Zahl und der Grösse der Impfnarben.

10. Mac Donell, W. R., A further study of statistics relating to vaccination and smallpox. Biometrika. Vol. II. 1903, S. 135.

11. Desplats, R. J., Contribution à l'étude de l'immunité vaccinale. Thèse. Lille 1903.

12. Drecki, Ueber die Ausbreitung der Impfung. Zorowic organ Warsaw, 1903, 19.

13. Tolwinski, Impfstatistik in Polen 1891—1900. Ebd.

14. Gutowski, Die Bekämpfung der Blattern. Ebd.

15. Philipps, F. B., Smallpox in rural districts. Journ. of the sanit. Instit. vol. XXIII. 1903, S. 745.

16. Walford, Notes on the prevention of smallpox in ports. Ebd. S. 693.

17. Winslow, C. E. A., The case for vaccination. Science 1903, vol. 18, S. 101.

18. Vaccination fees (etc.). Lancet 1903, II. S. 328, 428, 773, 1743, 1759.

19. The local government board and emergency of vaccination. Brit. med. journal 1903, I. S. 997.

20. The coast of public vaccination. Ebd. II. S. 603.

21. Fergusson, J. M., Are the fees for public vaccination excessive. Ebd. II. 689.

22. Optional vaccination stations. Ebd. II. 943.

23. Smallpox and the responsability of sanitary anthorities. Lancet 1903, I. 975, s. auch Zeitschr. f. medic. Beamte 1903, S. 677.

24. The parent and vaccination. Ebd. I. 1182 u. 1819.

25. An antivaccination complaint. Ebd. I. 983.

26. Vacant smallpox hospitals and the consumptive poor. The med. mag. London 1903, S. 75.

27. The humours of vaccine. Brit. med. journ. 1903, I. 983.

28. van Dieren, E., Zall hij bij dreigend pokkenyevaar zijne niet gevaccineerde Kinderen inenten; ja dan neen. Weekblad nederl. Tijdskrift f. Geneeskunde 1903, S. 583—591.

29. v. Niessen, Gründe zur Beseitigung des Impfzwanges. Dresden 1903 (Engel).

30. Frank, G., Hygienischer Jahresbericht. Vierteljahrsschrift f. Gesundheitspflege 1902. Supplement.

Aus Pfeiffer's [1] ungemein inhaltreichem Vortrag möge hier nur das folgende hervorgehoben werden. Der Pocken- und Vaccinekeim veranlasst nicht nur in den Epithelien der Haut, sondern auch in denjenigen der Schleimhäute und der serösen Häute eine Epithelerkrankung und Epithelimmunisirung, welche nach der Eigenart der Menschen und der verschiedenen Thiere verschieden schnell erfolgt. Aber auch das Blut betheiligt sich an dem Pocken- und Vaccineprocess. Die Dauer der Immunisirung hängt ganz wesentlich ab von der Energie des Ergriffenseins des Organismus, ihr Rückgang erfolgt verschieden schnell. Epithelimmunität und Immunität des Gesammtorganismus decken sich nicht. Erst die Erkrankung der ganzen Säftemasse bringt das Fieber hervor, welches wir im Initialstadium der Pocken und im Vaccinefieber erblicken, ohne Fieber keine Immunität. Daher muss zur Impfung ein so kräftiger Impfstoff benutzt werden, dass eine fieberhafte Reaction erfolgt. Schwächliche reizlose Impfstoffe erfüllen ihren Zweck nicht, also ist es die Aufgabe der Lymphgewinnungsanstalten, kräftigen Impfstoff zu liefern. Nach Pfeiffer ist die Retrovaccine als die sicherste kräftige Lymphequelle zu betrachten, die rein animale Züchtung der Kalbslymphe weniger empfehlenswerth, weil sie weniger kräftigen Impfstoff liefert. — Letzteres ist nur zum Theil richtig, wie die Verhandlungen der Vorstände der Lymphegewinnungsanstalten [IV 3] darthun. Ref. — Pfeiffer lässt die Frage, ob es sich bei der Immunisirung um die Wirkung von Antikörpern handelt, offen.

v. Pirquet und Schick haben das zuerst von Dungern beobachtete Verhalten der bei Infectionen des Körpers sich bildenden Antikörper studirt, sie bestätigen, dass die Antikörper bei wiederholter Einwirkung der sie erzeugenden Substanz sich immer schneller bilden. v. Pirquet [2] hebt hervor, dieses Gesetz spiegele sich ab in beschleunigterem Ablauf der Revaccinationspustel. Je stärker die Nachwirkung der erstmaligen Impfung, je frühzeitiger erfolgt der Beginn der von der Wiederimpfung hervorgerufenen Reizerscheinungen und je geringer ist die Aussicht auf die Entwickelung vollständiger Impfpusteln. Das Ende der Incubationsdauer oder der Beginn der allgemeinen Erscheinungen nach der Impfung und nach der Wiederimpfung wird nicht von den sich im Körper anhäufenden Mengen der Infectionsträger bedingt, sondern von Körpern, die den Gesetzen der Antikörper folgen. Je früher die Reaction, also die Wirkung der Antikörper eintritt, um so weniger Zeit finden die Eindringlinge der Infection sich im Körper zu vermehren. Nach v. Pirquet wird der ganze Ablauf des vaccinalen Processes von den Phasen der Antikörper bedingt.

Bernstein [3] erinnert an die bei Gepockten und Geimpften mit der Zeit wieder erwachende Empfänglichkeit für die Variola- und Vaccinewirkung. Der positive Ausfall der Wiederimpfung gebe einen Fingerzeig für die Abnahme der Immunität und für die Nothwendigkeit der Auffrischung des Impfschutzes durch abermalige Impfung, also für die Einführung obligatorischer Wiederimpfung.

Die Gesellschaft zur Beförderung der Kuhpockenimpfung in England (Imperial league) hat die beiden Flugschriften „Facts about vaccination" und Garrett Anderson „Vaccination and the rates" [6 u. 7] herausgegeben, sie sind zu haben

London Strand 429, zu je 1½ Pence. Meder, Kreisarzt und Vorsteher der Impfanstalt in Köln bringt die Vaccination facts im Auszug. Beide Flugschriften zeigen in gedrängter Kürze den unwiderleglichen Nutzen der Kuhpockenimpfung, ohne diese keine Prophylaxe der Pocken. Alle übrigen sanitären Massregeln würden unzureichend und nur unter Aufwendung unverhältnissmässiger Geldopfer wirksam sein. Sandiland's Arbeit [9] über die Beziehungen zwischen der Grösse der Form und der Zahl der Impfnarben schliesst sich den beiden soeben genannten Schriften an. Sandiland hat als Arzt am Pockenspital auf der Themse unterhalb London, die in Betreff der dort 9659 eingebrachten Pockenkranken gemachten Aufzeichnungen über das Vorhandensein, die Grösse und die Deutlichkeit der an den Kranken sichtbaren Impfnarben geprüft und die Beziehungen zwischen den Narben und dem Ablauf der Fälle verfolgt. Seine mit unermüdetem Eifer durchgeführte Arbeit besagt: mehrere deutliche tiefe Impfnarben schützen besser gegen die schweren Formen der Blattern als einzelne undeutliche Narben, es würde verwerflich sein, weniger als 4 Impfschnitte anzubringen. Auf die interessanten Ergebnisse der einzelnen Berechnungen dieser Arbeit kann man im Rahmen dieses Berichtes nicht eingehen.

Die glatte Weise, nach der in Deutschland alljährlich die Impfung sich abspielt, gilt nicht in England. Gemäss dem noch immer giltigen englischen Impfgesetz werden dort die Pflichtigen in ihren Wohnungen vom Impfarzt aufgesucht, während in allen übrigen Ländern öffentliche Impftermine anberaumt werden. Der Impfarzt erhält für jede erfolgreiche Impfung mit Einschluss der Buchungen und Besuche die Summe von etwa 6 Mark. Die Armenbehörde, der die Impfung unterstellt ist, klagt über unerhörte Ausgaben und viele Impfärzte, namentlich solche in zerstreut besiedelten Bezirken, sind mit der Bezahlung unzufrieden, besonders auch desshalb, weil die Privatpraxis sich mit der impfärztlichen Thätigkeit schlecht verträgt. Zur Einigung über die aus einander gehenden Wünsche ist jetzt eine Commission des local government board eingesetzt [18—21]. Ein langjähriger Impfarzt [22] macht darauf aufmerksam, dass die Wiedereinführung von Impfterminen, wenigstens solcher, deren Besuch dem Ermessen des Publikums anheim gegeben würde, eine erwünschte und sehr wesentliche Abhilfe bringen müsste, weil nicht nur die Impfung billiger, sondern auch in einer sauberen Station sanitärer ausgeführt werden könnte, als in den oft schmutzigen Behausungen der Bevölkerung.

Die sogen. Gewissensklausel verhindert nicht nur die Durchimpfung der Bevölkerung, sondern bringt auch sonstige Verwirrung [24]. Z. B. hatte ein Impfarzt in Derby die Frau eines Arbeiters, die sich mit ihrem ungeimpften Kinde der unmittelbaren Pockenansteckung ausgesetzt hatte, überredet, sich und das Kind impfen zu lassen. Als der impfgegnerische Vater davon gehört und sich in impfgegnerischen Kreisen Rath geholt hatte, verklagte er den Arzt, weil der Gesundheitsinspector, der bei der Unterredung des Arztes mit der Frau und bei der Impfung zugegen gewesen sei, von seiner Weigerung und Abneigung gewusst habe, und weil letztere auch dem Arzte bekannt gewesen sei. Es war angenehm, dass der Inspector bei der Impfung zugegen gewesen war und nun die undeutliche Zustimmung der Frau bezeugen konnte. Der Spruch lautete mit 30 gegen 1 Stimme, der Arzt habe correct gehandelt.

In einem anderen Falle hatte man zu Brindley [24] ein mit Scharlach behaftetes ungeimpftes Kind im Hospital in ein Zimmer gelegt, in welchem sich ein

Pockenfall ereignete. Alle in dem Zimmer befindlichen ungeimpften Kinder wurden sofort geimpft und die Impfung verlief wie gewöhnlich. Die impfgegnerischen Eltern des erstgenannten Kindes, das vorher auf Gewissensklausel hin von der Impfung befreit worden war, klagten gegen den Arzt wegen Vergewaltigung, sie wurden jedoch vom Richter abgewiesen, weil die Impfung unaufschiebbar nothwendig gewesen sei und dem Kinde nicht geschadet habe. In dem Gesetze ist weder die Gefahr im Verzuge, noch der Fall vorgesehen, dass der Vater die Impfung ablehnt, die Mutter sie aber verlangt.

Die Impfgegner sind in England auf dem Plan und bringen das Unglaublichste gegen die Impfung vor. General Phelps [27] hat in der Zeitung „Birmingham Post" die Gefahr der Verbreitung des Krebses durch die Impfung hervorgehoben auf Grund des folgenden Gedankenganges: Weil das Kalb schneller wächst als der Mensch, lassen die bei der Impfung mit der Kuhpockenlymphe in den Menschen hinein gelangenden Protoplasmatheile im Menschen rasch wachsende Zellen, also wohl Riesenzellen, zurück, welche den Menschen schliesslich tödten. Es wird antwortlich bemerkt, es sei schade, dass Phelps nun nicht, um das Menschenleben zu verlängern, ganz langlebige Thiere, Elephanten und Papageien, zum Impfmaterial verreiben lässt, das, als Emulsion dem Menschen einverleibt, ihn von dem Tod fern rücken würde.

Gegen einige ganz unrichtige impfgegnerische Behauptungen wendet sich die Schrift von Winslow [17]. Eine äusserlich wissenschaftlich gehaltene Schrift: „Gründe zur Beseitigung des Impfzwanges", welche v. Niessen zusammengestellt hat [29], bringt einen Wust von unklaren und unrichtigen Gedanken. v. Niessen behauptet auf S. 30: „Die Pocken sind auf das Engste ursächlich verwandt, wenn nicht gleich mit der Tuberculose, Gonorrhöe und Syphilis. Diese Thatsache (!) dürfte ausschlaggebend sein, um über die Impfung den Stab zu brechen" (!).

Die deutsche Pockenstatistik für das Jahr 1901, welche Kälble [8] seitens des Reichsgesundheitsamtes veröffentlichte, ergibt eine geringe Zunahme der Pockentodesfälle. In Deutschland sind im Jahr 1900 49 Personen, im Jahre 1901 54 Personen an den Pocken gestorben. Die Erkrankungen sind so gut wie ausschliesslich im Anschluss an den Fremden- und Grenzverkehr zumeist in der Nähe der russischen Grenze und in den Hafenstädten vorgekommen, eingeschleppt von Auswanderern, Sachsengängern oder im Handelsverkehr mit Lumpen. Im Ganzen ist es im Jahre 1901 zu 375 Erkrankungen gekommen oder 6,6 auf die Million Einwohner. Unter den Erkrankten gab es 62 Russen, 15 Oesterreicher, 6 Amerikaner, 1 Italiener. Die grösste Gruppenerkrankung betraf 40 Ortschaften und 99 Fälle im Regierungsbezirk Bromberg. Unter den 375 Fällen gab es 9 hämorrhagische, in 102 Fällen confluirte der Ausschlag, in 250 Fällen blieb er discret.

Die Beziehungen des Alters und des Ablaufs in Tod oder Genesung zum Impfstand der Erkrankten ergibt sich aus der folgenden Liste, die nach derjenigen Kälble's etwas umgerechnet ist. Nach dieser Liste sind von ungeimpft Erkrankten 35 Proc. gestorben, von den zu spät Geimpften 23,5 Proc., von den Kranken unbekannten Impfstandes 29 Proc.; aber von den geimpften Erkrankten starben nur 6 Proc., von den wiedergeimpft Erkrankten nur 5 Proc.

Uebersicht über Lebensalter und Impfstand der 375 in Deutschland im Jahre 1901 an den Pocken Erkrankten, sowie über den Ablauf der Krankheit.

Impfstand	Altersclassen 0—1	1—2	3—5	6 bis 10	11 bis 15	16 bis 20	21 bis 30	31 bis 40	41 bis 50	51 bis 60	60	Unbekannt	Fälle	Davon gestorben
Ungeimpft .	30 (†18)	9 († 3)	4 († 1)	4 († 2)	4	11 († 1)	10 († 1)	2 († 1)	1	2	—	—	77	27 = 35%
Zu spät geimpft . .	4 († 2)	2	2	4 († 1)	2	2	1 († 1)	—	—	—	—	—	17	4 = 23,5 %
Einmal geimpft . .	—	1	6	20	8	26	13	9 († 1)	25 († 3)	17 († 2)	7 († 2)	1	133	8 = 6%
Wiedergeimpft . .	—	—	—	—	3	8	32 († 1)	28	16 († 2)	17 († 3)	11	—	115	6 = 5%
Zu spät wiedergeimpft	—	—	—	1	—	—	3	1	—	2 († 2)	1	—	8	2 = 25%
Unbekannt ob geimpft	—	—	—	2	—	3	6 († 1)	3 († 1)	4 († 1)	1 († 1)	4 († 3)	1	24	7 = 29%
Zu späte Nothimpfung .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—
Zusammen Fälle . .	34	12	12	31	17	50	65	44	46	39	23	2	375	—
Gestorben .	20	3	1	3	—	1	4	3	6	8	5	—	—	54 = 14,3 %

In dieser Liste interessirt besonders das Befallenwerden der sieben Kinder im Alter von 1—5 Jahren trotz der vorausgegangenen Impfung. Leider fehlen Angaben über die Zahl und die Güte ihrer Impfnarben, und ob hier Scheinimpfungen vorausgegangen oder ob ein ganz besonders bösartiges Contagium gewirkt hat.

Die Impfstatistik Deutschlands für das Jahr 1901 — ebenfalls nach einem Bericht Kälble's — wird in dem folgenden der staatlichen Verwaltung des Impfwesens gewidmeten Capitel, die Beeinflussung der Gesundheit der Impflinge durch die Vaccine im letzten Capitel berücksichtigt werden.

III. Die staatliche Verwaltung der Impfung.

1. Kälble, Die Ergebnisse des Impfgeschäftes im Deutschen Reiche für das Jahr 1900. Med. stat. Mitth. d. Kais. Ges.-Amtes 1903, Heft 1, S. 90.

2. Stumpf, L., Bericht über die Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreich Bayern im Jahre 1902. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 4.

3. Aerztliche Untersuchung und Impfung russischer Rückwanderer in Preussen. Erlass der Minister der medic. Angelegenheiten und des Innern vom 16. Juli 1903. Med. Beamtenzeitung 1903, Beilage S. 239.

4. Die Thätigkeit der im Deutschen Reiche errichteten staatlichen Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe während des Jahres 1902. Nach den Jahresberichten der Vorstände des Kais. Ges.-Amtes. Med. stat. Mitth. d. Kais. Ges.-Amtes 1903, Heft 1, S. 19.

5. Erlass der mährischen Statthalterei, betreffend Anwendung der aseptischen Impfmethode und Benutzung der sogen. Tegminverbände. Oesterr. San.-Wesen 1903, S. 107. — Erlass der steiermärkischen Statthalterei, ebenda S. 259, und der Landesregierung von Kärnthen, ebenda S. 169. Siehe auch Veröff. d. Kais. Ges.-Amtes 1903, S. 478.

6. Ausführungsbestimmungen in Bezug auf den Impfzwang zu dem französischen Gesetze, betreffend den Schutz der öffentlichen Gesundheit vom 15. Febr. 1902. Bulletin de l'academie de Médecine 1903, S. 131. Veröff. d. Kais. Ges.-Amtes 1903, S. 456.

7. Réorganisation du service de la vaccine. Gaz. méd. de Paris 1903, S. 273.

8. Königl. Verordnung, betreffend die Schutzpockenimpfung und sonstige Massregeln zur Bekämpfung der Pocken in Spanien, vom 15. Januar 1903. Veröff. d. Kais. Ges.-Amtes 1903, S. 450.

Der sehr eingehenden Arbeit Kälble's [1] über die Ergebnisse der Impfung in Deutschland während des Jahres 1900 ist die folgende Zusammenstellung zu entnehmen.

Im Jahre 1900	Ergebnisse der Impfung	Ergebnisse der Wiederimpfung
a) waren pflichtig	1 814 310	1 287 155
b) waren gesetzlich befreit	74 342	6 166
c) waren nicht eingeschult		9 044
d) sind vorschriftswidrig entzogen . .	36 028 = 2,07%	5 789 = 0,45%
e) waren nicht auffindbar	15 937	2 945
f) sind ärztlich zurückgestellt	169 480 = 9,74%	16 993 = 1,33%
g) sind geimpft oder wiedergeimpft . .	1 518 510	1 246 288
h) ohne Erfolg	41 882 = 2,76% der Geimpften	81 465 = 6,45% der Wiedergeimpten
sind nach c), d), e), f), h) ohne Impfschutz bezw. ohne erneuten Impfschutz geblieben	263 327 = 14,5% der pflichtigen Erstimpflinge	116 236 = 9,4% der pflichtigen Wiederimpflinge

Unter Nichtberücksichtigung der zur Nachschau nicht Erschienenen stellte sich der persönliche Erfolg der Erstimpfung auf 97,24 Proc., derjenige der Wiederimpfung auf 93,55 Proc. Die Impfung fiel günstiger, die Wiederimpfung etwas weniger erfolgreich aus als im Vorjahr. Die Zahl der ärztlich Befreiten wuchs in

beiden Gruppen um etwas, diejenige der vorschriftswidrig Entzogenen nahm etwas ab.

Nach dem Bericht über die Thätigkeit der deutschen staatlichen Lymphegewinnungsanstalten [3] ist die für das deutsche Impfwesen nöthige Impflymphe in den vorhandenen 22 Anstalten von 1126 Kälbern gewonnen worden. Es ist im Rahmen dieses Berichts unmöglich, auf die Fälle der in den einzelnen Anstalten gemachten Beobachtungen und angestellten wissenschaftlichen Versuche näher einzugehen, einzelnes wird in dem Capitel IV berücksichtigt werden. Das Gleiche kann von dem Berichte Stumpf's [2] über das Impfwesen im Königreich Bayern während des Jahres 1902 gesagt werden. Stumpf hat zur Gewinnung des nöthigen Impfstoffes für die Bevölkerung Bayerns, welche auf über 6 Millionen gestiegen ist, und zwar für 165000 Erstimpfungen, 124000 Wiederimpfungen und die Militärrevaccinationen, 73 Impfthiere in die Münchener Impfanstalt eingestellt. Die Ergebnisse der dort zumeist mit Retrovaccine ausgeführten Impfungen können als ganz vorzüglich bezeichnet werden.

Das preussische Ministerium hat, um dem von den russischen Arbeitern immer aufs Neue eingeschleppten Pockencontagium zu steuern, die Impfung nicht nur der von Russland kommenden, sondern auch der wieder nach Russland zurückkehrenden Leute dieses Schlages angeordnet.

Mehr oder minder umständliche Proceduren werden gemäss obrigkeitlicher Verordnungen in Mähren, Kärnthen und Steiermark für die Vornahme der Impfung zum Theil angeordnet, zum Theil nur anempfohlen [5]. Die dortigen Impfärzte sollen die zu impfenden Stellen des Armes mit Aether abreiben und die von ihnen gemachten Impfschnitte mit Tegmin bedecken, letztere Procedur soll zunächst nur versuchsweise vorgenommen werden. Die Lieferung des Tegmins wird in Mähren seitens der Behörde in Aussicht gestellt, in Steiermark und Kärnthen zugesagt. — Nach den in Deutschland mit der Aetherdesinfection gemachten Versuchen nützt diese Desinfection gegen die bei der Impfung hauptsächlich in Frage kommenden, in der Tiefe der Haut sitzenden Mikroben wenig oder nichts, und die Tegminbehandlung der Impfschnitte hat sich als sehr zeitraubend und als von zweifelhaftem Werthe erwiesen. Die Tegmindecke verzögert die Abtrocknung der Pustel etwas und sie verklebt manchmal mit der aus geborstenen Pusteln aussickernden Lymphe zu harten Borken.

Das am 31. Juli 1903 im Journal officiel erschienene Dekret, betreffend die Impfordnung für Frankreich [6], besagt etwa das Folgende:

Die Impfabtheilung der Akademie der Medicin hat die Aufgabe, die Impfung in jeder Beziehung zu heben, für beste Vaccinestämme zu sorgen, sowie die wissenschaftliche Aufsicht über die Impfanstalten auszuüben. In jedem Departement stellt der Präfect Aerzte, Hebammen und sonstige Beamte in den Dienst der Impfung. Ministerialverfügungen werden den Betrieb in den Impfterminen gemäss den Bestimmungen der Akademie regeln. Privatanstalten zur Gewinnung des Impfstoffes sind der Behörde anzumelden und von letzterer zu überwachen.

Das Gesetz schreibt die Impfung der Kinder im Alter von 3 Monaten bis zu 1 Jahr vor, die Wiederimpfung der 11—12jährigen Jugend und die nochmalige Wiederimpfung der 21 Jahre alten Personen. Die Impflisten für die kleinen Kinder werden nach den Listen der Standesämter, nach den Angaben der Polizei über Hinzugezogene, sowie nach der Impfrestantenliste des Vorjahres hergestellt. Die Liste der Elfjährigen wird nach den Listen der Ortsangesessenen und denen der

Schulvorstände aufgemacht. Die Kinder, welche nur Privatunterricht geniessen, müssen von den Eltern zur Eintragung in die Listen gemeldet werden.

Die Liste der Einundzwanzigjährigen umfasst alle Ortsanwesenden dieses Alters, auch die anwesenden Fremden sind impfpflichtig.

Im Falle der Hinterziehung von der Impfung wird der Betreffende an die Erfüllung der Pflicht erinnert, bleibt diese Erinnerung erfolglos, so wird er der Polizei zur gesetzlichen Bestrafung überwiesen.

Die Impfung ist nur mit Thierlymphe auszuführen, die Uebertragung unmittelbar vom Rind auf den Menschen bleibt gestattet, in Ausnahmefällen darf auch die humanisirte Vaccine benutzt werden. Neue Impfweisen dürfen nur nach eingeholter Billigung der Academie und des französischen Gesundheitsraths eingeführt werden, und der Impfstoff soll nicht über 3 Monate alt sein.

Die im laufenden Jahre abzuhaltenden Impftermine werden an den öffentlichen Anschlagsstellen bekannt gegeben.

Die königl. Verordnung betreffend die Schutzpockenimpfung in Spanien vom 15. Januar 1903 [8] bestimmt: Die Impfung aller Kinder vor der Vollendung des 2. Lebensjahres, die Wiederimpfungen der 10 Jahre alten Kinder und der Zwanzigjährigen. Zuwiderhandlung verwirkt Bestrafung, auch die Aufnahme ungeimpfter Kinder in die Schule verwirkt eine Strafe für den Schulvorstand. Die Gesundheitspolizei erhält die Befugnisse zur Unterdrückung der ausgebrochenen Pocken. Für die Zeit einer stärkeren Pockenepidemie mit einer Mortalität von 1 : 1000 Einwohnern ist unbedingter Impfzwang angeordnet.

IV. Impftechnik.

1. Ploch, Ueber die amtliche Thätigkeit des Kreisarztes bei der Schutzpockenimpfung. Sitzungsbericht des Vereins der Med.-Beamten in Gumbinnen. Zeitschr. f. Med.-Beamte 1903, S. 805.

2. Schröder und Hirschfeld, Referat über die Erfahrungen bei der Beaufsichtigung des öffentlichen Impfgeschäftes, Liegnitz. Ebd. 1904, Vereinsbeilage Nr. 2.

3. Chalybaeus, Versammlung der Vorstände der deutschen staatlichen Impfstoffgewinnungsanstalten in Karlsbad. Hygien. Rundschau 1903, Nr. 22 u. 23.

4. Wolf, Untersuchungen über den Keimgehalt der in der königl. Impfanstalt zu Dresden hergestellten Vaccine. Arbeiten aus dem Institut in Dresden Bd. I.

5. Migula, Der Keimgehalt und die Widerstandsfähigkeit der Bacterien der animalen Lymphe. Arb. aus dem bacteriellen Institut der techn. Hochschule zu Karlsruhe 1901, S. 65.

6. Rosenau, M. J., The bacterical inspurities of vaccine-virus, an experimental study. Hygiene Laboratory Washington, Bulletin Nr. 12, 1903.

7. Santori, F., Sul modo di comportarsi del virus vaccinico di fronte ad agente fisicomecanici. Giorn. d. R. societa Ital. 1903, S. 115.

8. Levy, E., Glycerinlymphe. Münch. med. Wochenschr. 1904, 307.

9. De Waele et Sugg, E., Étude sur la variole et la vaccine. Arch. internationales de pharmacodynamie et de thérapie 1903, S. 205.

10. Green, A. B., Preliminary note on the use of Chloroform in the Preparation of vaccine lymph. Lancet 1903, I. S. 1738.

11. Knox-Soutter, M., Technique of vaccination. Brit. med. journ. 1903, S. 1273.

12. Heidenhain, Eine neue Impfvorrichtung, D.R.P., zu haben bei Windler, Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1903, Nr. 6.

13. Flachs, Beitrag zur Impftechnik. Hygien. Rundschau S. 16.

14. Hesse, W., Impfschutzverband. Ebd. S. 635.

15. Voigt, L., Schon wieder ein neuer Impfschutzverband. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 6.

16. Teich, Ein neuer Impfschutzverband. Allg. med. Centr.-Zeitung 1903, S. 752.

17. Hagemann, Ein Staubschutz für den Lymphebehälter bei Impfungen. Zeitschr. f. Med.-Beamte 1903, S. 825.

18. Grimm, Neuer Lymphebehälter. Deutsche med. Wochenschr. 1903, S. 389.

19. Verhandlungen der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 1358.

20. Sjaweljew, Ueber Pocken und ihre Behandlung. Wratschesnaja Gaseta 1903, 1.

In der Versammlung der Vorstände der Impfstoffgewinnungsanstalten [8] wurde über die Wirksamkeit der rein animalen und der als Retrovaccine gezüchteten Lymphe berichtet, die an Wiederimpflingen in Frankfurt und Hamburg zur Vergleichung verimpft worden waren. Die Münchener Retrovaccine zeigte an beiden Orten die stärksten Erfolge, dann folgte in Hamburg die Cannstatter rein animale Lymphe, die aber in Frankfurt etwas zurückstand und hier von der Hamburger rein animalen Lymphe und von der Casseler Retrovaccine übertroffen wurde. Kräftig und gut war die Wirkung aller zur Probe gestellten Lymphsorten.

In derselben Versammlung empfahl der Impfdirector Paul, Wien, die Eintragung des Erfolges der Wiederimpfung nach der Form der entwickelten Efflorescenzen in die Impflisten. — Im deutschen Impfverfahren lassen sich solche Eintragungen nur im Ausnahmefall ermöglichen.

Eine eingehende Besprechung der Gründe, welche die dauernde Fortpflanzung der Lymphestämme vom Thier zum Thier begünstigen oder verhindern, ergab keine wesentlichen neuen Gesichtspunkte. Für das jetzt in den deutschen Impfstoffgewinnungsanstalten übliche Verfahren ergaben diese Verhandlungen und die Berichte der genannten Anstalten [III, 4] in Bezug auf Impfung und Abimpfung der zur Lymphegewinnung benutzten Thiere das Folgende. Bei der Impfung der Thiere beschränkt man sich in den meisten Anstalten auf die gründliche Reinigung der zu impfenden Fläche mittels Seife oder Seifenspiritus und sterilen Bürsten oder Pinseln. In Berlin und Cannstatt werden die Flächen ausserdem noch mit 5promilligem Sublimatwasser, in Darmstadt mit Lysolspiritus abgewaschen. Vom Gebrauche des Tegmin wird nur aus Darmstadt und Hamburg berichtet. In Leipzig hat Blass Versuche mit der Bedeckung der geimpften Fläche mit ganz dünn gewalzten Guttaperchaplatten gemacht, die befriedigend ausgefallen sind. Die Platten wurden dachziegelförmig über das Impffeld gelegt und mittels Benzin am Rande des Feldes festgeklebt. Das Pustelfeld blieb unter solchem Ueberzug ziemlich rein, wurde nicht zu sehr vom Schweiss durchfeuchtet und die Pusteln gediehen dabei gut.

Fast in allen deutschen Lymphegewinnungsanstalten reinigt man das Pustel-

feld der Thiere vor der Abimpfung nur mittels Seife oder Seifenspiritus, aber in Oppeln auch noch mit 3procentigem Carbolwasser, das wieder mit Alkohol entfernt wird, in Hamburg wird die gewaschene Fläche noch mit Alkohol abgerieben.

Die Dauer der Reifung der Pusteln an den Impfthieren fällt in den verschiedenen Anstalten recht verschieden aus. In manchen Anstalten wird der Impfstoff schon am 3. und 4. Tage, in anderen am 4., 5., ja am 6. Tage geerntet. Bekanntlich hängt die Reifungsdauer der Pusteln von der jeweiligen Tagestemperatur, auch von der mehr oder minder energischen Impfweise ab, sie stellt sich aber nach Stumpf [III, 2 u. 4] für die Retrovaccine überhaupt kürzer als für die immer rein animal fortgepflanzte Vaccine.

Die Glycerinemulsion wird in den verschiedenen deutschen Anstalten nicht gleichmässig hergestellt. Die meisten Anstalten liefern eine Mischung von 1 Theil Rohstoff mit 2—7 Teilen Glycerinwasser. In Hannover hat man anstatt des Wassers dem Glycerin die physiologische Kochsalzlösung beigemischt. In der Anstalt zu Cannstatt enthält das Glycerinwasser auch noch 4 pro Mille Salicylsäure. In Cassel, Hamburg und Strassburg nahm man reines Glycerin ohne Wasser.

Green [10] berichtet über Versuche, welche in der Londoner staatlichen Impfstoffgewinnungsanstalt zur Abtödtung aller fremden Keime in der Vaccine mittels Chloroform angestellt sind. Man mischt den vom Impfkalb entnommenen Rohstoff mit der dreifachen Menge Wasser. Hierauf wird sterile Luft erst durch Chloroform, hernach durch das Vaccinewasser geleitet, so dass die Luft sich mit Chloroform sättigt und in diesem gesättigten Zustande auch das Vaccinewasser passirt und auch dieses mit Chloroform sättigt. Das Wasser kann Chloroform im Verhältniss von 200 : 1 aufnehmen. Nach 1—1½ Stunden pflegen Staphylokokken u. s. w. in der Mischung abgestorben zu sein. Sodann muss das Vaccinewasser wieder vom Chloroform befreit werden mittels weiteren Hindurchstreichens steriler Luft. Zum Schluss wird Glycerin hinzugesetzt und die Emulsion ist gebrauchsfertig. Man meinte zur Zeit der Veröffentlichung, der so behandelte Impfstoff habe nach 14tägiger Aufbewahrung gute Dienste gethan und man nahm an, derselbe werde in heissen Gegenden besonders brauchbar sein; seitdem ist aber weiter nichts darüber bekannt gegeben.

Die Veröffentlichungen Rosenau's [6] und Levy's [8] bringen wenig Neues. Die hie und da verlautbarten Wünsche und Rathschläge zur Sicherstellung der frischen Impfwunde der Kinder gegen Verunreinigung haben in mehreren Provinzen Oesterreichs amtliche Versuche mit dem von Paul in Wien empfohlenen Tegmin veranlasst [III, 5], deren Ergebniss abzuwarten ist. In der Anstalt zu Stettin hat Freyer [III, 3] zu erproben versucht, ob die Bedeckung der Impfwunde mit einem Streupulver von Nutzen sei. Freyer hat Traganth und Gyps, Gummi arabicum und Zinkoxyd, auch einfaches Kartoffelmehl mit einer Streubüchse reichlich aufgestreut; an den so bepuderten und unbepuderten Impfarmen zeigte sich bei der Nachschau kein Unterschied.

An Vorschlägen zu allerhand Impfschutzverbänden mangelte es auch im Jahre 1903 nicht. Flachs [13] verlangt die Anlegung von Verbänden im amtlichen Impftermin. Hesse [14], dem die Abneigung der Impfärzte gegen die Schutzverbände unverständlich ist, empfiehlt die Seibert'schen Celluloidkapseln auf das Wärmste, welche seitdem von der Firma Helfenberg in den Handel gebracht worden sind. Einen ähnlichen Celluloidkapselverband hat Teich [16] angegeben, der seitdem in vielen Zeitungen empfohlen wird. Chalybaeus [19] hat

auf das Unnöthige solcher Verbände hingewiesen, Voigt [15] hat Versuche mit den Seibert-Helfenberg'schen Schutzkapseln angestellt und sie nicht nur als unbrauchbar, sondern auch mehrfach von schädlicher Wirkung befunden.

Knox [11] empfiehlt, die Impfstellen mit kleinen Stücken Protectiv zu bedecken, darüber einen 50fachen Bausch von Doublecyanidgaze, dessen untere Fläche mit $2^1/_2$proc. Carbolwasser befeuchtet ist, zu legen und alles mit Mull und Collodium zu befestigen. Knox hat einige 100 Wiederimpflinge so behandelt, ist, wie er sagt, sehr zufrieden damit, hat nur (!) 5 Fälle starker Entzündung erlebt, gibt jedoch an, man müsse schon nach 5 Tagen nachsehen und einen neuen Verband anlegen, sonst würden die Impfstellen zu tiefen Geschwüren!!

Warum alle diese Künsteleien? Bei luftigem, trockenem und möglichst kühlem Verhalten, also bei der Bedeckung mit reinem weichen Leinen, verläuft der Impfprocess am mildesten, werden weder die Impfstellen noch der Impfling durch zwecklose, drückende, warme, den Schweiss befördernde und den Blutumlauf störende Verbände belästigt.

Die kleinen Apparate von Grimm [18] und von Hagemann [17], welche dazu dienen sollen, den Impfstoff während des Impftermins gegen einfallenden Staub zu schützen, scheinen ganz handlich zu sein. Zur Ausführung der Impfung benutzt Ssaweljew [20] eine ungespaltene Schreibstahlfeder, die in einem Metallstiel gehalten wird.

V. Der Träger des Contagiums der Variola und der Vaccine.

1. Bohnhoff, Studie über den Vaccinaerreger. Centralbl. f. Bakt. Bd. 34, Nr. 3, S. 242.

2. Bosc, F. J., Le parasite de la vaccine et de la variole. Comptes rendus de Biologie 1903, S. 1178 u. 1204.

3. Derselbe, Nouvelles recherches sur la structure des formes évolutives et la nature du parasite de la clavelée. Ebd. S. 1175.

4. Derselbe, Epithélioma clavelaux. Epithéliomas parasitaires et maladies bryocytiques. Ebd. S. 537.

5. Derselbe, Les épithéliomas parasitaire la clavelée et l'épithélioma clavelaux. Centralbl. f. Bakt. 1903, I, Bd. 34, S. 413.

6. Councilman, Macgarth, Brinkerhoff, A preliminary communication on the etiology of variola. Journ. of med. research vol. IX, Nr. 3, S. 372.

7. Foa, Cytoryctes vaccinae. Riv. med. 1903, Februar, März.

8. Ewing, Demonstration of the hemosiderin reaction in corneal vaccine bodies. Proceed of the New-York. pathol. Soc. N. S. II, 8. S. 151.

9. van der Loeff, A., Pokkenaaltjes of draadalgen in Koepokken. Weekblad van het nederl. Tijdskr. v. Geneeskunde 1903, II, mit zahlreichen Abbildungen.

10. Nocard, E. und Leclainche, Les microbiennes des animaux. Paris, Masson & Co. 1903, 2 Bde., 3. Ausg.

11. Paschen, H., Die Vaccinekörperchen. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 32.

12. Schamberg, A study of the contents of the vesicles of smallpox. (4 Tafeln.) Journ. of the amer. med. assoc. 1903, Febr. 14. Ref. Centralbl. f, Bakt. 1903, Nr. 23.

13. Ssykorsky, J. J., De la nature des corpuscules Guarnieri. Thèse de St. Petersbourg, 1902, Vratschesnaja Gazeta 1902, S. 1170.

14. Thomson und Brownley, Preliminary note on the parasites of smallpox and chickenpox. Brit. med. journ. 1903, Januar 31. Ist schon im vorigen Jahresberichte besprochen.

Nach Foa [7] und Ssikorsky [13] können die als Vaccinekörperchen und als Cytoryctes vaccinae Guarnieri beschriebenen, vom Contagium, der Variola und der Vaccine in der Kaninchenhornhaut hervorgerufenen Zellveränderungen keine lebenden Parasiten sein. Nach Foa handelt es sich möglicherweise um Formen, welche den eigentlichen aber nicht erkennbaren Parasiten enthalten. Ssikorsky behauptet, die Toxine der Diphtherie verursachen auf der Cornea des Kaninchenauges ganz die gleichen Veränderungen wie diejenigen des Cytoryctes, man dürfe solche Zellveränderungen also wohl auf eine Toxinwirkung zurückführen und sie für zerfallende Leukocytenkerne halten. — Dem gegenüber muss doch wohl auf die in früheren Jahresberichten besprochenen Mittheilungen Hückel's und Wasiliewsky's u. A. hingewiesen werden, denen zufolge die von anderen Agentien in der Kaninchenhornhaut hervorgerufenen Zellveränderungen sich von den mit Vaccine und Variola hervorgerufenen wesentlich unterscheiden. Auch Paschen [11] erklärt die vielbearbeiteten Vaccinekörperchen als der Vaccine und der Variola eigenthümliche Erscheinungen, ihr Dasein in den Corneazellen der Kaninchen ermöglicht die Diagnose der Variola und der Vaccine z. B. gegenüber der Varicella.

van der Loeff [9] bringt eine mit vielen Abbildungen versehene Arbeit. Loeff fand im Inhalte frischer Kuhpocken Gebilde, welche an die Vegetationsformen mycelbildender Phykomycetespilze erinnern. Er beschreibt Proteiden und Riesenzellen, welche mit kleinen eigenbeweglichen Körperchen gefüllt sind, daneben bei besonderer Beleuchtung sichtbare kleine Bläschen und mit noch kleineren Punkten gefüllte Blasen, zum Theil in grosser Menge in freier Bewegung.

Bohnhoff [1] hält, ähnlich wie Foa, die Guarnieri'schen Körperchen nicht für die Erreger der Vaccine, sondern für Veränderungen des Protoplasma der Cornea, hervorgerufen durch die Wirkung des unsichtbaren Krankheitserregers, möglicherweise auch für Leukocyten oder für Zerfallprodukte der Leukocyten, und er ist der Meinung, über die Erreger einiger thierischer Infectionskrankheiten sei fürs Erste, hinsichtlich ihrer Morphologie, nichts Neues zu erwarten.

Bohnhoff ist es gelungen, die glänzenden lichtbrechenden Körperchen, welche sich in jeder Vaccinelymphe finden, auf einem Nährboden, welcher den inneren Organen, besonders der Milz des Kalbes oder anderer Thiere entnommen war, zu züchten. In einem Falle konnte er sie noch in der 5. Generation mit Erfolg verimpfen. Die Körnchen fanden sich zwar in dem sich sehr verändernden Nährboden wieder, sie fanden sich aber auch dann, wenn gar keine Vaccine in den Nährboden hineingelangt sein konnte. Aus diesem Grunde hält Bohnhoff diese Körnchen für Einschmelzungsproducte von Zellen.

Sehr viel zuversichtlicher lauten die Ergebnisse der Arbeiten Bosc's [2—5] und des amerikanischen Consortiums Councilman, Nogarth und Brinkerhoff [6]. Letztere drei Herren untersuchten das Pockenmaterial des Health-Departement zu New-York. Sie fanden in den tieferen Schichten der Hautepithelien noch vor dem Eintritt der eigentlichen Pockenpustelung und ohne dass die Epithelien sich wesentlich verändert hätten, structurlose Körperchen von 1—4 μ, die in Vacuolen heranwachsen. Es kommt zur Bildung amöboder Körnchen, die

sich segmentiren und kleine runde Körperchen von 1 μ bilden. Am deutlichsten zeigt sich das bei der Variola haemorrhagica. Sind bei der Segmentation die Mehrzahl der intracellulären Körperchen verschwunden, so erscheinen in den Zellkernen rund-ovale, ringförmige Körperchen, die so heranwachsen, dass der Kern ganz verschwinden kann. Birst die kernlose Zelle, so werden die Körperchen frei, es kommt in den intranucleären Gebilden zu kaum sichtbaren kugelförmigen Sporen von 1—1½ μ. Die Herren halten die letzteren für das eigentliche Infectionsmaterial der Variola. In der Vaccine der Kaninchen und der Kälber fanden sie nicht diese kleinen intranucleären, sondern nur die ersteren körnchenartigen Formen; auch nach der Verimpfung der Variola auf diese Thiere begegneten sie nur den körnchenartigen Formen. Verimpften sie die Variola aber auf Affen, welche dann in einer der Variola ähnlichen Weise erkranken, so fanden sie die beiden Formen wieder. Die Verfasser halten es für wahrscheinlich, dass die Variolasporen im Organismus des Kalbes keinen zur Entwickelung günstigen Boden finden.

Bosc kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu ganz ähnlichen Ergebnissen. Seine mit ganz vorzüglichen Abbildungen versehene Arbeit im Centralblatt für Biologie [5] spricht sich dahin aus: Die Parasiten der Ovine, Vaccine und Variola gehören zu den Protozoen, die sich durch geschlechtliche und ungeschlechtliche Fortpflanzung vermehren. Bei der Vaccine kommt es nur zur Schizogonie — ungeschlechtliche Vermehrung —, die Entwicklung geht im Protoplasma der Zellen von statten. Bei der Variola und Ovine ist ungeschlechtliche Fortpflanzung im Protoplasma; im Zellkern Sporogonie. Bosc beschreibt Mikro- und Makrogameten, die er auch abbildet. Die Formen sind ausserordentlich klein, daher glaubt Bosc nicht recht an die Unpassirbarkeit der Porzellanfilter für das Vaccinecontagium, zumal seitdem Borrel nachgewiesen hat, dass die Ovine diese Filter, wenn auch sehr langsam, passirt.

Borrel [VIa, 7] berichtet ausführlich über die Art und Weise, wie die Ovine die Filter passire. Man filtrirt nicht den klebrigen Pustelinhalt, sondern den sehr fein verriebenen Pockenboden, der mit sehr vielem sterilen Wasser aufgeschwemmt ist. Die Filtration muss auch unter etwas Luftdruck erfolgen, und es dauert 5—6 Tage, bis das Filtrat virulent wird, also die Ovine enthält. Borrel hält die im Filtrat beobachteten kleinsten Wesen, die er auch abbildet, für das Contagium der Ovine und für allerkleinste Protozoen.

Casagrandi [VI b, 16] glaubt seinerseits die Filtrirbarkeit der Vaccine durch Porzellanfilter nachgewiesen zu haben. Er filtrirte die Vaccine unter hohem Druck durch Porzellanfilter und verimpfte das Filtrat auf Hunde. An den Thieren erfolgte zwar keine örtliche Reaction an ihren Impfstellen, aber die an ihnen nachher vorgenommene Controlvaccination mit nachweislich kräftigem Impfstoff schlug fehl.

De Waele und Sugg [IV, 9] haben bei einer bösartigen Pockenepidemie in Gent in dem aseptisch entnommenen Herzblut fast aller Pockenleichen Streptokokken gefunden, die sie auch aus dem Blut jedes dritten Pockenkranken hergestellt haben wollen, wie auch aus dem ihnen in Gent erhältlichen Impfstoff, sowie aus fast allen Proben der von ihnen zum Zwecke wissenschaftlicher Untersuchungen von einer ganzen Reihe von Impfanstalten eingesendeten Impflymphen. Die mit diesen Streptokokken unternommenen Serumversuche haben ihnen ergeben, dass diese Streptokokken vom Serum der Pockenreconvalescenten und der kürzlich

Geimpften agglutinirt werden, dass aber das Serum der Ungepockten, der Ungeimpften und die sonstigen Streptokokkenseren diese Streptokokken nicht agglutiniren. Hieraus haben die Herren die Ansicht gewonnen, diese Streptokokken seien ein wesentlicher Theil des Contagiums der Variola und der Vaccine, wenn nicht das Contagium selbst. Wären die Beobachtungen einwandsfrei, so könnte es sich aber doch höchstens um Mischinfectionen bei alle den untersuchten Lympheproben handeln und auch solche Mischinfectionen sind in solcher Zahl höchst unwahrscheinlich, da die Impfstoffe der verschiedenen Lymphegewinnungsanstalten schwerlich Streptokokken enthalten haben werden und weil nirgends die Streptokokken in Gestalt von allerlei Impfschäden ihre Wirkung bekundet haben.

Nach Schamberg [12] blieben von 82 aus dem Inhalte der Blatternpusteln angesetzten Culturen 64 ohne Ergebniss, 10 Culturen enthielten nur Streptokokken, 2mal waren auch noch Diphtheriestäbchen, 2mal der Aureus u. s. w. vorhanden. In dem Pustelinhalt gab es ausser Lymphkörperchen, die theilweise im Zerfall waren, nur sehr spärliche Organismen. Erst mit dem Beginn der Umwandlung der wässerig-eitrigen Flüssigkeit traten plötzlich massenhafte Streptokokken auf, besonders dann, wenn sich an die Pocken nachher noch Impetigo anschloss.

In allen Präparaten, auch in denen der Vaccine, gab es die Protozoen des Guarnieri. Nach Schamberg wird die Pustelbildung vom Pockengift selbst hervorgerufen, sie ist keine Secundärerscheinung.

VI. Die örtlichen und constitutionellen Erscheinungen der Menschen- und Thierpocken und ihre Beziehungen zu einander.

a) Variola.

1. Effertz, O. (Mexico), Tuberculose, Pocken, Traumatismen unter tropischen Indianern, Beitrag zur Lehre der hereditären Immunisirung. Wiener klin. Wochenschr. 1904, 5. (Die Pocken haben bei den Indianern eine Mortalität von 75 Proc.)

2. Curtis, F. C., Prevention of smallpox. Albany med. ann. XXIV, 9. S. 486.

3. Craig, J., Some sequelae of smallpox. Ebd. S. 480.

4. Haviland u. Sivewright, Weather and smallpox. Lancet 1803, I. S. 267 u. 494.

5. Trautmann, G., Beiträge zur Pockeninfection. Dermatol. Centralbl. 1903, S. 258.

6. Royal Stokes, W., The pathology of smallpox. Bulletin of the John Hopkins Hosp. Baltimore 1903, S. 214.

7. Roger u. Garnier, Neue Untersuchungen über den Zustand der Schilddrüse bei den Pocken. Virch. Arch. Bd. 174, Heft 1, S. 14.

8. Fergusson, A., The leukocytosis of variola. Journ. of Pathol. and Bacter. 1903, S. 411.

9. Millet, M. P., Les complications osseuses de la variole. Thèse. Lille 1903.

10. Peandeln, L. et Barraja, A., L'indicanurie dans la variole. Marseille médicale 1903, 15. Juli u. 1. Aug.

11. Baker, Eye complications of smallpox. The journ. of the amer. med. assoc. 1903, Nr. 2.

12. Schamberg, J. F., Secundäre Ausschläge der Variola. The journ. of cutan. diseases et syph. XXI, Mai.

13. Franklin, J. H., A case of smallpox in the foetus. Med. record 1903, S. 377.

14. Rutherford, Case of scars and deformities due to intrauterine smallpox. Glasgow med. journ. LIX, 6. S. 427.

15. Warner, Smallpox in the foetus. Lancet 1903, II. S. 95.

16. Park, A., Practical method for differenting between variola and varicella by means of the inoculation of monkeys. The New York University Bulletin of the med. sciensee, Juli 1902.

17. Wanklyn, The diagnosis of smallpox. Brit. med. journ. 1903, Aug. 1.

18. Loquifer, Rechutes dans la variole. Journ. méd. de Bruxelles 1903, Nr. 39—41.

19. Hawthorne, E. S., Vaccination after smallpox. Australasian medic. Gaz. 1903, Mai 20.

20. Howe Duncan, Prevaccinated smallpox. Brit. med. journ. 1902, Nr. 22.

21. Drennan, Jennie (Ontario), Pustulation and its accompaning secondary fever, a complication and not an essential symptom of smallpox. Med. News 1903, August 1.

22. Killick, Milliard, Smallpox after vaccination, a correction. Brit. med. journ. 1903, April 18.

23. Rickerts, The red light treatment of smallpox. Brit. med. journ. 1903, I. 1466.

24. Brown, Dasselbe Thema. Ebd. Juni 6.

25. Finsen, Is the treatment of smallpox patients in broad dailight warrantable. Ebd. 1237.

26. Derselbe, Journ. of the amer. med. assoc. 1903, Nr. 20.

27. Derselbe u. Dreyer, Mittheilungen aus Finsen's med. Lysinstitut 1903, Nr. 3.

28. Schamberg, Dieselbe Frage. Journ. of the med. amer. assoc. 1903, Mai 2.

29. Mongour, De l'action de la lumière rouge dans la variole. Gaz. hebdom. de Bordeaux XXIV. 30.

30. Neech, Hodgson, Brindley, Bonis, On the use of carboli cacid in treatment of smallpox. Lancet 1903, I. 518, II. October 24.

31. Ridge, Guajakol bei Pocken. Brit. med. journ. 1903, Mai 30.

32. Lazzaro, Tachyol bei Pocken. Arch. di Farmacol. e Terap. 1903, Nr. 4.

33. Kolbassenko, Thiolum liquidum. Die Heilkunde 1903, Nr. 5.

34. Wischneswskij, Xylol bei Pocken. Russkij Wratsch 6.

35. Thomson, R., The bacteriolytic complement of the bloodserum in variola. Journ. of med. research. Boston 1903, S. 71.

36. Thomson, R. S. and J. Brownley, Further observations on the treatment of smallpox by the serum of immunised heifers. Lancet 1903, April 4.

37. Schoull, Antistreptokokkenserum bei Pocken. Semaine méd. 1903, S. 84.

38. Elgwid, J., Hautprophylaxe der acuten Exantheme. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, XLIV. S. 196.

Wissenschaftliche Nachrichten über die vielgestaltige Pockenkrankheit laufen vom Auslande reichlich ein, wenige aus Deutschland.

Killick macht darauf aufmerksam [22], dass sich in den Atlas der Hautkrankheiten von Jacobi eine auf mangelnder Sachkenntniss beruhende irrige Mittheilung eingeschlichen hat. Dort findet sich als Erklärung unter den Abbildungen schwerer Pockenfälle die Angabe: Die Pocken verlaufen bei einstmals Geimpften stets in gemilderter Form, die abgebildeten schweren Formen kommen bei Geimpften nicht vor. Killick sagt mit Recht, dass nach dem Ablauf von 20 seit der Impfung verstrichenen Jahren schon schwere Pockenerkrankungen manchmal vorkommen.

Fehldiagnosen sind den Pocken gegenüber nichts Seltenes. Wanklyn berichtet [17], in London seien von den im Jahre 1902 mit der Diagnose „Pocken“ in die dortige Aufnahmestation zur Ueberführung in das Pockenlazareth gebrachten 7842 Patienten nur 7208 in das Pockenlazareth gelangt, 607 oder 7,7 Proc. seien wieder nach Hause geschickt, theils sofort, theils nach mehr oder minder langer Beobachtung. Unter den Fehldiagnosen gab es: Wasserblattern 203, Masern 48, Syphilis 30, Acne 42, Eczem 31, verschiedene andere Hautleiden 74. Kaum zu glauben ist es, dass Kranke mit Influenza, Typhus, Schwindsucht, Urämie, Appendicitis, Pericarditis, Delirium, Chloasma, Psoriasis für pockenkrank erklärt und eingeliefert sind, obwohl kein Pockenfall in ihrer Nachbarschaft vorgekommen, der sie hätte verdächtig machen oder den Arzt hätte besonders beunruhigen müssen. Bei 36 in die Station Aufgenommenen fehlten überhaupt deutliche Krankheitserscheinungen, sie gehörten zumeist zu den Verdächtigen, in deren Umgebung ein Pockenfall aufgetreten war; auch von diesen mussten viele, weil nicht krank, nach Hause entlassen werden. Wanklyn hat die Ueberführung der Kranken in das Pockenhospital so lange aufgeschoben, bis sich der Pockenausschlag zeigte; so sind nur 2 Personen, welche die Pocken nicht hatten, in das Hospital gelangt und auch diese ohne Ansteckung davongekommen.

Park [16] schlägt vor, man möge, im Falle schwieriger Diagnose zwischen Variola und Varicella, etwas von dem Ausschlag des Kranken auf Affen übertragen, diese Thiere bekämen beim Vorhandensein der Variola, nicht aber der Varicella örtliche Pusteln.

Wie L. Pfeiffer in Weimar schon vor Jahren mitgetheilt hat, bilden sich in der Kaninchenhornhaut nach der Einimpfung der Varicella keine Guarnierischen Zellveränderungen, die sich nach der Inoculation der Variola oder der Vaccine dort regelmässig finden. Dieser Unterschied zwischen den Wasserblattern und der Variola ist in Hamburg zur Feststellung unklarer Erkrankungsfälle [III, 3] ausgenutzt worden.

Nach Siveoright [4] hängt das Sinken der Luftwärme mit dem Ansteigen der Pocken zusammen. Elgard [38] will den Ausbruch der Masern durch medicamentöse Einathmungen und sonstige sanitäre Massnahmen nachweisbar verhindert haben und glaubt, auch den Blattern gegenüber würden rationelle prophylaktische Massregeln sich bewähren.

Jenny Drennan [21] nimmt an, dass der allgemeine Blatternausschlag nur zur Bildung von Papeln führen würde, die ohne Pustelbildung wegsinken würden, wenn nicht die in der Haut vorhandenen eiterbildenden Mikroben im Serum der Pockenpapel einen guten Nährboden fänden und die Eiterung herbei-

führten, die erst das Eiterungsfieber veranlasst. In ähnlichem Sinne erklärt Royal Stokes [6], die Schwere eines Blatternfalles hänge ganz wesentlich ab von der Betheiligung der Streptokokken an der Erkrankung, auf sie seien die nachherigen Nekrosen und Thrombosen zurückzuführen. Nach Schamberg [12] betheiligen sich die Streptokokken wesentlich an der Impetigo oder Rupia variolosa, welche sich an die Abheilung des Blatternausschlags anschliesst, grosse schlaffe Blasen an Händen und Füssen bildet und unter den Erscheinungen der Septikämie tödtlich verlaufen kann.

Nach Roger und Garnier [7] wird die Schilddrüse, ebenso wie die anderen drüsigen Organe, von den Blattern ergriffen, ihre Colloidsecretion gesteigert, die sich aber wohl zumeist im Rahmen der functionellen Störung hält.

Fergusson [8] bestätigt die in früheren Jahresberichten erwähnten Angaben anderer Beobachter von der Verminderung der vielkernigen Leukocyten im Pockenprocess und der bei zunehmender Schwere des Falles wachsenden Vermehrung der einkernigen, aus dem Knochenmark stammenden Zellen.

Peandelu und Barraja [10] fanden im Urin der Pockenkranken Indican und Scatol und empfehlen die Ernährung vorwiegend mit Milch.

Sehr reichlich fliessen vom Auslande die Angaben und Vorschläge therapeutischer Art. Die Behandlung der Kranken mit dem Serum immunisirter Rinder erwies sich den Beobachtern Thomson und Brownley [36] bei der Subcutaneinspritzung, selbst von 750—900 g, in die Achselgegend als von kaum nachweisbarem Nutzen. Die Impfung der Kranken nach der Ansteckung und vor dem Ausbruche des Ausschlags milderte den Ablauf sehr zahlreicher Fälle Hawthorne's [19]; der Ausschlag ging ohne Fieber und ohne Eiterung zurück und stach auffallend ab gegen die neben ihm sich entwickelnden kräftigen Vaccinepusteln. Eine analoge Beobachtung machte Howe Duncan [20]. Ueber die in Russland von Hubert eingeführte Behandlung der Pockenkranken mit rasch auf einander folgenden Impfungen verlautet nichts Neues.

Schoull [37] hat im Hinblick auf die bei den Pocken so häufig auftretenden Streptokokken Versuche mit Streptokokkenserum wiederholt und mit gutem Erfolge angewendet.

Auf einige den Nutzen der Behandlung der Pocken unter Ausschluss der chemisch wirkenden Lichtstrahlen sehr wenig anerkennende Veröffentlichungen aus England und Amerika, z. B. Rickert's [23], des Oberarztes des Blatternspitales in Longbeach, und Schamberg's [28] fordert Finsen [25—26] die öffentliche Prüfung der Sache. Aus der augenfälligen Abkürzung und Verminderung der Leiden, der Verringerung der Narben und der erheblichen Herabsetzung der Todesfälle erwachse der Hospitalverwaltung die Pflicht, dieser Behandlung näher zu treten, die auch noch den Aufenthalt der Kranken abkürze und verbillige.

In Deutschland bot die kleine Epidemie in Strassburg [I, 46 u. 47] Gelegenheit, diese Behandlung in 11 Fällen zu prüfen. Man hat dort die Fenster mit dickem rothem Schirting dicht benagelt und die Thüren mit rothen Vorhängen abgeblendet. In dem Raum konnte man Gegenstände ohne Mühe erkennen, zu Untersuchungen musste Kerzen- oder Lampenlicht benutzt werden. Ernste psychische Störungen sind bei den Kranken nicht vorgekommen und die Berichterstatter glauben an den Nutzen der Behandlung.

Wischnewsky [34] gibt den Pockenkranken innerlich täglich 4—6mal 15 Tropfen Xylol, um die eiterige Pustelung und die spätere Narbenbildung thunlichst

zu verhindern, ausserdem wird Carbolvaselin auf den Ausschlag gestrichen. Brindley, Bonis, Neek und Hodgson [30] empfehlen die Aetzung der Pusteln mit reiner Carbolsäure; die Sterbeziffer sinke dabei und die Infectionsgefahr vermindere sich. Ridge [31] berichtet, die Kranken empfänden grosse Erleichterung, wenn man den Ausschlag alle 4 Stunden mit einer Mischung von 1 Theil Guajakol in 80 Theilen Oel betupfe und innerlich bei Milch- und Brotdiät Salzsäure gebe, Alkohol vermeide. Lazzaro [32] empfiehlt das Silberfluorid Tachyol in 1 promilliger Lösung zu Umschlägen und auch subcutan. Kalbassenko [33], der früher das Ichthyol in Vaselin 1 : 5 über den Ausschlag salbte, nimmt jetzt zu gleichem Zwecke das viel billigere Thiol und glaubt, der Nutzen des Mittels werde ebenso wie derjenige des Ichthyols darin zu suchen sein, dass der Ausschlag gegen das Tageslicht durch das dunkelfärbende Mittel geschützt werde.

VIb) Vaccine, Variolavaccine, Thierpocken und ihre Beziehungen zu einander.

1. Chaumier, E., Transformation de la variole en Vaccine. Gaz. méd. du centre 1903, Nr. 3.

2. Chaumier, E. u. Rehns, J., Notes expèrimentales sur la vaccine. Ebd. Nr. 5 und Comptes rendus de la soc. de Biologie 1903, S. 361.

3. Rehns, J., Quelques experiences sur la vaccine. Comptes rendus de la soc. de Biol. 1903, S. 362.

4. Monckton Copeman, S., The interrelationship of variola and vaccinia. Centralbl. f. Bakter. 1903, Nr. 23 (schon im vorigen Jahresbericht besprochen).

5. Martel, La Sérotherapie dans la clavelée. Revue générale de médecine vétér. 1903, S. 69.

6. Sauvage, Action de Glycerine sur le virus claveleux. Bulletin de la société des sciences vétérinaires de Lyon 1902, Nr. 6, S. 360.

7. Borrel, A., Etude expérimentale de la clavelée, filtration de virus; séroclavelisation, sérotherapie. Annales de l'institut Pasteur 1903, S. 123.

8. Ders., Etudes sur la clavelée, sérothérapie et séroclavelisation. Ebd. S. 733.

9. Tabusso, E., Contributo allo studio delle lesioni istologiche sul variolo ovino. Rif. med. 1902, Dec. 13. Ref. Montagard Journ. de phys. et de patholog. 1903, März, 15.

10. Apolant, H., Beitrag zur Histologie der Geflügelpocke. Virch. Arch. Bd. 174, H. 1 (Untersuchungen über die Zelleinschlüsse bei der Geflügelpocke).

11. Michaelis, Bericht über die Taubenpocke. Deutsche med. Wochenschrift 1903, Nr. 9. Vereinsbeilage, Zeitschrift über Krebsforschung, Bd. I, H. 2.

12. Deuteraeus, Ueber Ziegenvaccine. Panhellenischer medicinischer Congress zu Athen 1901, 6.—10 Mai.

13. Whittles, J. D., Smallpox or Craw Craw. Lancet 1903, II, S. 979.

14. Felix, E., Contribution à l'étude de l'identité de la variole et de la vaccine. Bulletin de la soc. Vaudoise des sciences naturelles XXXIX, Nr. 148.

15. Pochon, Vaccine und Keuchhusten. Revue mens. des mal. de l'enfant 1903, März.

16. Casagrandi, Studie sullo vaccino. La riforma medica 1903, S. 848.

Chaumier [1] berichtet über die von ihm im Jahre 1901 gewonnene Variolavaccine, die sich im weiteren Verlaufe als ein Lymphestamm von namhafter

Virulenz erwiesen hat. In der Meinung, das so häufige Fehlschlagen der Versuche, die Variola auf das Rind zu übertragen, könne davon abhängen, dass dem Rinde nicht das eigentliche Gewebe der Pockenpustel, sondern nur ihr flüssiger Inhalt inoculirt worden sei, schabte Chaumier im März 1901 dreien an den Pocken leicht erkrankten Erwachsenen ziemlich viele ihrer meist noch jungen Pockenpusteln mit der Curette ab. Nach 4monatlicher Aufbewahrung des Rohstoffes in etwas Glycerin, übertrug Chaumier die zur Emulsion verriebene Masse auf die rasirte und mittels dichtgestellter Impfschnitte wund gemachte Flanke eines Esels. An der Impfstelle des Thieres bildeten sich bis zum 5. Tage weisse Erhabenheiten, die sich bis zum 8. Tage vermehrten und nun abgekratzt und in Glycerin aufbewahrt wurden in der Hoffnung, hier möge sich Vaccine entwickelt haben. Nach 10 Monaten hat Chaumier diesen Stoff mit der dreifachen Menge Glycerin verrieben und ihn einer jungen Kuh eingeimpft. Trotz des hohen Alters des Impfstoffes entstanden zahlreiche Pusteln von hervorragender Grösse und auffallend viele Nebenpocken. Das mit dem aus diesen Pusteln entnommenen Stoffe geimpfte Kind hat normale Pusteln, aber auffallend viele Nebenpocken bekommen, hernach ist der Stamm auf Rindern weiter fortgepflanzt worden. Diese erfolgreiche Umwandelung der Variola in Vaccine wird beitragen, die in Frankreich noch ziemlich verbreitete Ansicht, die Contagien der Variola und Vaccine seien von einander unabhängig, zu erschüttern.

Chaumier und Rehns berichten [2] über ihre mit der Lymphe und dem Blute, sowie mit dem Blutserum der mit diesem kräftigen Vaccinestamme geimpften Thiere angestellten Versuche, welche darauf hinausliefen, dass weder im Blute noch im Serum der geimpften Kaninchen eine nachweisbare, andere Thiere immunisirende oder an ihnen Vaccine hervorrufende Kraft innewohne, während der einem Kaninchen in das Blut eingespritzte Pustelinhalt das Thier immunisirte. Der Versuch, einer Milchkuh etwas von dem Impfstoff in die Milchgänge ihres Euters einzuspritzen [3], rief eine vaccinale Entzündung in den Gängen hervor, es entstanden schliesslich an den Zitzenmündungen Vaccinepusteln, und die mit der Milch ausgestossenen Bröckelchen der inneren vaccinalen Entzündung riefen, auf Kinder und Kaninchen verimpft, Impfpusteln hervor. Ein Versuch, den Freyer in der Impfstoffgewinnungsanstalt zu Stettin gemacht hat [III, 4], die Variola auf 8 Eier, innerhalb 8 Tagen jeden folgenden Tag in 1 Ei, zu übertragen, und dann aus den Eiern weiter auf ein Kalb zu verimpfen, blieb ohne brauchbares Ergebniss. Nach gemeinsamem Aufenthalt der Eier im Brutschrank bei 37° brachte Freyer den Inhalt aller 8 Eier auf je ein mit seichten Schnitten versehenes Feld eines Kalbes. Das mit der ältesten, 10 Tage alten Eicultur bestellte Feld lieferte langsam wachsende Pusteln. Als ihr Inhalt aber auf andere Kälber übertragen wurde, erwies er sich als nicht fortpflanzungsfähig.

Nach Nocard und Leclainche [V, 10] sind Variola und Vaccine nahe verwandt, wahrscheinlich identische Krankheiten, das Pferd wird leichter angesteckt als das Rind, der Mensch leichter als das Pferd. Die Ovine ist eine von der Gruppe Variola, Norsepox und Cowpox verschiedene, wenn auch nahe verwandte Krankheit. Eine gegenseitige Immunität zwischen Ovine und den drei genannten Krankheiten besteht nicht. Das Gift der Ovine ist nach Borrel [7] nicht nur in der Pustel, sondern auch in den tieferen Organen nachweisbar, aus dem Blute verschwindet es sehr schnell. Borrel [8] stellt aus dem Blute hyperimmunisirter Schafe ein Ovineserum her, mit welchem er schöne Erfolge in der Bekämpfung

dieser in Frankreich sehr verbreiteten und die Heerden schädigenden Epizootie erzielt hat. Ist eine Heerde von der Ovine bedroht, der eine oder andere Erkrankungsfall in ihr vorgekommen, so erhält, nach Borrel, jedes Thier 5 g 2- bis 3mal von dem Serum subcutan; hatte sich die Krankheit schon ausgebreitet, so erhält jedes gesunde oder kranke Thier der Heerde mehrmals 10 g. Die Angaben Borrel's werden im Allgemeinen von Martel [5] bestätigt. Martel erklärt, man könne ausgewachsene Thiere mit Dosen von 10 g, jüngere mit 5 g gegen die Ansteckung schützen, im Erkrankungsfalle müsse man 40 g einspritzen. Der vom Serum gewährte Schutz soll mindestens 40 Tage lang ausreichen. — Zur Milderung des Ablaufes der Variola humana bedarf man, wie in früheren Jahresberichten erwähnt ist, ganz enormer Mengen des Blatternreconvalescentenserums, ohne sicher zu nutzen, und wie Thomson und Brownley neuerdings bestätigen [VIa, 36]. Die Ovine unterscheidet sich also auch in dieser Beziehung von der Variola. Dessgleichen scheint nach Sauvage [6] der Impfstoff der Ovine sich im Glycerin schneller abzuschwächen als der Impfstoff der Kuhpocken. Die Glycerinovine gab nach Ablauf einer Woche vollen Erfolg, aber nach 40 Tagen nur noch 6 Proc. Erfolg. Nach Bosc [V, 3—5] erkrankt an dem von der Ovine ergriffenen Schafe, neben der Haut, vorzugsweise die Lunge, es kommt durch die Wucherung der mit Zelleinschlüssen versehenen Epithelien der Luftwege zu Geschwülsten von Taubeneigrösse; ähnliche Formen finden sich auch in den tieferen Schichten der Haut, in der Leber, im Magen und der Mamma. Tabusso [9] hat bei der Ovine von den inneren Organen nur die Lungen erkrankt gefunden.

Bosc reiht seine Befunde, die denen bei der Geflügelpocke analog sind, in eine Gruppe der „Maladies bryozytiques". Die Arbeiten von Apolant [10] und Michaelis [11] über Geflügelpocken sollten a. a. O. nachgesehen werden. Apolant erklärt die Geflügelpocken für Körperchen, hervorgegangen aus degenerirtem Zellprotoplasma.

In den Mittheilungen aus den deutschen Impfstoffgewinnungsanstalten [III, 4] hat Chalybaeus über in Dresden unternommene Versuche der Verpflanzung der Vaccine auf Pferde, Esel, Ziegen, Schafe und Schweine berichtet; von 2 Pferden und 4 Eseln bekam nur je 1 Thier gute Vaccinepusteln, die Impfung zweier Schweine brachte sehr guten, diejenige zweier Ziegen mageren Erfolg, Schafe blieben reactionslos. Vogt-Hamburg konnte die von Calmette und Guerin (s. im vorigen Jahresbericht) gemachten Angaben, die Kaninchen stürben, wenn ihnen Variola inoculirt würde, nicht bestätigen. Die Variolalymphe rief in der Kaninchencornea die typischen Zellenveränderungen hervor, auf die rasirte Rückenhaut gestrichen, veranlasste sie keine charakteristischen Erscheinungen. Deuteraeus [12] berichtet ähnlich wie oben Chalybaeus, die Ziegen liefern wegen der Kleinheit ihres Euters nur wenig aber guten Impfstoff, der typische Vaccine hervorbringt.

Zu den anderweitig gemachten und in früheren Jahresberichten erwähnten Beobachtungen über beinahe günstige Beeinflussung des Keuchhustens durch den Vaccineprocess fügt Pochon [15] eine neue Beobachtung hinzu. Ein am Keuchhusten leidendes, in denkbar schlechtestem Zustand befindliches Kind im Alter von 5 Monaten wird geimpft, darnach nahmen die Hustenanfälle ab, die Lungencongestion ging zurück. Nach dem Abfall des Impffiebers nahmen die Hustenanfälle zwar an Häufigkeit wieder zu, aber sie waren ganz anders beschaffen und die Krankheit schritt in der Heilung rasch vorwärts.

VIc. Varicellen.

1. Blacket, E. J., Masern und Varicellen. Lancet 1903, Januar 31.
2. v. Genser, Th., Sind Varicellen eine ausschliessliche Kinderkrankheit? Wiener med. Wochenschr. 1903, Nr. 3.
3. van Geuns, Varicellen bei Erwachsenen. Nederl. Tijdschr. vor Geneeskunde 1903, Nr. 24.
4. Lacasse, H., Un cas d'arthrite varicellique. Gaz. hebdom. 1902, Nr. 23.
5. Marshal, Ewing, Differentiation of varicella and variola. Amer. pract. med. news. Louisville 1902, Nr. 15.
6. Schamberg, Some clinical observations on chiekenpox. The journ. of the amer. med. association 1903, Nr. 26.
7. Masson, G. A., The Trinidad epidemic. Lancet 1903, II, 496.
8. Dickson und Lasselle, Varioloid-varicella in Trinidad. Journ. of tropic med. 1903, vol. VI, p. 318. 1 Tafel.
9. Marsden, Varioloid-varicella. Brit. med. journ. 1903, II, 1017.

Die Literatur über die Wasserblattern beschäftigt sich hauptsächlich mit der Unterscheidung der Varicella von der Variola. Auf der Insel Trinidad vorgekommene schwere Fälle zweifelhafter Diagnose haben Dickson und Lasselle [8] veranlasst, eine Mischform der beiden Krankheiten aufzustellen. Hiegegen protestirt Marsden [9], es habe sich lediglich um schwere Varicellen gehandelt. Masson [7] sowie Park [VIa, 16] machen den Vorschlag, Affen zur Diagnose heranzuziehen, an denen zwar die inoculirte Variola, nicht aber die Varicella örtliche charakteristische Erscheinungen hervorruft.

In Deutschland wird nach L. Pfeiffer's Vorangang die Impfung der Hornhaut des Kaninchenauges [V, 11] zur Unterscheidung der beiden Krankheiten hier und da ausgenutzt.

Mit den Unterscheidungsmerkmalen der beiden Krankheiten beschäftigen sich Marshal [5] und Schamberg [6], der — mit Recht — die Varicellen als von den Pocken grundverschieden erklärt. Im späteren Lebensalter kommen die Varicellen ziemlich selten vor. Nach Genser [2] sind in Wien während der letzten 10 Jahre 29 250 Fälle dieser Krankheit amtlich gemeldet, von diesen entfielen nur 1,4 Proc. auf die Altersclasse 16—60 Jahre. Der Arzt van Geuns [3] ist mit seinen soeben geimpften Kindern gleichzeitig an den Varicellen erkrankt.

Ueber einen wohl als Mischform mit Streptokokken schwer verlaufenen Wasserblatternfall bei einem 2jährigen Knaben berichtet Lacasse [4]. Es kam zur theilweisen Vereiterung des Ausschlags und zu einem eiterigen Erguss in das Kniegelenk. Die Genesung erfolgte nach Entleerung des Eiters ziemlich schnell. Das gleichzeitige Auftreten der Masern und der Varicellen beobachtete Blacket [1]. Der bei zwei Knaben schon vorhandene Wasserpockenausschlag sank auffallend schnell hinweg, als der Masernausschlag hinzukam.

VII. Pathologie der Impfung.

1. Blochmann, F., Ist die Schutzpockenimpfung mit allen nothwendigen Cautelen umgeben? Erörtert an einem mit Verlust eines Auges verbundenen Falle von Vaccineübertragung. Tübingen 1904, Pietzker, 2 Tafeln, Mk. 240.

2. Fierce, R. W. C., A case of recurrent varioloid rash, following vaccination. Lancet 1903, Aug. 1.

3. Gillet, Strofulus vaccinales. Revue mensuelle des malad. de l'enfance 1903, März.

4. Goldschmidt, D., Pyodermies vaccinales contagieuses. Gaz. méd. de Strasbourg 1903, Nr. 9 u. 10.

5. Haug, Entwickelung von Impfpusteln an beiden Ohren infolge von inficirtem Badewasser. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung 1903, Nr. 16.

6. Howe, Cases of bullous dermatitis following vaccination. Lancet 1903, August 1.

7. Mackenzie, J. M., An inquiry into the relation of vaccination to infant mortality and acute concurrent infantile diseases. Brit. med. journ. 1903, II, S. 349.

8. Maleolm, J. H., Ungünstige Impfungen. Boston med. and surg. journ. 1902, Aug. 21. Ref. Monatsschr. f. prakt. Dermat. XXXVII, Nr. 3.

9. Pernet, G., Vaccination rashes. Lancet 1903, Januar 10.

10. Rentoul, R., Raised scars after vaccination. Brit. med. journ. 1904, I, S. 304.

11. Stellwagon, Vaccinae eruptions. Journ. of the amer. med. assoc. 1902, November 22.

12. Stengel, Ueber einen Fall generalisirter Vaccine. Diss. München 1903.

13. Swoboda, Ueber Vaccinia generalisata. Wiener med. Wochenschr. 1903, Nr. 17.

14. Timpowski, Eklampsie nach Impfung. Jahrb. f. Kinderkrankh. 1903, S. 384 (aus Gazeta lezavska 1902, Nr. 35).

15. Voigt, L., Beobachtungen über Impfschäden und vaccinale Mischerkrankungen. Sammlung klinischer Beiträge Nr. 355. Leipzig 1903, Breitkopf & Härtel.

16. Willis, S. Cooke, Tetanus after vaccination. New York med. Journ. 1903, Oct. 1.

Nach dem Berichte Kälble's [III, 1] sind im Jahre 1900 in Deutschland unter $2^3/_4$ Millionen Geimpften 2 oder 3 Todesfälle vorgekommen, deren Ursache in nachträglicher Verunreinigung der Impfstelle, die zu einer Zellgewebsentzündung führte, gelegen hat. Impfgegnerischerseits erhobene Klagen über eine Reihe von Impfschäden haben sich entweder als einfach erfundene oder als sehr übertriebene Behauptungen herausgestellt.

Zu einer Gruppenerkrankung ist es im Jahre 1900 in Deutschland nach der Impfung nirgends gekommen, aber im Jahre 1902 hat Blass [IV, 3] nach Verimpfung ganz frischen, nur 1 Tag alten Impfstoffes auf 120 Kinder beobachtet, dass sich bei 10 Kindern das Impffeld impetiginös veränderte, die dort entstandenen Blasen enthielten den Aureas. Nur bei einem der Kinder trat der Ausschlag auch an anderen Stellen auf, in allen diesen 10 Fällen erfolgte die übliche Abheilung der Impfpusteln etwas langsamer als unter normalen Verhältnissen. An 600 Schulkindern, die unter Benutzung des nämlichen Impfstoffes einen Tag später revaccinirt worden sind, ist nichts der Art beobachtet worden. Die Veröffentlichung Goldschmidt's [4] betrifft eine ähnliche, im Jahre 1899 in der Nähe von Strassburg vorgekommene Gruppenerkrankung.

Ueber eine bösartige, in Boston vorgekommene Gruppenerkrankung, der zufolge 10 Erwachsene im Alter von 21—52 Jahren innerhalb 3—16 Wochen nach der Impfung erkrankten, berichtet Howe [6]. Es entwickelte sich unter starkem Fieber, zumeist am Nacken, den Schultern, Achseln und Gesäss, Rupia. Fünf der Erkrankten starben, einer schon nach 7tägiger Krankheit. Man nahm an, die Impfwunde sei verunreinigt worden, vermuthlich sind Streptokokken im Impfstoff gewesen.

Zwei einander ergänzende Veröffentlichungen, diejenige Mackenzie's [7] und Voigt's [15], behandeln den Einfluss, welchen die Impfung auf die Sterblichkeit der Kinder und auf den Ablauf der mit der Impfung zusammenfallenden Krankheiten ausübt. Mackenzie hat als Gesundheitsbeamter und öffentlicher Impfarzt die Gefährdung der in seinem Wohnort Kirkby geimpften und ungeimpft gebliebenen 987 Kinder während dreier Jahre genau geprüft. Voigt verglich die Zahl der Sterbefälle, welche während der Jahre 1890—1901 unter den in Hamburg Geimpften in den auf die Impfung folgenden 3 Wochen vorgekommen sind, mit den in der ganzen Altersklasse 0—5 Jahre vorgekommenen Sterbefällen.

Nach Mackenzie starben von je

	1000 Geimpften	1000 Ungeimpften
an Convulsionen	2,83	10,67
„ Meningitis und Hydrocephalus	9,96	10,78
„ Lungenentzündung und Bronchitis	36,83	39,67
„ Marasmus und Tubes mesaraica	5,66	46,76
„ Laryngitis und Keuchhusten	5,66	7,19
„ Darmcatarrh	14,16	35,59
„ Masern	4,25	0
„ Herzleiden	0	7,19
„ Erysipelas	1,46	0

Die freilich auf ein nur kleines Material aufgebaute Liste zeigt in fast jeder Krankheitsgruppe die grössere Gefährdung der Ungeimpften. Auf die mit der Impfung zusammenfallenden Krankheiten übt die Impfung nach Mackenzie im Allgemeinen keinen besonders ungünstigen Einfluss, aber beim Zusammentreffen des acuten Darmcatarrhs mit der Impfung scheinen die Erkrankten zum Collaps zu neigen und die schon vor der Impfung latent vorhandene Tuberculose, sowie schlummernde Anlage zum Eczem scheinen vom Impfprocess ungünstig beeinflusst zu werden. Mackenzie's Arbeit gipfelt in dem Schlusssatze: die Impfung trägt zwar nicht dazu bei, die Lebenskraft der Kinder zu erhöhen, aber sie bringt sie auch nicht um. Ebenso günstig beurtheilt Voigt die Folgen der Impfung.

Nach einer unter Berücksichtigung der in den verschiedenen Altersclassen vorgekommenen Abgänge durch den Tod berechneten Zahl der in den Altersclassen 0—5 Jahre lebenden Kinder berechnet Voigt die diesen Kindern zukommende Zahl an Lebenswochen und stellt er diesen die Zahl der von den in Hamburg geimpften 216478 Kindern durchlebten je 3 Impfgefahrenwochen gegenüber. Die Lebenswochen verhalten sich zu den Gefahrenwochen wie 77 : 1, hienach muss sich auch die Zahl der in der ganzen Altersklasse vorgekommenen Sterbefälle zur Zahl der in den auf die Impfung folgenden 3 Wochen vorgekommenen Sterbefälle ungefähr wie 77 : 1 verhalten. Auf Grund dieses Verhältnisses kommt die folgende Uebersicht zu Stande.

Vergleichende Uebersicht über die verhältnissmässige Häufigkeit der Gesammtsterbefälle der Altersclasse 0—5 Jahre und der Sterbefälle, welche bei den Erstimpflingen in den von der Impfung gefährdeten 3 Wochen vorgekommen sind.

	In den Jahren 1890—1901				Die Sterblichkeit der soeben Geimpften blieb unter dem Durchschnitt der Sterblichkeit der Altersclasse 0—5 Jahre um das
	sind in der Altersclasse 0—5 Jahre gestorben	hätten in den von der Impfung gefährdeten Wochen nach dem Verhältniss 77 : 1 sterben müssen	sind gestorben	am Tage nach der Impfung	
An Bronchialcatarrh	7 227	93,8	5	4.—12.	18fache
„ Lungenentzündung	3 972	51,6	7	4.—19.	7 „
„ Krämpfen	7 035	91,3	4	5.— 9.	9 „
„ Gehirnentzündung	2 700	35,0	4	6,6,16[2]),27[2])	9 „
„ an Durchfall	15 403	200,0	10	2.—17.	20 „
„ Diphtheritis	1 605	20,8	3	—	7 „
„ Masern	1 885	24,5	3	—	8 „
„ Scharlach	729	9,5	1[1])	—	9 „
„ Cholera	2 211 im Jahre 1902	—	5	—	—

Aus dieser Zusammenstellung wird sofort ersichtlich, dass die Zahl der in den Impfwochen vorgekommenen Sterbefälle an den einzelnen Krankheiten um das 8—20fache unter dem Durchschnitte der in der Altersclasse vorgekommenen Sterbefälle bleibt. Hienach darf man weder behaupten, die Geimpften seien in der Impfzeit von den genannten Krankheiten vorzugsweise bedroht, noch annehmen, die Impfung leiste dem Ausbruch solcher Krankheiten Vorschub.

Ueber den Umfang der mit der Impfung zusammentreffenden Complicationen berichtet Voigt ebenda auf Grund der in Hamburg während der Jahre 1884 bis 1902 an fast 590,000 geimpften und wiedergeimpften Kindern und Schulkindern gemachten amtlichen Beobachtungen. Abgesehen von den gelegentlich vorkommenden stärkeren Randentzündungen um die Impfpusteln gab es: vereiternde oder geschwürige Impfpusteln, Abscedirungen oder Vereiterungen der Achseldrüse 47 Fälle (1 †), Spätervsipeln 10 (1 †), vielleicht auch noch 3 ganz leicht verlaufene Früherysipeln, Phlegmonen 4 († 2), sodann unter 354,000 Geimpften oder Wiedergeimpften 332 Fälle des Ekzemes oder der Urticaria, und zwar war in mindestens 85 dieser Fälle der Ausschlag schon vor der Impfung vorhanden. Impetigo 85 Fälle, für 50 dieser Fälle war die nicht vaccinale Ursache sofort nachweisbar, Psoriasis 2 zeitweilige Verschlimmerungen des früheren Uebels. Mischerkrankungen gab es: mit Morbus maculosus 1, Masern alljährlich einige (3 †), Varicellen alljährlich ziem-

[1]) Dabei auch Varicella.

[2]) In einer scrophulösen Familie.

lich viele (1 †), Scharlach 4 (0 †), Scharlach und Varicellen 1 († 1), Angina diphtheritica 4 (3 †), Tetanus 1 (0 †), Osteomyelitis 1 (1 †). Voigt sagt: Nur diejenigen Abweichungen des gewöhnlichen Ablaufes des vaccinalen Processes, welche nach der Verimpfung eines unerwartet kräftig wirkenden oder eines verunreinigten Impfstoffes folgen, werden von der Impfung selbst veranlasst. Als Zeichen dessen, dass eine vaccinale Entzündung u. s. w. nicht mit dem Impfstoff eingedrungen ist, genügt es festzustellen, dass die Impfpusteln zur Zeit der Nachschau sich normal entwickelt haben, dass keine andere als die vaccinale Entzündung vorhanden ist. Die auf das nachträgliche Eindringen schädlicher Stoffe in die Impfpusteln folgenden Mischerkrankungen sind keine eigentlichen Impfschäden. Ganz dasselbe gilt von den meisten Ausschlagskrankheiten, welche im Anschluss an die Impfung zur Beobachtung gelangen. Die bei den Geimpften schon vor der Impfung bestehenden Ausschlagsformen weisen manchmal eine bis zum Ablauf des Vaccineprocesses dauernde Verschlimmerung auf, länger dauernde, sich an die Impfung anschliessende Ausschläge kommen so ungeheuer selten vor, dass die vaccinale Natur derselben zunächst bezweifelt werden darf.

Die Ansichten Gillet's [8] decken sich mit den obigen Voigt's. Die Impfung begünstigt nach Gillet bei vorhandener Disposition den Ausbruch des Ekzems, der Impetigo, des Herpes dagegen werden die maserartigen oder röthelartigen Ausschlagsformen auch wohl die Urticaria von der im Organismus wirkenden Vaccine veranlasst, ähnlich wie nach Serumeinspritzung solche Ausschlagsformen vorkommen. Gillet will solche Formen mit dem Namen „paravaccinale Ausschläge" bezeichnen. Ueber den auf hämatogenem Wege entstandenen allgemeinen Vaccineauschlag, die eigentliche Vaccine generalisata, sind Veröffentlichungen nicht erfolgt. Dagegen wird die gefährlichere Mischform der Vaccine mit dem Ekzem unter dem Namen Vaccinia generalisata von Swoboda [13], Stengel [12], Haug [5] und Blochmann [1] besprochen, von Swoboda mit Recht unter dem Namen Vaccinia generalisata spuria.

Nach Swobada wurde ein an den Ohren nebst Umgegend mit noch schuppendem und manchmal nässendem Ekzem behaftetes 11jähriges Kind geimpft. Die Vaccine übertrug sich auch auf das Ekzem, breitete sich hier aus; die eine Ohrmuschel ging durch Nekrose völlig, die andere zur Hälfte verloren. In den beiden Fällen Haug's und Stengel's erfolgte die Uebertragung der Vaccine auf das Ekzem, weil die beiden mit Ekzem des Kopfes behafteten Kinder das Badewasser eines mit geplatzten Impfpusteln behafteten Kindes theilten. Der Fall Haug verlief ohne grössere Schädigung. Der Fall Stengel ging zu Grunde. Blochmann's 6monatliches Kind, das an Ekzem im Gesicht litt, wurde von seinem geimpften Bruder angesteckt. Das Ekzem überzog sich mit Vaccine, beide Augen wurden befallen, die Cornea des rechten Auges perforirte. Blochmann, der diese Möglichkeit vaccinaler Erkrankungen eingehend geprüft und 129 Fälle unbeabsichtigter Uebertragung der Vaccine zusammengestellt hat, davon 30 der Uebertragung auf ein Ekzem, wirft die Frage auf, ob die Schutzimpfung in Deutschland mit den nöthigen Cautelen umgeben sei. Man wird ihm zugeben, dass die Einfügung eines Hinweises auf die Möglichkeit und Bedenklichkeit der unbeabsichtigten Uebertragung der Vaccine in die den Eltern der Impflinge zuzustellenden Verhaltungsmassregeln nöthig ist.

Die Schrift Goldschmidt's [4] bezieht sich auf mehrere in Strassburg und Umgegend vorgekommene stärkere Entzündungen der Impfpusteln. Rentoul [10]

beobachtete juckende Impfnarben, die röthlich und wie Keloid aussehen. Die Behandlung der Stellen mit Jodtinctur erwies sich als von Nutzen.

In den Gefolgeerscheinungen der Vaccine giebt es trotz der millionenfachen Beobachtung noch immer Ueberraschungen, so den von Fierce [2] veröffentlichten Fall. Ein 15jähriger Schüler wird am 5. Dec. revaccinirt, bekommt am 16. Dec. Parotitis und am 24. Dez., also 19 Tage nach der Impfung, im Stadium der höchsten vaccinalen Immunität einen ziemlich starken Variosausschlag, ohne dass eine Pockenansteckung wahrscheinlich gewesen wäre. Nach Quarantäne und Erholung erfolgt am 4. März Conjunctivitis, am 6. März Herpes, sodann wieder ein der Variolois sehr ähnlicher Ausschlag, der zugleich mit Stomatitis auftrat. Die Beobachter des Falles sind nicht klar darüber geworden, ob hier generalisirte Vaccine oder Variolois vorgelegen hat. Ref. glaubt an die Möglichkeit einer Mischinfection erinnern zu dürfen.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Tuberculose.

(Schluss.)

J. Comby, Behandlung der tuberculösen Peritonitis. (Archives de Méd. des Enf. 1902, October.)

Bericht über 3 weitere Fälle von ausgesprochener Peritonitis tuberc. (grosse tuberculöse Drüsenpackete im Abdomen bei einem $8^{1}/_{2}$jährigen Mädchen; ausserdem zwei tuberculöse Knochenheerde). — Durch allgemeine therapeutische Massregeln (absolute Bettruhe, Sorge für Luft und Licht, später Aufenthalt an der Meeresküste) wurde bei allen 3 Kindern ein glänzender Heilerfolg erzielt.

Nathan (Berlin).

Durando Durante, Cystologische Untersuchung der Ascitesflüssigkeit bei tuberculöser Bauchfellentzündung der Kinder. (La Pediatria, Nov. 1901.)

Die Anschauung von Marfan, dass ein chron. Ascites im Alter über 6 Jahre fast immer tuberculöser Natur sei, vor dem 6. Jahre überhaupt selten und dann meist Symptom der Cirrhose sei, ist nach Durante wesentlich einzuschränken. Vor Allem hat er Fälle von tuberculöser Ascites unter 6 Jahren nicht selten, solche von Cirrhose auffälligerweise fast nur bei über 6 Jahre Alten beobachtet. Den des Weiteren ausgeführten diagnostischen Schwierigkeiten empfiehlt Durante durch experimentelle Probe, die Injection von Ascitesflüssigkeit der Kranken an Thiere, zu begegnen, da solche aber Zeit erfordert, sich zunächst auf histologische Untersuchung der Flüssigkeit zu stützen. Sein Verfahren beruht im Grossen und Ganzen in einer sterilen Sedimentirung und frischen wie Trockenprüfung analog den Blutpräparaten. Man erhält daraus bestimmte Fingerzeige; im Wesentlichen deutet eine lymphocytenreiche Flüssigkeit auf Tuberculose, viel polynucleäre Formen auf Reizung und seröse Entzündung. Spiegelberg (München).

F. Baudoin, Die tuberculöse Lebercirrhose beim Kinde. (Revue des malad. de l'enfance, Mai 1902, 231.)

Baudoin will den namentlich von Hutinel unter den Franzosen aufgestellten Formen der Lebercirrhose im Kindesalter: Stauungs- + tuberculöser, alkoholischer + tuberculöser Cirrhose bei gleichzeitiger tuberculöser Peritonitis, als vierte die rein tuberculöse zugefügt wissen, wofür er 2 Fälle heranzieht.

Spiegelberg (München).

Sorger, Zur Entstehung der Tuberculose vom Darm aus. (Münch. med. Wochenschr. 36, 1903.)

Fütterung ausgewachsener Füchse mit frischem menschlichen tuberculösen Sputum mehrere Wochen hindurch war nicht im Stande, Zeichen einer Infection oder erheblicher Störungen im Allgemeinbefinden der Thiere hervorzurufen. Sorger hält demnach den Fuchs für immun gegen Tuberculose. Eine Section der Thiere scheint nicht gemacht zu sein. Philip (Berlin).

Wagner, Ueber primäre Tuberculoseinfection durch den Darm. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 47—48.

In der Einleitung zu dieser Arbeit betont Heller Robert Koch gegenüber, dass er die Sectionen Tuberculöser für ganz ungeeignet zur Feststellung der Eingangspforte halte; das geeignete Material ist nach seiner Ansicht vor Allem in den Obductionen an acuten Infectionskrankheiten gestorbener Kinder zu suchen. Auch der Vorwurf Koch's, der Begriff der primären Intestinaltuberculose müsse bei dem Auseinandergehen des Zahlenmaterials kein einheitlicher sein, ist nicht stichhaltig; der Begriff ist ein völlig klarer; nur mangelnde Sorgfalt oder Vollständigkeit der Section kann die von einander abweichenden Zahlen erklären. Die Fragestellung, die auf Koch's Veranlassung seitens des Cultusministeriums ergangen ist, nämlich die, solche Fälle von primärer Darmtuberculose zu sammeln, bei denen die Erkrankung auf Genuss perlsüchtiger Nahrung zurückzuführen sei, ist nicht richtig. Diese Frage lässt sich bei dem grossen zeitlichen Intervall zwischen Infection und Erkrankung wohl nie beantworten. Worauf es ankommt, ist: „Sind Fälle häufig, bei denen Tuberculose im Darm, in den Mesenterialdrüsen, im Bauchfell und in der Leber gefunden werden, bei völligem Freisein der Brustorgane von Tuberculose?" und diese Frage muss bejaht werden. Auch die Ansicht, dass der Genuss perlsüchtigen Materials Massenerkrankungen nothwendig zur Folge haben muss, ist nicht richtig. Je nach der eingeführten Menge, nach der Widerstandsfähigkeit des Organismus werden bald keine, bald frühere, bald spätere Erkrankungen eintreten. Dann berichtet Wagner über 28 Fälle von primärer Darmtuberculose; dieselben entstammen den ersten 600 Sectionen des Jahres. Unter diesen 600 Obductionen waren 76 Kindersectionen, und unter den letzteren befanden sich 13 der beschriebenen Fälle. In 8 Fällen war die Erkrankung auf Darm und Mesenterialdrüsen beschränkt geblieben, alleinige tuberculöse Erkrankungen ohne Mitbetheiligung der Drüsen wurde nicht beobachtet; 7mal waren ausser dem Darm Leber, Nieren, Bauchfell und retroperitoneale Drüsen mitergriffen. Ebenso wie in diesen 15 Fällen wurde auch in den folgenden 13 Fällen jede tuberculöse Erkrankung irgend eines anderen Organes vermisst; die Fälle werden aber besonders betrachtet, weil im Gegensatz zu den ersten 15 Fällen hier der Nachweis von Tuberkelbacillen misslang. Philip (Berlin).

M. Nicoll, Ein Fall von primärer Darmtuberculose. (Archives of Pediatrics, 1902, Nr. 5.)

Ein 2¼ Jahre altes Mädchen litt an Hautulceration aus unbekannter Ursache an Augenlidern und Vulva, acquirirte Morbillen und zeigte im Anschluss daran Symptome von Enteritis. Unter zunehmender Cachexie trat der Exitus ein. Bei der Section fanden sich ausser Bronchopneumonie tuberculöse Ulcera im Ileum. Nur die nächsten Mesenterialdrüsen waren afficirt, im übrigen war an keinem anderen Organ Tuberculose zu constatiren. Tuberkelbacillen wurden sowohl in den Darmgeschwüren als auch in den benachbarten Drüsen durch Färbung nachgewiesen.

Auffällig ist, dass die Tuberculose sich nicht generalisirt hat, zumal Masern überstanden worden sind. Stamm (Hamburg).

Gaudier, Die Behandlung der eitrigen tuberculösen Gelenkentzündungen nach der Phelps'schen Methode. (La pédiatrie pratique, 1903, Nr. 4.)

Gaudier wendet die Phelps'sche Methode auf folgende Weise an. Breite Eröffnung des Gelenks und Entfernen alles Krankhaften. Sodann Aetzen mit reiner Carbolsäure, 1—2 Minuten lang, mit nachfolgendem Auswaschen mittels absolutem Alkohol. Anstatt der Phelps'schen Glastubendrainage lässt Verf. das Gelenk offen, tamponirt mit Jodoformgaze und legt während der ersten Tage eine Metallschiene an, später einen gefensterten Gipsverband. — Mit dieser Methode hatte Gaudier recht gute Erfolge, insbesondere machte die Vernarbung der grossen Wunden sehr schnelle und ungestörte Fortschritte. May (Worms).

M. Patel, Rheumatismus tuberculosus im Kindesalter. (Gazette des Hôpitaux 1902.)

Patel berichtet über 2 Fälle, bei denen er im Verlauf einer tuberculösen Knochenerkrankung das Hinzutreten arthritischer Affectionen beobachtet hatte.

Das erste Kind, ein 11jähriges Mädchen mit Spondylitis tuberc., litt im Verlauf mehrerer Jahre öfters an subacuten rheumatischen Gelenkerkrankungen, die meist mehrere Gelenke gleichzeitig befielen und lange Zeit andauerten. Die Affection stellte sich jeweils als eine mehr oder weniger starke und schmerzhafte Anschwellung der betroffenen Gelenke dar, und als Residuen der Erkrankung konnte meist eine beträchtliche Verdickung der Synovialis nachgewiesen werden.

Bei dem zweiten Patienten, der 16 Jahre alt an Beckentuberculose litt, waren die arthritischen Affectionen mehr in einer acuten Form und ohne Hinterlassung von Residuen aufgetreten. Neter (Berlin).

H. Brüning, Tuberculose der weiblichen Genitalien im Kindesalter. (Monatschr. f. Gyn. u. Geburtsh. 1902.)

Brüning gibt im Anschluss an 2 von ihm secirte Fälle von secundärer Genitaltuberculose bei einem 4- und 12jährigen Mädchen eine ausführliche Literaturübersicht über diese Affection.

Es sind nur wenig über 40 Fälle dieser Erkrankung beschrieben. Am häufigsten zeigen die Tuben käsige Veränderungen, dann der Uterus, die Ovarien und am seltensten Cervix, Vagina und Vulva. Meist handelt es sich um eine secundäre Erkrankung bei allgemeiner Tuberculose — fast stets besteht gleichzeitig tuberculöse Peritonitis; die Fälle von primärer Genitaltuberculose (mit secun-

därer Peritonitis) sind äusserst selten und mit ganz geringen Ausnahmen nicht einwandsfrei als eine primäre Affection zu betrachten, da die Diagnose nur klinisch gestellt worden war.

Die Feststellung einer bestehenden Genitaltuberculose dürfte meist unmöglich sein. Die Prognose der Erkrankung wird, da sie meist secundär ist, von der primären Affection abhängen.

Vielleicht gibt vorliegende Arbeit Veranlassung, künftig sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch genauer auf diese Erkrankung hin die Untersuchung zu lenken. Neter (Berlin).

G. B. Allaria, Ein Fall von primärer Genitaltuberculose bei einem 11jährigen Mädchen. (La Pediatria 1903, VII.)

Bei dem 11jährigen Mädchen war bereits 1 Jahr vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus eine tuberculöse Peritonitis diagnosticirt worden, die aber unter Leberthranbehandlung sich wesentlich gebessert hatte.

In den letzten Monaten beobachtete die Mutter sehr oft bei dem Kinde einen Vaginalfluor. Seit einigen Tagen ist das Mädchen acut erkrankt und starb nach 8tägiger Krankenhausbehandlung unter dem Symptomenbild einer acuten Miliartuberculose.

Die Section ergab eine frische allgemeine Miliartuberculose, vereinzelte käsige Bronchialdrüsen, leichte adhäsive Peritonitis und eine chronische Tuberculose des Uterus und der Tuben.

Der Uterus stark vergrössert, sein Lumen von Käsemassen ausgefüllt; auch die Tuben zeigten käsigen Inhalt; der linke Eileiter zu einem grossen Sacke ausgedehnt. Vagina und Vulva frei.

Ob das Kind während seines Aufenthaltes in der Klinik an Fluor gelitten, wird nicht erwähnt; eine Untersuchung des Fluors hätte vielleicht schon intra vitam die Genitaltuberculose erkennen lassen. Neter (Berlin).

Holliner, Beitrag zur Therapie der Tuberculose im Kindesalter. (Der Kinderarzt 1902, Nr. 5.)

Für das seiner unangenehmen Nebenwirkungen wegen in Misskredit gerathene Kreosot empfiehlt Verf. Kreosotphosphat oder Phosote, dargestellt durch Behandlung des Kreosots mit Phosphoroxychlorid. Durch Combination mit Tannin entsteht Kreosottannophosphat oder Taphosote. Beide Präparate sind zuerst von Brissonet im Jahre 1894 bezw. 1898 empfohlen. Für die Kinderpraxis empfiehlt es sich 2mal täglich 3 g Phosote in warmer Milch nach dem Essen zu geben; bei starken Diarrhöen ist Tannophosphat vorzuziehen. Auf die Empfehlung französischer Autoren hin soll man nach zehntägiger Verabreichung eine zehntägige Pause eintreten lassen, um die Empfindlichkeit der kindlichen Schleimhaut zu verhüten. Eine weitere Anwendung besteht in 5 g Phosote + 100 g Leberthran, 3mal täglich einen Kinderlöffel nach dem Essen.

Ueble Wirkungen hat Verf. in seinen Fällen nie gesehen.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

G. Carrière, Hypertrophische tuberculöse Lebercirrhose bei einem Kinde. (Arch. de Méd. des Enf. 1903, Décembre.)

6jähriger Knabe; seit 4 Monaten zunehmende Vergrösserung des Abdomens; dabei Schmerzen in der rechten Seite. Die Leber reicht bis zum Nabel, ihre Ober-

fläche ist ungleichmässig, bucklig. Die Milz ist stark vergrössert. — In der Bauchhöhle freie Flüssigkeit. — Zweimalige Punction des Abdomens ergibt 2 bezw. 3 Liter einer gelben Flüssigkeit von geringem Eiweiss- und Fibringehalt.

Dann Icterus, Erbrechen, Diarrhöen, Coma, Delirien, Exitus.

Die Autopsie bestätigte die klinische Diagnose. Hypertrophische, tuberculöse Lebercirrhose. Der Thierversuch (3 Meerschweinchen) war positiv.

Nathan (Berlin).

M. Hertz, Ein Fall von acuter Pharynxtuberculose bei einem 6jährigen Kinde. (Arch. f. Laryngologie XIV, 1903, S. 576.)

6jähriges Mädchen aus gesunder Familie. Seit 2 Monaten kränkelnd, heftige Halsschmerzen, besonders bei Nahrungsaufnahme. Fieber; dicker gelblichgrüner Auswurf.

Status: Sehr elendes Kind. — Apathie. Salivation. Auf Uvula, Gaumen, Gaumenbögen, Rachenwand kleine Exulcerationen. Uvula geschwollen, stellenweise mit Miliartuberkeln durchsetzt; ebenso die vorderen Gaumenbögen. Am freien Ende der geschwollenen Epiglottis kleine Ulcera. Ueber den Lungen stellenweise feuchtes Rasseln, verschärftes Athmen. Milzschwellung.

Nach 3 Monaten Exitus an Entkräftung. Im Geschwürssecret massenhaft Tuberkelbacillen.

Nathan (Berlin).

Typhus abdominalis.

C. Stäubli, Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung der Typhusagglutinine. (C. f. Bact. I. Bd. XXXIII, Nr. 5.)

Durch Infection mit Typhusbacillen beim Meerschweinchen erzeugte Agglutinine sind im Harn, Galle, Speichel, Thränenflüssigkeit und Fruchtwasser nicht. bezw. im Vergleich zum Blutserum in ganz geringer Menge zu finden. Eine Zerstörung der Agglutinine (Vernichtung der zymotoxischen Gruppe) durch die normalen Bestandtheile der untersuchten Se- und Excrete konnte nicht nachgewiesen werden. Zur Zeit der Lactation werden die Agglutinine mit der Milch ausgeschieden und zwar in manchen Fällen, namentlich gleich nach der Geburt mit derselben sogar in einer weit grösseren Menge als mit dem Serum.

Sommerfeld (Berlin).

F. Krause, Beitrag zur culturellen Typhusdiagnose. [Aus dem hyg. Institut Posen.] (Arch. f. Hyg. Bd. 44, Heft 1, S. 75.)

Die Typhusbacillen werden auf einem Nährboden gezüchtet, auf dem sie charakteristische Involutionsformen, in Gestalt von Ausläufern bilden, und zwar sowohl in Platten wie in Stichculturen. Die Colicolonien zeichnen sich durch einen glassplitterähnlichen Hof aus. Der Nährboden ist ein Gemisch von Agargelatine mit 1 Proc. Agar und 13 Proc. Gelatine, welches 0,3 Proc. Milchsäure und 2,5 Proc. Harnstoff enthält.

Sommerfeld (Berlin).

E. Levy und Heinrich Kayser, Ueber die Lebensdauer von Typhusbacillen, die im Stuhle entleert wurden. (C. f. Bact. I. Bd. XXXIII, Nr. 7, S. 489.)

Fäces eines Typhuspatienten kommen undesinficirt in eine cementirte

Grube, verweilen in derselben 5 Wintermonate, werden dann als Dünger auf einen Lehmboden gegossen und verbleiben auf demselben 15 Tage lang bei Wintertemperatur; aus diesem Boden lassen sich Typhusbacillen züchten (daher die strengste Desinfection der Abtrittgruben nöthig; wenn typhusverdächtiger Urin oder Stuhl hineingelangt). Sommerfeld (Berlin).

C. Stäubli, Zur Frage des Ueberganges der Typhusagglutinine von der Mutter auf den Fötus. (C. f. Bact. Abth. I, O. Bd. 33, Nr. 6.)

Aus Untersuchungen an Meerschweinchen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Sowohl die activ als auch die passiv erworbenen Agglutinine gehen von der Mutter auf den Fötus über; die activen, wenn der Beginn der Injectionen mindestens 14 Tage von der Geburt zurückliegt. Der Ag.-Werth des fötalen Serums nähert sich um so mehr dem des mütterlichen Serums resp. kommt ihm gleich, je mehr 1. Injection und Wurf zeitlich getrennt sind. Das Serum der Jungen eines und desselben Wurfes zeigt ungefähr den gleichen Agglutinationswerth.

Sommerfeld (Berlin).

Paul Kruse und **Georg Stertz, Ein Beitrag zur Typhusdiagnose aus dem Stuhle mittels des v. Drigalski-Conradischen Verfahrens.** [Aus der medicinischen Klinik zu Breslau.] (Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. 44, Heft 3, S. 469.)

Während die Verff. bei experimentell mit Typhusbacillen versetzten Stühlen die Bacillen stets auf den Culturplatten wieder fanden, war bei im Ganzen 104 Untersuchungen von Typhusstühlen, welche 36 Fällen entstammten, nur in 51 Stühlen (= 19 Fälle) der Befund positiv, in den übrigen 17 Fällen (53 Stühle) dagegen negativ (also 40 Proc. negativ). Was die positiven Befunde betrifft, so betonen Verff., dass, wenn auch Fehldiagnosen bei dem Verfahren der Identificirung nach v. Drigalski selten sein mögen, doch zu einer absoluten einwandfreien Diagnose die bisher üblichen biologischen Reactionen nicht zu entbehren sind (Eigenbewegung, Agglutination, keine Vergährung von Traubenzucker, geringe Säurebildung in Lackmusmolke, keine Veränderung von Neutralrothagar). Das Verfahren erhält aber — bei allen Vorzügen gegenüber den bisherigen Methoden — eine Einschränkung seines absoluten Werthes im Vergleich mit dem Bacillennachweise im Blut, welcher zur Zeit als die sicherste klinisch bacteriologische Methode der Typhusdiagnose gilt, dadurch „dass nicht in allen Fällen Typhusbacillen in den Fäces vorhanden sind, oder wenigstens nur in so geringer Menge, dass ihr Nachweis dem Zufalle anheimgestellt ist. So sehr im Falle eines positiven Resultates die Diagnose über allen Zweifel erhaben ist, so wenig ist man in der Lage, auf Grund eines einmaligen oder selbst bei wiederholter Untersuchung erzielten negativen Resultates die Diagnose Typhus auszuschliessen." Sommerfeld (Berlin).

M. Ficker, Typhus und Fliegen. [Aus dem Hygienischen Institut der Universität Berlin.] (Archiv für Hygiene, Bd. 46, Heft 3, S. 274.)

Verf. versuchte zwei Fragen durch seine Experimente zu beantworten:

1. Können Fliegen, die mit Typhusreinculturen gefüttert wurden, Objecte nachher mit Typhusbacillen beschmutzen und wie lange sind sie dazu befähigt? 2. Wie

verhalten sich die Typhusbacillen in den einzelnen Organen des Fliegenkörpers? Während auf die zweite Frage noch keine entscheidende Antwort zu geben ist, wurde festgestellt, dass mit Typhusbacillen gefütterte Fliegen noch 23 Tage nach der Fütterung Typhusbacillen auf Objecte zu übertragen vermögen.

Sommerfeld (Berlin).

Courmont, Lesieur, Widal, Anwesenheit von Typhusbacillen im Blut Typhöser. (Gazette des hôpitaux 1902, S. 1372.)

Zu den früher veröffentlichten Fällen werden neue mitgetheilt, bei denen von den ersten Tagen bis zum Ende der 3. Woche Typhusbacillen im Blut gefunden wurden, durch Impfung von 2—4 ccm Blut in 250—300 ccm Bouillon. In 5 leichten Fällen war der Befund negativ, in 20 schweren und mittelschweren war er 17mal positiv. Sommerfeld (Berlin).

A. Dieudonné, Zur Bacteriologie der Typhuspneumonie. [Aus der bact. Untersuchungsstation des Kgl. Garnisonlazareths in Würzburg.] (Centralbl. f. Bact. Abth. I, Bd. 30, S. 487.)

Nachweis von Typhusbacillen neben Diplokokken im hämorrhagischen Sputum eines Typhuskranken. Die ganze Erkrankung verlief hauptsächlich unter dem Bilde einer Pneumonie. Die Bacillen traten im Sputum auch noch während der Reconvalescenz 7 Wochen nach der Erkrankung auf. Verf. erinnert an ähnliche von Vagedes und Gotschlich bei der Pestpneumonie gemachte Beobachtungen und macht auf die Möglichkeit der Weiterverbreitung des Typhus durch solche scheinbar genesene, aus der Behandlung entlassene Personen aufmerksam.

Sommerfeld (Berlin).

M. Flamini, Beiträge zum Studium der Bacteriurie beim Typhus abdominalis. (Rivista di Clinica Pediatrica 1902/3.)

Flamini konnte bei seinen Untersuchungen an 8 typhuskranken Kindern bei 7 derselben Typhusbacillen im Urin nachweisen (Verfahren nach Piockowsky und Mankowsky).

Die Ausscheidung von Typhusbacillen im Urin fand sich auch, ohne dass gleichzeitig Albuminurie bestand; doch war in Fällen mit Eiweiss im Urin die Zahl der ausgeschiedenen Bacillen grösser.

Da wo Bacteriurie ohne Albuminurie bestand, konnte aber die Untersuchung des Sedimentes Zeichen einer Nierenalteration (Nierenepithelien, Cylinder etc.) feststellen.

Vor dem Beginn der zweiten Krankheitswoche setzte die Bacteriurie nie ein, konnte indess aber auch noch in der Reconvalescenz manchmal nachgewiesen werden. Neter (Berlin).

G. Carrière, Das Kernig'sche Symptom bei typhösem Fieber der kleinen Kinder. (Le Nord Médic. 1903.)

Unter 50 Fällen von Typhus im frühesten Kindesalter fand sich das Kernig-sche Symptom 22mal; all' diese endigten lethal. Nach Carrière ist das Kernig-sche Phänomen bei kleinen Kindern differentialdiagnostisch zwischen Typhus und Meningitis nicht zu verwerthen. Neter (Berlin).

J. A. Abt, Typhus abdominalis im Kindesalter. (The Chicago Medical Recorder 1902, Oct.)

Abt berichtet über 200 bei Kindern beobachtete Fälle von Ileo-Typhus. Der jüngste Patient war 8 Monate alt; 3 standen im 2., 7 im 3. Lebensjahr.

Die Mehrzahl der Kinder war bereits mehrere Tage vor ihrer Aufnahme in das Hospital erkrankt. Der Beginn der Krankheit war meist von Prodromalerscheinungen begleitet, bei einigen Fällen indess setzte der Typhus plötzlich ein. Stets wurde ein rascher Temperaturanstieg beobachtet, 19mal mit gleichzeitigem Erbrechen. Meist bestand Obstipation, nur selten Diarrhöe.

Das Fieber zeigte in fast allen Fällen einen remittirenden Typus; psychische Erregungen und Complicationen machten die Curve oft recht unregelmässig.

In 9 Fällen trat ein Recidiv auf, darunter bei einem Kinde 2mal. Die Recidiverkrankung war stets weniger ernst und von kürzerer Dauer als die erste Attaque. Von den 9 Patienten starb keiner.

Von den Störungen des Nervensystems wurde am häufigsten Apathie beobachtet, vereinzelt auch Stupor. Bei einem Kinde traten gleichzeitig mit dem Fieber deutliche Zeichen einer acuten Dementia auf.

In 36 Fällen zeigte die Zunge einen weisslichen Belag. Epistaxis befiel 16 Kinder.

Meist bestand während der Krankheit Verstopfung; 28mal Diarrhoe, meist leichteren Grades. Bei kleineren Kindern enthielt der Stuhl oft unverdaute Milchreste und beträchtliche Mengen Schleim.

5mal traten intestinale Blutungen auf.

Fast in allen Fällen war deutlicher Milztumor vorhanden, der manchmal sich erst 14 Tage nach Abfall des Fiebers zurückbildete. Bestand die Milzschwellung längere Zeit hindurch fort, so konnte daraus auf die Wahrscheinlichkeit eines Recidivs geschlossen werden.

Das Herz zeigte nur bei einem Kinde die schweren Störungen einer acuten Myocarditis.

Ausnahmslos wurden stets Roseolen beobachtet, oft schon vom 3. und 4. Tag ab.

Die Diazoreaction war nur 9mal negativ.

Mit Ausnahme zweier Fälle war die Vidal'sche Reaction (1 : 20 bis 1 : 40) stets positiv, oft schon am 2. und 3. Krankheitstag.

Das Blut zeigte keine abnormen Verhältnisse, nur gegen die 3. Woche zu eine leichte Leukopenie.

Die Mortalität betrug 3 Proc.

Bezüglich der Therapie sei der günstige Einfluss einer ausgiebigen Hydrotherapie erwähnt. Neter (Berlin).

Miele (Gent), Der Typhus im frühesten Kindesalter. (Revue d'hygiène et de médecine infantiles, herausgeg. von Dr. von Rothschild. Bd. 2, 1902, S. 114.)

4 Fälle von Typhus abdominalis bei Kindern im Alter von 7 Monaten bis zu 2 Jahren.

Roseola fehlte. Ehrlich's Diazoreaction stets vorhanden, die Vidal'sche Probe stets positiv, welche in zweifelhaften Fällen den Ausschlag gibt. Fieber ziemlich charakteristisch für Typhus. Flachs (Dresden).

Albert Josias und Louis Tollemer, Die Vidal'sche Reaction im Kindesalter. (Gaz. d. Hôp. 5. Febr. 1903.)

Verff. prüften die Richtigkeit der Marfan'schen Angabe nach, dass die Vidal'sche Reaction bei Typhus im Kindesalter erst am 15. Krankheitstage und dann auch noch sehr schwach auftrete. Ihre Untersuchungen erstreckten sich auf 50 Fälle, von denen nur eine bei einem 14jährigen Knaben negativ ausfiel.

Verff. fügten einen Tropfen Serum zu 50—100 Tropfen einer 24 Stunden alten Bouilloncultur. Sie nennen den Ausfall positiv, wenn die erst kleinen und spärlichen Haufen rasch grösser und zahlreicher werden. Verff. fanden in 70 Proc. die Reaction positiv vor dem 10. Krankheitstage. Sie war stets stark, gleichgültig ob die Kinder über oder unter 8 Jahre alt waren, wovon die Angaben Kasel's und Pfaundler's abweichen, die vor dem 8. Lebensjahre nur schwache Reactionen sahen.

Die Verzögerung des Eintritts der Agglutination steht in keinem Zusammenhange mit der Schwere der Krankheit. Auch ist die Einspritzung eines Antityphusserums (Chantemesse) ohne Einfluss auf den Vidal.

G. Tugendreich.

Dombrowsky, Ueber die Vidal'sche Reaction und deren Bedeutung. (Hyg. Rundschau 1903, XIII, Nr. 5.)

Verf. stellte seine Untersuchungen an, einmal an Personen, bei denen Verdacht auf Typhus vorlag, zweitens an solchen, die notorisch niemals an Typhus gelitten hatten, und drittens an Phthisikern (ohne Typhus). Von 96 verdächtigen Personen zeigten 83 eine positive Probe, die durch den klinischen Verlauf als berechtigt erwiesen wurde; bei den 13 negativen wurde — ebenfalls durch die klinische Beobachtung bezw. durch die Autopsie — Typhus ausgeschlossen. — Von 18 Phthisikern zeigten 6 eine positive Reaction bei Verdünnung 1 : 10, 2 — mit allgemeiner Miliartuberculose — eine solche bei 1 : 25. Bei einer Verdünnung von 1 : 50 zeigte keine der untersuchten Personen eine positive Reaction. Verf. empfiehlt demnach die Vidal'sche Reaction als ein sehr zuverlässiges Hilfsmittel, die Verdünnung 1 : 50 und 1 : 100 mit der mikroskopischen Probe anzustellen, und macht besonders darauf aufmerksam, dass bei Phthisikern in etwa 16 Proc. eine positive Reaction bei 1 : 25 auftritt, was bei 1 : 50 nie der Fall ist. Sämmtliche untersuchten gesunden Personen zeigten, selbst bei 1 : 10, stets negative Reaction.

Sommerfeld (Berlin).

John Loveth Morse, Der Werth der Vidal'schen Reaction bei Kindern und Säuglingen. [Vortrag, gehalten in der pediatrischen Section der New York Academie of Medicine. März 1901.] (Archives of Pediatrics 1901, Nr. 5, S. 338.)

Verf. bespricht ausführlich die einschlägige Literatur und kommt auf Grund derselben zu dem Schluss, dass auch für das kindliche Alter die Reaction werthvoll ist, einmal, weil sie gestattet, eine Anzahl von typhusähnlichen Erkrankungen, die einen ächten Typhus vortäuschen könnten, zu eliminiren, und zweitens, weil zuweilen nur durch den positiven Ausfall der Reaction die Diagnose zu sichern ist. Bei ganz jungen Kindern scheint ihm der diagnostische Werth der Probe geringer, da ein überstandener Typhus der Mutter von Einfluss ist; namentlich ist auch an die Thatsache der Uebertragung des Agglutinationsvermögens durch die

Milch der Mutter zu denken. Blutserum und Milch der Mutter sind daher in zweifelhaften Fällen zu prüfen. Sommerfeld (Berlin).

W. Hoffmann, Zur Frage des Paratyphus mit besonderer Berücksichtigung der bei ihm fehlenden Vidal'schen Reaction. [Aus d. hyg. Inst. d. Univ. Berlin.] (Hyg. Rundschau 1902, Nr. 17, S. 833.)

Verf. hat die Angaben früherer Autoren mit einigen von diesen ihm überlassenen Stämmen typhusähnlicher Bacillen einer Nachprüfung unterworfen und in Uebereinstimmung mit ihnen gefunden, dass es eine nicht geringe Anzahl typhusähnlicher Erkrankungen gibt, die nicht durch den Typhusbacillus hervorgerufen werden. Fällt bei einem Typhusfall die Vidal'sche Reaction bei mehrfacher Untersuchung negativ aus, so ist das Blutserum auf typhusähnliche Bacillen zu prüfen. Wenn bei typhusverdächtigen Fällen die Untersuchung keine Typhusbacillen ergibt, müssen typhusähnliche Bacillen berücksichtigt werden.

Sommerfeld (Berlin).

Moizard et Grenet, Die cerebro-spinale Form des Typhus. (Arch. de Méd. des Enf., Janvier 1903.)

5jähriger Knabe, seit 8 Tagen mit Kopfschmerzen, Appetit- und Schlaflosigkeit, Obstipation erkrankt, bietet bei der Aufnahme die Zeichen einer cerebrospinalen Affection (Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Druckempfindlichkeit zweier Halswirbel, Erbrechen, angedeutetes Kernig'sches Symptom). Nach 8 Tagen Auftreten von stinkenden diarrhoischen Stühlen. In der Lumbalflüssigkeit keine geformten Bestandtheile, keine Bacterien.

Vidal'sche Reaction positiv, Diazo negativ. Allmälige Besserung, Heilung.

Im Anschluss daran Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Meningitis und „Meningotyphus“ ohne Beibringung neuer Gesichtspunkte.

Nathan (Berlin).

Northrupp, W. P., Ein Fall von Typhus abdominalis bei einem 3/4jährigen Säugling. (The Medical Age, 10. May 1900.)

Die Anamnese ergab: Der Vater und zwei Brüder leiden an Typhus; die den Säugling stillende Mutter ist gesund.

Patient seit 12 Tagen krank; hohes Fieber und Durchfall. Bei der Aufnahme fand sich ein grosser Milztumor, ein Roseolenexanthem und dünne, schleimige, grünliche, häufige Stühle. Am 19. Krankheitstag langsamer Temperaturabfall zur Norm; Ausgang in Heilung. Die Vidal'sche Reaction, anfänglich negativ, war erst im fieberlosen Stadium positiv.

Der Fall bot nach Verf. dasselbe Krankheitsbild des Typhus wie beim Erwachsenen. Nach Northrupp soll auch im frühesten Kindesalter der Typhus häufiger vorkommen, als allgemein angenommen wird; meist dürfte er mit Influenza, subacuter Enteritis, mit centraler Pneumonie und mit Malaria verwechselt werden.

Neter (Berlin).

Munlagurria, Skoliose in Folge von Typhus. (Arch. de Méd. des Enf., Novembre 1903.)

8jähriger Knabe mit schwerem Typhus. Im Verlauf desselben eine sehr schmerzhafte Entzündung des linken Musc. psoas. Flexion in der Hüfte. Darnach

eine compensirende rechtseitige Lumbalscoliose und eine compensatorische linkseitige Lumbaldorsalskoliose.

Fixirende und extendirende Verbände. Vollkommene Heilung.

Nathan (Berlin).

Langer, Jos. (Kinderspital in Prag, Prof. Bayer), **Ueber 2 Fälle posttyphöser Knochenerkrankung.** (Centralblatt für Kinderheilkunde 1902, Nr. 1.)

13½jähriger Knabe erkrankt an Typhus abdominalis; ziemlich schwerer Verlauf. Genesung nach 8 Wochen. 7 Wochen später Fall auf die linke Tibia. Rasche Heilung der Contusion ohne Fieber. 7 Wochen später im Anschluss an 5stündiges Marschiren neuerdings Schwellung des linken Unterschenkels, die nicht völlig zurückgeht. Eine Röntgenaufnahme zeigt 4 Wochen später einen osteomyelitischen Heerd. Die bacteriologische Untersuchung des operirten Knochenheerdes ergibt den Eberth'schen Bacillus; Agglutination in der Verdünnung 1 : 100. Die Vidal'sche Reaction, 7 Monate nach Beginn des Typhus angestellt, fällt negativ aus. Einige Monate nach Ausheilung des osteomyelitischen Heerdes tritt eine neue Schwellung etwa im VIII. Intercostalraum auf, die unter Jodsalbe langsam zurückgeht.

Den posttyphösen Eiterungen scheint im Allgemeinen eine ziemlich lange Latenzzeit eigen zu sein; Busch züchtete aus einem Abscess 7 Jahre nach überstandenem Typhus Typhusbacillen. Es scheint bei der Entstehung der Abscesse ein Trauma eine gewisse Rolle zu spielen, was auch für den zweiten mitgetheilten Fall angenommen werden kann. Hier handelt es sich um einen der seltenen Fälle von Spondylitis posttyphosa. 12jähriger Knabe, an Typhus erkrankt, macht nach ca. 5 Wochen die ersten Gehversuche. Es fällt dabei der eigenthümlich steife Gang auf und die kyphotische Haltung der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule. Starke Druckschmerzhaftigkeit in dieser Gegend. Erhöhte Patellarreflexe. Keine subjectiven Beschwerden. Allmälig setzt Fieber ein und nach 3 Wochen plötzlich heftiger Gürtelschmerz und Schwellung in der Regio lumbalis. Unter Umschlägen von essigsaurer Thonerde, Extensions- und Corsetbehandlung gehen die Erscheinungen zurück. Nach 10 Monaten ist der Patient als vollständig geheilt anzusehen.

Die ursprüngliche Diagnose auf Spondylitis tuberculosa wird zu Gunsten einer posttyphösen fallen gelassen und zwar auf Grund der in der Literatur spärlich verzeichneten, gleichartigen Fälle. Quincke führt differentialdiagnostisch gegenüber auf anderer Basis beruhenden Spondylitiden für Typhöse an:

1. Ungewöhnliche Stärke und Ausdehnung der spontanen örtlichen Schmerzen.
2. Aeusserlich wahrnehmbare Schwellung der Weichtheile.
3. Acut fieberhafter Verlauf.
4. Rasches Schwinden der spinalen Symptome.
5. Vorwiegende Localisation im Lendentheil.

Hinsichtlich der Gruber-Vidal'schen Probe meint Verf., dass junge Individuen sie öfters vermissen lassen und sie sehr bald wieder verlieren können. Der negative Ausfall der Probe berechtigt keineswegs, eine posttyphöse Knochenaffection auszuschliessen. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

E. Rosenthal, Ein Fall von Typhus abdominalis mit Pneumonie und folgender Kehlkopfdiphtherie. (Archives of Pediatrics, August 1902.)

Dem regelrechten leichten Typhus gesellte sich vom 8.—15. Tage eine fibrinöse

Pneumonie, am 28. Tage in normaler Reconvalescenz eine Diphtherie mit Herzschwäche gegen Ablauf (40. Tag). Vom 42.—60. Tag pleuritische Erscheinungen, darauf ein bis in den 3. Monat dauerndes Empyem. Bemerkenswerth ist die ungewöhnliche Reihenfolge von Diphtherie und Typhus mit Pause. Noch am 110. Tage war die Vidal'sche Probe durchaus positiv. Spiegelberg.

Abt and Lackner, 40 Fälle von Typhus abdominalis mit Acetozone behandelt. (The Therapeutic Gazette. 1902. 10.)

Verff. berichten über günstige Erfolge bei der Behandlung des Typhus mit Acetozone (Benzoyl-Acetyl-Peroxyd).

Die Sterblichkeit betrug 5 Proc.

Besonders auffallend war der frühe Abfall der Temperatur zur Norm.

Neter (Berlin).

Du Mesnil de Rochemont, Ueber Behandlung des Typhus mit Heilserum. (Therap. Monatshefte, Jan. 1904.)

Mittheilung von 3 Typhusfällen, die mit aus dem Schweizer Seruminstitut bezogenen Typhusserum behandelt worden waren, ferner von 7 Typhusfällen, behandelt mit Jez'schem Antityphusextract (6 Esslöffel täglich).

Im Ganzen hat Verf. den Eindruck gewonnen, als wenn den Seris eine günstige Wirkung zukomme; das subjective Befinden schien etwas besser zu werden. Verkürzt wurde der Process in keinem Falle; auch eine vorzeitige Entfieberung wurde nicht sicher beobachtet. (Die Temperaturcurven lassen von einer Einwirkung des Serums nichts erkennen. Ref.) Nathan (Berlin).

Josias, Die Serumtherapie des kindlichen Typhus abdominalis. (La pédiâtrie pratique 1903, Nr. 3.)

Verf. berichtet über die zuerst von Chantemesse angestellten erfolgreichen Versuche zur Gewinnung eines Antityphusserums. Dasselbe hatte, wie Thierversuche ergaben, antiinfectiöse und antitoxische Eigenschaften; insbesondere regte es die Thätigkeit der Phagocyten und der lymphatischen Apparate mächtig an. Chantemesse untersuchte darauf die Wirksamkeit seines Serums beim Menschen dadurch, dass er die Sterblichkeitsverhältnisse der Typhuskranken sämmtlicher Pariser Krankenhäuser, welche nur Bäder und die bisher üblichen Mittel anwandten, mit denen einer Krankenstation verglich, wo neben der Bäderbehandlung das Typhusserum zur Verwendung gelangte. Das Resultat war folgendes: Vom 1. April 1901 bis 1. December 1902 wurden in den Pariser Spitälern 1478 Typhuskranke mit 286 Todesfällen beobachtet = 19,3 Proc. Mortalität. Vom 1. April 1901 bis 20. December 1902 behandelte Chantemesse auf seiner Station 186 Typhusfälle, von denen 7 starben = 3,7 Proc. Mortalität. Rechnet man zu den letzteren noch die übrigen in Paris und Toulon mit Typhusserum behandelten Kranken, so ergibt sich eine Gesammtziffer von 507 mit 30 Todesfällen = 6 Proc. Mortalität. Durch diese günstigen Erfolge ermuthigt, wandte Josias das Typhusserum bei 50 von ihm im Hôpital Bretonneau behandelten Kindern an und zwar derart, dass er je 1 ccm Serum auf 30 kg Körpergewicht nahm und mit einer Lüer'schen Spritze in die vorher gereinigte Aussenseite des Vorderarms injicirte. Ausserdem erhielten die Kinder, sobald die Temperatur 39° und darüber betrug, alle 3 Stunden ein kaltes Bad von 22°, sowie täglich zwei kalte Darmeingiessungen. Mit dem erzielten Erfolg war Josias sehr zufrieden: von den 50 Fällen endeten

nur 2 tödtlich = 4 Proc., während die Mortalität der in den übrigen Pariser Kinderspitälern ohne Serum behandelten Fälle 14,2 Proc. betrug. Je früher das Serum eingespritzt wurde, eine desto günstigere Wirkung übte es aus. Meist fiel die Temperatur schon in den ersten 12—14 Stunden, um in manchen Fällen auf der Norm zu bleiben. In der Mehrzahl der Fälle war das Allgemeinbefinden sehr gut. Nephritis wurde nicht beobachtet, auch sonstige Complicationen waren selten: 1 Fall von tödtlicher Perforationsperitonitis (die Injection fand erst am 10. Krankheitstage statt, an welchem auch schon die Perforation erfolgte), 1 Fall von tödtlichem Laryngotyphus mit Bronchopneumonie, 1 Fall von Contractur im linken Handgelenk mit Athetosebewegungen am 35. Tag. Darmblutungen und andere Zwischenfälle wurden nicht beobachtet. Folgt kurze Beschreibung der 50 Fälle.

May (Worms).

Robert Koch, Die Bekämpfung des Typhus. (Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens, herausgegeben von der Medicinalabtheilung des königl. preuss. Kriegsministeriums 1903, Heft 21.)

Koch vertritt den Standpunkt, dass die Uebertragung des Typhus durch Contact erfolgt, von einem Menschen direct auf den anderen; eine Beziehung zum Wasser besteht nicht. Besondere Verbreitung findet die Krankheit auf dem Lande durch die Kinder, deren Typhuserkrankung sich wegen der häufig geringen klinischen Erscheinungen der Kenntniss des Arztes entzieht. Abwehrmassregeln sind: Isolation der Kranken und Desinfection der Excremente.

Gleiche Behandlungsart regt Koch bei Ruhr, Diphtherie und Tuberculose an. Wenn man aber mehr und mehr einsehen wird, dass wir die Möglichkeit haben, solche Krankheiten auszurotten, dann wird schliesslich auch die Menschheit dahin kommen, nicht bloss die Möglichkeit der Beseitigung derartiger Seuchen zuzugeben, sondern sie wird auch die Pflicht fühlen, sie in der That auszurotten.

Nathan (Berlin).

E. Wasdin, Acetozone (Benzyl-Acetylhyperoxyd) bei der Behandlung des Typhus abdominalis. (The Therapeutic Gazette 1902. 5.)

Wasdin empfiehlt die Anwendung des äusserst stark bactericid wirkenden Acetozone beim Typhus. (Als Beispiel für die bacterientödtende Wirkung der Substanz führt Verf. die Beobachtung an, dass der Bacteriengehalt der Stühle während der specifischen Behandlung geringer wurde, ja einmal sogar der Stuhl völlig steril war.)

Das Medicament ist völlig unschädlich und erscheint im Urin als Hippursäure wieder.

Die Anwendung geschieht in wässeriger Lösung oder auch in Kapseln (0,3 3mal täglich). Da die Lungen nach Verf. meist auch für die Typhusbacillen die Eingangspforte darstellen, empfiehlt sich gleichzeitig die Darreichung des Acetozone in Sprayform.

Wasdin will gute Erfolge von dem Mittel gesehen haben. Nähere Mittheilungen hierüber fehlen.

Neter (Berlin).

Influenza.

Fichtner, Beiträge zur Züchtung des Influenzabacillus. (C. f. Bact., Abth. I, Orig. Bd. XXXV, Nr. 3, S. 374.)

Frisches Sputum, welches längere Zeit auf 60—65° erwärmt worden ist, lässt sich wie Blut zur Cultur des Influenzabacillus verwenden. Die wirksamen Agentien sind wahrscheinlich die in den Zellen vorhandenen Eiweisskörper. Wenn man durch das Erhitzen das Sputum keimfrei gemacht hat — was häufig gelingt — und es dann mit der 2—3fachen Menge Bouillon oder Kochsalzlösung extrahirt, so genügt der Zusatz von 1 ccm dieses Extractes zu einem gewöhnlichen Agarröhrchen zur Cultur des Influenzabacillus. Uebertragung der gewachsenen Bacillen auf den gleichen Nährboden gelingt, auf Blutagar nicht. Sommerfeld (Berlin).

A. Cantani, Immunisirungsversuche gegen Influenza. (Zeitschrift f. Hyg. u. Infectionskrankheiten Bd. 42, Heft 3, S. 505.)

Verf. gelang es mit der Galle von Thieren, die künstlich gegen Influenza immunisirt waren, andere Thiere gegen Infection zu schützen. Die Galle von an Influenza eingegangenen Thieren bewirkt jedoch keinen Schutz.

Sommerfeld (Berlin).

Liebscher, Ueber Influenzabacillenbefunde bei Masern- und Scharlacherkrankungen. (Prager Med. Wochenschr. XXVIII, 8—9, 1903.)

Verf. wies bei 11 von 57 untersuchten Masernkindern im Nasensecret Influenzabacillen nach (19,3 Proc.); von den 11 Influenzafällen starben 4 (36 Proc.), von denen wieder bei 3 klinisch eine Pneumonie bestanden hatte. In allen 3 Fällen fand sich im Lungensecret (bei der Section) der Influenzabacillus. Bei 60 Scharlachkindern wurde nur 3mal (5 Proc.) der Influenzabacillus gefunden.

Zur Controle untersuchte Liebscher bei 30 anderweitig kranken Kindern das Nasensecret; 3mal konnte der Bac. influenza nachgewiesen werden. Verf. meint, dass das Vorkommen des Influenzabacillus den Krankheitsverlauf beeinflussen könne (36 Proc. Mortalität bei positivem bacteriologischen Befund gegen 22 Proc. bei negativem Ergebniss); ferner das häufigere Vorkommen von Pneumonien (36 Proc. : 19,5 Proc.). Nathan (Berlin).

Max Flesch, Ueber Influenza im Säuglingsalter. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 55.)

Im Anschluss an eine frühere Mittheilung (Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 31), dass Brustkinder, im Gegensatz zu ihrer sonst grösseren Widerstandsfähigkeit, der Influenzainfection gegenüber eine geringere Resistenz bieten als künstlich aufgezogene Kinder, und anknüpfend an den mehrere Male erhobenen Sectionsbefund einer Hyperämie und Geschwürsbildung im Duodenum theilt Verf. einen Fall mit, in dem ein 5 Monate altes Brustkind, nachdem während einer Epidemie Vater und Mutter von Influenza befallen worden waren, unter Fieber, Auftreibung des Leibes und Cyanose schwer erkrankte. Exitus am 4. Tage. Die Section ergab im Herzbeutel ein grosses, eitriges Exsudat und im Duodenum die Schleimhaut intensiv geröthet, fast purpurfarben. Wygodzinski (Berlin).

W. L. Johnson, Die Influenza, insbesondere im Kindesalter. (St. Louis Courier of Medecine, Mai 1902.)

Das Krankheitsbild der Grippe im Kindesalter zeigt kaum nennenswerthe

Verschiedenheiten von dem bei Erwachsenen. Auch hier wird die Diagnose meist per exclusionem gestellt; sehr für Influenza spricht ein rascher resp. mehrfacher Wechsel in der Intensität der Krankheitserscheinungen. Der kurze Aufsatz bringt nichts Neues. Neter (Berlin).

B. K. Rachford, Die acute Nephritis bei Influenza im Kindesalter. (Medical News, März 1902.)

Die acute Nephritis bei Influenza ist keine Nachkrankheit, sondern tritt stets zu einer Zeit auf, wo auch andere Symptome der Influenzaerkrankung noch nachweisbar sind. Gerade so wie andere Organe (Lungen, Darm etc.) von der Grippe befallen werden, so können auch die Nieren primär von der Influenzaattaque angegriffen werden. Der Verlauf der Influenzanephritis ist fast stets ein günstiger; einen Uebergang der acuten Form in die chronische konnte Verf. nicht beobachten. Neter (Berlin).

Drüsenfieber.

D. Cappuccio, Ueber das sogen. Pfeiffer'sche Drüsenfieber. (La Pediatria 1902, September.)

Pfeiffer's Bezeichnung „idiopathisches Drüsenfieber" erscheint Verf. nicht zutreffend, weil dieses keinem einheitlichen, streng umgrenzten klinischen Krankheitsbilde entspreche; das Drüsenfieber sei eine Erkrankung, die zu jener grossen Kategorie der Infectionen gehöre, welche ihren Ursprung von der Schleimhaut des Mundes und des Rachens nehmen. Jede Bacterienform der Mundschleimhautflora kann durch ihr Eindringen in die Submucosa und die Lymphbahnen das ätiologische Moment für das Drüsenfieber abgeben. Neter (Berlin).

Cerebrospinalmeningitis.

F. Sorgente, Klinische und experimentelle Untersuchungen über einen Fall von Cerebrospinalmeningitis bei einem 6 Wochen alten Säugling. [Beitrag zur Biologie des Meningococcus.] (Le Policlinico 1902.)

Der sogen. Weichselbaum-Jäger'sche Meningococcus kann nach Sorgente die verschiedensten Variationen in seinen morphologischen, biologischen und culturellen Eigenschaften zeigen, in Uebereinstimmung mit seinem Alter, Nährboden und seinen jeweiligen Lebensbedingungen.

Sorgente züchtete aus der Nasen- und Paukenhöhle denselben Diplococcus, den er in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden hatte; er glaubt deshalb, dass die Nase und das Ohr die häufigste Eintrittspforte für den Erreger der epidemischen Genickstarre bilden. Als Letzterer ist ein Diplococcus anzunehmen, der eine grosse Variabilität seiner Charaktere aufweist. Nach Sorgente könne man sagen, dass jene Formen der Meningitis, bei denen der Diplococcus die Eigenthümlichkeiten des Meningococcus zeigt, in der Regel milde und mit Ausgang in Heilung verlaufen, dass indessen jene Formen, wo der Diplococcus die Charaktereigenschaften des Pneumococcus besitzt, meist lethal endigen. Da Verfasser glaubt, dass beim Neugeborenen eine Cerebrospinalmeningitis durch Infection von Seiten eines eitrigen Genitaltumors entstehen könne, insbesondere, wenn letzterer Diplo-

kokken enthält, so räth er zu ganz besonderer Vorsicht bei Fällen mit purulentem Tumor. Neter (Berlin).

Hugh Thursfield (London), **Meningitis cerebrospinalis.** (Lancet, 16. Februar 1901, S. 459.)

17 Fälle, Alter 4 Monate bis 4 Jahre, davon 2 Heilungen. Bei den meisten fand sich ein Diplococcus, ähnlich dem von Weichselbaum, der jedoch auf Bacillenculturen leichter wuchs und längere Lebensdauer hatte.

Die klinischen Symptome waren bei allen gut ausgeprägt, besonders bemerkenswerth Veränderungen am Augenhintergrund (Schwellung und graue Verfärbung der Papille, Hämorrhagien etc.) und Amaurosis.

Der Verlauf war ein chronischer. Die Therapie war symptomatisch, Lumbalpunction wurde nur einmal zu bacteriologisch-diagnostischem Zwecke angewandt.

Der Verfasser glaubt, dass der Unterschied zwischen Meningitis cerebrospinalis epidemica und non epidemica nur in einer Steigerung der Virulenz zu suchen sei, und hält den hier beobachteten Diplococcus ceteris paribus für identisch mit dem von Weichselbaum. Flachs (Dresden).

G. Berghinz, Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis, hervorgerufen vom Meningococcus intracellularis. (Rivista di Clinica Pediatrica, 1903/1.)

Gestützt auf die bacteriologischen Untersuchungen bei einem sporadischen Fall von Cerebrospinalmeningitis bestätigt Verfasser die von der Concetti'schen Schule vertretene Anschauung, welche die beiden Typen des Weichselbaum resp. Jäger-Heubner'schen Diplococcus leugnet und im Gegensatz hierzu die Unicität der Cerebrospinalmeningitis behauptet.

Neter (Berlin).

G. Caccia, Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis, verursacht durch den Pfeiffer'schen Bacillus. (Rivista di Clinica Pediatrica 1903/2.)

Verf. reiht den gerade in jüngster Zeit verschiedenerseits beschriebenen Fällen von Cerebrospinalmeningitis, die durch den Influenzabacillus hervorgerufen waren, einen neuen Fall an, der einen günstigen Ausgang genommen hatte. Bei dem $^3/_4$ Jahr alten Säugling war die Infection anscheinend vom Nasenrachenraum ausgegangen (es bestand gleichzeitig auch eine eitrige Otitis media). Aus der Lumbalpunctionsflüssigkeit war der Pfeiffer'sche Bacillus gezüchtet worden.

Neter (Berlin).

Edmund Marchal, Ueber die bacteriologische Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. (In.-Diss., Strassburg 1901.)

Zusammenstellung von 513 bacteriologisch untersuchten Fällen aus der Literatur, aus der hervorgeht, dass 355mal = 69,2 Proc. der Meningococcus Weichselbaum, 107mal = 20,8 Proc. der Pneumococcus und 51mal = 10,08 Proc. andere Mikroorganismen gefunden wurden. Theilt man die beschriebenen Fälle in zwei Gruppen, so ergibt sich für 95 der primären sporadisch auftretenden Form angehörige Fälle 48mal = 50,5 Proc. die Anwesenheit des Meningococcus, 40mal = 12,1 Proc. des Pneumococcus. Unter den 418 epidemischen Fällen fand sich 307mal = 73,4 Proc. der Meningococcus, 67mal = 16 Proc. der Pneumococcus und 44mal = 10,5 Proc. ein anderer Erreger. Demnach lässt sich zur Zeit ein einheitlicher Erreger für die Meningitis cerebrospinalis epidemica nicht nachweisen.

Sommerfeld (Berlin).

Babinski, Meningitis cerebrospinalis subacute. Lumbalpunction. Heilung. (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 31 Octobre 1902.)

10½jähriges Mädchen mit typischer, subacut bis chronisch verlaufender Cerebrospinalmeningitis. 10 Wochen nach Beginn der Krankheit erste Lumbalpunction: 20 ccm einer stark trüben, sehr viel polynucleäre Leukocyten enthaltenden Flüssigkeit. — Danach erhebliche Besserung, ebenso nach 4 weiteren Punctionen. Nach der 5. Verschwinden aller Symptome. Seit 8 Monaten vollständige Heilung.

Nathan (Berlin).

Horatius d'Allocco, Fall von Meningitis cerebrospinalis infolge Infection mit Bacterium coli commune. [Civil- und Militärkrankenhaus zu Fermo, Italien.] (Riforma medica 1900, Nr. 37.)

In dem vom Verf. beobachteten Falle handelte es sich um ein 10jähriges bisher gesundes Mädchen, Findelkind, welches anfangs Juni 1899 unter Kopfschmerz und Appetitlosigkeit erkrankte. Bei der am 4. Krankheitstage erfolgenden Aufnahme ins Krankenhaus bestand leichtes Fieber (38,4), Milztumor, Schwindelgefühl, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Doppelsehen, Erbrechen, leichtes Delirium, Pupillenerweiterung, leichte Parese des rechten N. facialis, Nackensteifigkeit, Hyperästhesia dolorosa an Rumpf und Gliedmassen. Am 12. Krankheitstage wurden mittels Lumbalpunction 20 ccm einer klaren, hellen Flüssigkeit gewonnen, welche einzelne Fibrinflöckchen enthielt und mikroskopisch spärliche Rundzellen und in einem mit Löffler-scher Lösung gefärbten Präparate einige kurze Bacillen mit stumpfem Ende aufwies. Bei der Cultur dieser Bacillen und beim Impfversuche ergab es sich, dass es sich um den Bacillus coli communis handelte.

Unter allmäliger Steigerung der Krankheitssymptome starb die Kranke unter den Zeichen der Respirationslähmung.

Die Section ergab: Meningitis acuta fibrino-purulenta und zwar beschränkt auf die Basis des Gehirns, auf Medulla oblongata, den oberen Theil des Rückenmarks und auf die entsprechenden Nervenwurzeln; Bronchopneumonie, acute parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber, der Nieren, acuter Milztumor, Magen- und Darmcatarrh. Aus den erkrankten Meningen liess sich auch bei der Leiche der Bacillus coli communis in Reinculturen gewinnen.

Verf. meint, aus irgend einer der vielen Höhlungen des Kopfes sei auf dem Blut- oder Lymphwege die Infection in die Meningen erfolgt.

B. Lewy (Berlin).

Malaria.

Lindsay Peters, Malaria beim Kinde, wahrscheinlich intrauterinen Ursprungs. (John Hopkins Hospital Bulletin, June 1902.)

Eine an Tertiana leidende 27jährige Schwangere erkrankte unmittelbar unter der Geburt an einem schweren Fieberanfalle, welchem am 3. Wochenbettstage ein zweiter folgte. Die Blutuntersuchung wies bei der Mutter typische Tertianaplasmodien nach, während bei dem Kinde in flüchtig durchgesehenen Präparaten am 2. und 3. Tage p. p. die Parasiten vermisst wurden. 50 Tage nach der Entbindung wurde das Kind dem Hospitale zugeführt. Es war hochgradig anämisch, hatte eine erhebliche Milzschwellung und beherbergte in seinem Blute Tertiana-

plasmodien. Verf. gelangt nun unter Heranziehung aller in Betracht kommenden Momente, welche im Einzelnen hier vorzubringen zu weit führen würde, zu dem Wahrscheinlichkeitsschlusse, dass es sich um eine intrauterine Infection gehandelt haben müsse. Er gibt indessen selbst zu, dass kein stricter Beweis für diese Annahme vorliegt, und in Berücksichtigung der von Marchiafava, Bignami, Thayer u. s. w. vertretenen Behauptung, demzufolge seit Entdeckung der Malariaparasiten kein überzeugender Fall von placentarer Uebertragung derselben veröffentlicht sei, betrachtet er als Zweck seines Vortrages nicht zum wenigsten die Anregung zu ferneren genauen Beobachtungen. Stamm (Hamburg).

Tetanus.

Perrin (Nancy), Tetanus der Neugeborenen. (Annales de médécine et chirurgie infantiles 1902, p. 469.)

Der (eine) Fall kam inmitten eines Tetanusheerdes vor, neben einem Stall, in dem Castrationen und andere Operationen nur ausgeführt werden konnten nach vorheriger Tetanusimmunisirung.

Bei dem Kinde fiel der Nabelstrang am 7. Tage ab; die Wunde nässte längere Zeit. Der Tetanus entwickelte sich als ein subacuter langsam vom 15. Tage ab und verschlimmerte sich weiterhin zu einem sehr schweren Zustand mit allen classischen Erscheinungen des Tetanus bis zum 26. Lebenstage, wo 5 ccm Antitetanusserum injicirt wurden. Unter deren Einfluss und bei symptomatischer Behandlung trat rasch Besserung ein. Bei einer vorübergehenden Verschlimmerung am 32. Lebenstage wurden nochmals 5 ccm injicirt. Vollkommene Heilung am 44. Tage.

An der Nabelwunde liessen sich keine Tetanusbacillen nachweisen. Gleichwohl ist die Diagnose Tetanus ausser Zweifel und ein tetanoider Zustand auszuschliessen. (Literaturangabe.) (Schlesinger (Strassburg).

W. Müller, Heilung eines Falles von Tetanus nach Duralinfusion von Tetanusantitoxin.

Der Ueberschrift wäre hinzuzufügen, dass es sich um einen 10jährigen Knaben handelte, der am 10. Tage nach einer Fingerverletzung auf die innere Abtheilung des Herzogl. Krankenhauses zu Braunschweig wegen schweren Starrkrampfes aufgenommen wurde. Die Duralinfusion scheint günstigere Resultate zu liefern als die subcutane Injection. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Herrmann, Ein schwerer Fall von Tetanus traumaticus. (Münchener med. Wochenschr. 1903. 10.)

Ein 10jähriger Knabe erkrankte im Anschluss an eine Fussverletzung an einem schweren Tetanus. Die tetanische Starre sämmtlicher Muskeln hielt circa 8 Tage an und ging dann allmälig in Lösung über; eine völlige Erschlaffung sämmtlicher Muskeln trat erst nach Ablauf von 7 Wochen ein. Die Behandlung bestand in zweimaliger Injection von 200 Immunitätseinheiten Tetanusantitoxin (Behring) und Darreichung von grossen Dosen Chloralhydrat; in den ersten Tagen wurde auch noch Brom und Morphium gegeben; ausserdem erforderte der Verbandwechsel (an die Verletzung hatte sich eine Phlegmone angeschlossen) in den ersten 8 Tagen 4 tiefe Chloroformnarkosen. Der Verf. schreibt den Ausgang

in Genesung nicht dem Antitoxin, sondern den grossen Dosen der dargereichten Narcotica zu. Philip (Berlin).

Gerber, Ein Fall von Tetanus, erfolgreich mit Behring's Antitoxin behandelt. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. 26.)

10jähriges Mädchen erkrankte, ohne dass eine Verletzung nachgewiesen werden konnte, an Tetanus (Trismus, tonische und clonische Krämpfe sämmtlicher Muskeln). Am 6. Beobachtungstage erste Injection von 10 ccm Tetanusantitoxin, die 3 Tage später nochmals wiederholt wurde. Rascher Ausgang in Heilung. Gerber steht unter dem bestimmten Eindruck, dass der günstige Ausgang der Erkrankung lediglich dem Antitoxin zuzuschreiben sei. Philip (Berlin).

Gelenksrheumatismus.

Jemma (Genua), **Gelenksrheumatismus bei einem Säuglinge.** [XII. Congress der ital. Ges. für inn. Med., Oct. 1902]. (Nach Riforma medica 1902, Nr. 261.)

Ein 26 Tage alter, bisher gesunder Knabe erkrankte plötzlich mit rheumatischer Polyarthritis, die sich zuerst am rechten Ellenbogen, dann am linken Knie und zuletzt am linken Ellenbogen localisirte. Unter Gebrauch von Salicylsäure schnelle Heilung. Keine Complicationen seitens des Herzens. Ueber die Körpertemperatur wird nichts angegeben. R. Lewy (Berlin).

Dunn, Robinson and Fletcher, 5 Fälle von eitriger Pneumokokkenarthritis im Kindesalter. (The Lancet 1903. 316.)

3 der Kinder standen im 5. resp. 6. und 14. Lebensmonat, das 4. im 2., das 5. im 6. Lebensjahr. 3 starben. Bei den beiden anderen brachte die Operation Heilung. Neter (Berlin).

Bemerkungen zum Aufsatze des Herrn Sanitätsrath Dr. Fürst: „Zur Frage des Entkeimens der Kindermilch im Hause." (Archiv für Kinderheilkunde, 38. Bd., p. 24.) Von A. Hippius (Moskau).

In diesem Aufsatze sind irrthümlicher Weise einige Thatsachen nicht richtig beleuchtet worden.

So sagt der Verf. auf S. 28: „Würde nicht an Stelle des Sterilisirens oder des Abkochens das Pasteurisiren der Milch auch im Hause völlig ausreichend sein? Dieser so äusserst wichtigen Frage aus dem theoretischen Stadium heraus eine praktisch verwerthbare Antwort gegeben, ja sie praktisch gelöst zu haben, dies Verdienst gebührt Dr. Kobrak, dem es gelang, einen die häusliche Milchpasteurisirung ermöglichenden Apparat zu construiren."

Auf das ihm hier zugeschriebene Verdienst wird wohl Dr. Kobrak selbst verzichten, da er seinen 1901 construirten Pasteurisirapparat dem in Amerika sehr verbreiteten Freeman'schen nachgebildet hat (s. die Zeichnung des letzteren in Med. Record. 2. Juli 1892, S. 9).

Der Entstehung des Kobrak'schen Apparates lag nicht, wie Verf. meint, die Arbeit Schweitzer's zu Grunde, sondern das Bestreben, die Milch bei möglichst geringen Hitzegraden zu pasteurisiren, wenn auch auf Kosten der zur Entkeimung erforderlichen Zeitdauer. Kobrak ist diesem Ziele später gerecht ge-

worden als ich (s. „Djetskaja Medizina", russisch, 1901, Nr. 1, und „Deutsche med. Wochenschr." 1901, Nr. 29 u. 30), und zwar in einer weniger vollkommenen Weise (s. Natanson, Berlin. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 2).

Wenn nun Dr. Fürst auf S. 29 als besondere Vorzüge des Kobrak'schen Apparates hervorhebt, die Milch werde in demselben in Portionsflaschen trinkfertig hergestellt und an diesen sei der Gummiverschluss vermieden, so ist zu bemerken, dass Soxhlet's geniales Princip der Vertheilung der Milch auf Einzelportionen sich natürlich bei allen Hauspasteurisirapparaten ohne Ausnahme angewandt findet und dass der Gummiverschluss der Flaschen bei vielen andern gleichfalls vermieden ist (so bei den Apparaten von Freeman, Loock, Weichardt und bei dem meinen).

Literarische Anzeigen.

W. Spitzmüller, Ueber Therapie und Heilerfolge bei Scrophulose und chirurgischer Tuberculose der Kinder im Kaiserin Elisabeth-Kinderhospital im Bad Hall in Oberösterreich. (Leipzig und Wien. Franz Denticke 1904.)

Gestützt auf ein Material von 5000 in Bad Hall behandelten Fällen bespricht Spitzmüller die daselbst geübten therapeutischen Massnahmen.

Die constitutionelle Erkrankung wird behandelt mit Jodsoolbädern, Jodwasser, Trinkkuren, nach Möglichkeit Aufenthalt in frischer Luft, die localen Haut-, Schleimhaut-, Augen-, Ohren- etc. Affectionen nach den üblichen Methoden.

Im Capitel Knochen- und Gelenktuberculose bekennt sich Verf. als Anhänger der conservativen Richtung. Nathan (Berlin).

Sachregister.

Acetozone bei Typhus 459. 460.
Addison'sche Krankheit bei intacten Nebennieren 234.
Adenoide Vegetationen bei Kindern 415.
Albuminurie 230.
Albuminurie, cyklische 231.
Albuminurie des Wachsthumsalters 229.
Albuminurie im Verlauf von Scharlachnephritis 283.
Alkaptonurie 224.
Alloxyproteïnsäure, ein normaler Harnbestandtheil 224.
Anaemia splenica, Pathologie ders. 416.
Angina, acute, Diagnose 241.
Angina diphtherica, Diagnose 241.
Angina lacunaris 117.
Angina tonsillaris, Beziehung ders. zur Entzündung des Wurmfortsatzes 115.
Angina Vincenti 113. 116.
Anomalien des Kiefers und der Zunge bei Kindern 408.
Antitoxinbehandlung bei Diphtheritis 265 (2). 266. 270.
Antitoxin, Wirkung dess. 265.
Appendicitis bei zweijährigen und jüngeren Kindern 141 (2).
Appendicitis, Beziehungen ders. zu Darmparasiten 148.
Appendicitis gangraenosa 112.
Appendicitis, Hämatemesis im Verlauf ders. 146.
Appendicitis, Häufigkeit schwerer 142.
Appendicitis, Leukocytose bei ders. 148.
Appendicitis mit Abgang des Wurmfortsatzes durch den Anus 145.
Appendicitis und deren Ursachen 145.
Appendicitis und Oxyuren 147.
Appendicitis verursacht durch Darmwürmer 142.
Arteriosklerose 97.
Asthma dyspepticum 107.
Atrophie, rohe Milch bei ders. 122.
Augendiphtherie bei Diphtherie der Vulva 256.
Autoextubation, Verhütung ders. 252.

Bacillen des Säuglingsstuhles 125.
Bacterienflora im Darm der Kinder, Giftigkeit ders. 122.
Bacterienmenge im menschlichen Fäces 124.
Bacteriologie des menschlichen Darmkanals 124.
Bacteriurie 226.
Bauchfellentzündung 145.
Bauchfellentzündung, tuberculöse, Ascitesflüssigkeit bei ders. 448.
Bauchspeicheldrüse 132.
Bericht der British Medical Association 1903 410.
Bericht des Klubs der Wiener Kinderärzte v. 9. Febr. 1904 498.
Bericht der niederrheinisch-westphälischen Kinderärzte in Köln v. 7. Febr. 1904 404.
Bericht der Wiener Kinderärzte v. 19. Jan. 1904 396.
Bericht über die 1903 erschienenen Schriften über Schutzpockenimpfung 417.
Bismutose bei Diarrhöen kleiner Kinder 140.
Blutabgang aus den Genitalien bei Neugeborenen 234.
Blutuntersuchung bei Scharlach 275.
Bronchialdrüsenschwellung und Lungenspitzentuberculose 311.
Bronchialdrüsentuberculose bei der Miliartuberculose 306.
Bronchialdrüsentuberculose mit Perforation in einen Bronchus 312.
Bronchiectasie bei Kindern 101.
Bronchopneumonie bei Kindern 104 (2).
Bronchus, Fremdkörper in dems. 101.

Brusthöhle, Tumor ders. 107.
Buttersäurebacterien im normalen Stuhl 124.

Chorea, Beziehungen zu Infectionskrankheiten 83.
Chorea minor, Fälle aus dem Leipziger Kinderkrankenhaus 84.
Chorea minor, infectiöse Natur ders. 84.
Chorea minor infolge intestinaler Intoxication 84.
Chorea, Pathologie u. Therapie ders. 410.
Colitis, acute im Kindesalter 139.
Cretinismus, sporadischer 90.
Cretinismus, sporadischer, behandelt mit Schilddrüsensubstanz 90.
Croup, Aspirationsverfahren bei descendirendem 255.
Croup, Therapie dess. 244.
Cystitis der ersten Lebensjahre 227.

Darmausspülung bei epidem. Diarrhöe 136.
Darmcatarrh der Kinder, Giftigkeit der Fäces bei dems. 122.
Darminvagination im Säuglingsalter 135.
Darmkanal, physiol. Bedeutung dess. 123.
Darmocclusion im Kindesalter 133.
Darmparasiten im Kindesalter 149.
Darmtuberculose, primäre 449. 450.
Darmvegetation gesunder Säuglinge 126.
Darmverschlingung mit folgender Asphyxie 135.
Darmverschluss 134.
Diarrhöen, acute, im Kindesalter, Behandlung ders. 140.
Diarrhöe, epidemische mit Darmausspülung behandelt 136.
Diarrhöe, Tannigeus bei ders. 136.
Diphtheriebacillen bei Rhinorrhoe und Otorrhoe 242.
Diphtheriebacillen beim Schnupfen der Säuglinge 241.
Diphtheriebacillen, Immunisirung mit dens. 263.
Diphtheriebacillen, Länge ders. 241.
Diphtheriebacillen, Nährboden für diese 240.
Diphtheriebacillen, Neisser'sche Färbung 239.
Diphtheriebacillen, Verzweigung ders. 241.
Diphtherieheilserum, antibacterielles 261.
Diphtherieheilserumresultate 1894—1900 265. 267.
Diphtherieimmunität und -Antitoxin, Erzielung ders. 262.
Diphtherienephritis 233.
Diphtherietoxin, Giftcomponenten dess. 261.
Diphtheritis s. a. Larynxdiphtherie.
Diphtheritis am Bretonneau-Hospital im Jahre 1901/02 245.
Diphtheritis als Complication bei Masern 256.
Diphtheritis, Antidiphtherieseruminjection 270.
Diphtheritis, Antitoxinbehandlung ders. 265. 266.
Diphtheritis, bacteriologische Diagnose ders. 238.
Diphtheritis, Behandlung ohne Antitoxin 255.
Diphtheritis, Behandlung mit Heilserum 264 (2). 265.
Diphtheritis, Behandlung mit intravenösen Seruminjectionen 265.
Diphtheritis, Behandlung mit kleinen Dosen Roux'schen Serums 263.
Diphtheritis bei Neugeborenen 247.
Diphtheritis, Blutuntersuchungen zur Prognose ders. 270.
Diphtheritis, bösartige Erkrankungen ders. in den Jahren 1901—02 248.
Diphtheritis, das Herz bei ders. 256.
Diphtheritis, Definition ders. für die Bewerthung der Serumtherapie 242.
Diphtheritis der Conjunctiva, behandelt mit Antitoxin 265.
Diphtheritis der Neugeborenen 129.
Diphtheritis der Vulva, secundäre Augendiphtherie bei ders. 256.
Diphtheritis, Diazoreaction bei ders. 249.
Diphtheritis, Eiweissbefunde im Harne bei derselben 257.
Diphtheritis, Epidemiologie ders. 268.
Diphtheritis, Erfolge des Heilserums 267. 268.
Diphtheritis, 43 Fälle 245.
Diphtheritis, Färbung der Diphtheriebacillen 239.
Diphtheritis, Hospital-Epidemie 244.
Diphtheritis, im Verlauf derselben auftretende Scharlachexantheme 257.
Diphtheritis in den Wiener Kinderspitälern 1886—1900 245.
Diphtheritis, Influenza als Mischinfection bei ders. 259.
Diphtheritis, Klinische Studie 243.
Diphtheritis, künstliches Serum zwecks Stellung der Prognose bei ders. 250.
Diphtheritis, mörderischer Umfang ders. 247.
Diphtheritis, Neuritis optica bei ders. 258.
Diphtheritis ohne Bering'sche Intervention geheilt 255.
Diphtheritis, Pathogenese der diphtheritischen Spätlähmungen 259.

Diphtheritis, Prophylaxe mittels Seruminjection 263.
Diphtheritis, Pseudodiphtheriebacillen 239. 240.
Diphtheritis, sanitätspolizeiliche Massnahmen bei ders. 251.
Diphtheritis, Scharlach- u. Diphtherieniere 281.
Diphtheritis, septische 260.
Diphtheritis, Serumtherapie bei ders. 266.
Diphtheritis, Statistisches zur Behandlung 245.
Diphtheritis, Steigerung der Toxicität von Diphtherieculturen 240.
Diphtheritis, Syncope noch Antitoxininjection bei ders. 270.
Diphtheritis, therapeutischer Werth der Serotherapie 267.
Diphtheritis, Todesursachen bei ders. 250.
Diphtheritis, Tracheotomie u. Intubation als Stenosenoperationen 253.
Diphtheritis, Verhalten des Gehörorgans bei ders. 258.
Diphtheritis, Verhalten des Urins bei ders. 282.
Diphtheritis, Wichtigkeit mehrfacher Culturen 239.
Diphtheritisepidemien in Saint-Denis 244.
Drüsen, tuberculöse, Perforation des Oesophagus 312.
Drüsenfieber, sog. Pfeiffer'sches 462.
Ductus omphalomeseraicus 409.
Dünndarm, Verdauungsvorgänge in demselben 125.
Dünndarm, Volvulus dess. 136.
Dysenteriebacillus, Studien über dens. 239.
Dyspepsie der Neugeborenen und der Brustkinder 127.

Echinokokkencyste der Pleura 106.
Echinokokkencyste in der rechten Lunge 105.
Eingeweidewürmer, Giftwirkung des Saftes ders. 149.
Eiweissbefunde im Harn diphtheriekranker Kinder 257.
Empyem im Kindesalter 109. 111.
Endarteriitis, syphilitische 293.
Endarteriitis, syphilitische u. Nephritis 298.
Endocarditis, acute Behandlung 96.
Endocarditis, Haemorrhagia cerebri bei ders. 96.
Enuresis, Behandlung 228.
Enuresis bei Kindern 220. 228.
Enuresis, epidurale Injection bei ders. 376.
Erbrechen, cyklisches der Kinder 129.
Erbrechen mit Acetonämie bei Kindern 128.
Exanthem, Epidemie eines acuten 221.
Exantheme, gonorrhoische bei Kindern 236.
Exantheme, acute, Prophylaxe 271.
Extubation mit Hilfe eines Elektromagneten 251.
Extubationsapparat 253.

Formalin bei Stomatitis ulcero-membranosa.
Fremdkörper im Bronchus 101.
Fremdkörper im Larynx 101.

Gangrän nach Scharlach 281.
Gangrän, primäre, des linken Hodens 235.
Gastroenteritis, acute, Blutuntersuchung bei ders. 126.
Gaumenperforation, luetische 298.
Gaumenspalte, günstigstes Alter für die Operation ders. 413.
Gehirntumor und Hydrocephalus 83.
Gehörorgan, pathol.-anat. Verhalten dess. bei Diphtheritis 258.
Geisteszustände, abnorme bei Kindern 86.
Genitalblutungen neugeborener Mädchen 233.
Genitaltuberculose, primäre bei einem 11jährigen Mädchen 450. 451.
Gelenkentzündung, gonorrhoische bei Kindern 236.
Gelenkentzündungen, tuberculöse, eitrige 450.
Gelenkrheumatismus bei einem Säuglinge 466.
Gift der Tänien 148.
Gonokokken, Biologie 236.
Gonokokkenfärbung 235.
Gonorrhoische Exantheme bei Kindern 236.
Gonorrhoische Gelenkentzündung bei Kindern 236.

Hallucinationen im Kindesalter 87.
Halsdrüsen, tuberculöse, Behandlung ders. 311 (2).
Hämatemesis im Verlauf der Appendicitis 146.
Hämaturie, idiopathische oder congenitale 226.
Haemorrhagia cerebri bei Endocarditis 96.
Hämorrhagie in das Cor bei angeborener syphilitischer Myocarditis 297.
Harn der Säuglinge bei verschiedenen Ernährungsformen 227.
Harnblasenschussverletzung 228.

Hautausschlag nach Tonsillotomie 112.
Heilserum bei Diphtherie 260.
Heilserum bei operativen Larynxstenosen 267.
Heilserum bei Typhus 459 (2).
Herz, Aneurysma der Carotis interna nach Tonsillarabscess 94.
Herz, angeborene Erkrankung des linken 94.
Herz, congenitale Cyanose ohne auscultatorisches Geräusch 95.
Herz, das, bei der Diphtherie 256.
Herz des Kindes 91.
Herz, Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli 95.
Herz, erworbene Fehler der Mitralklappe 91.
Herz, Grösse dess. und Lage des Spitzenstosses 92.
Herz, Pulmonalinsufficienz 93.
Herz, Stenosen des rechten arteriellen Ostium 93.
Herzbeutel, Verwachsung dess. 96.
Herzerweiterung im Kindesalter 92.
Herzfehler, angeborener 94. 95.
Herzgeräusche, accidentelle im ersten Kindesalter 93.
Herzgeräusche, organische im Kindesalter 91.
Hirnarterienlues 293.
Hörstummheit 219.
Hospitaldiphtherieepidemie 244.
Hüftluxation, congenitale 413.
Hydrocephalus externus bei einem Säugling 297.
Hydrocephalus und Gehirntumor 83.
Hypnotismus, angewandt bei geistig und moralisch minderwerthigen Kindern 87.

Ichthyosis, angeborene 397.
Idiotie, familiäre amaurotische 89. 90 (2).
Idiotische Kinder erzeugt durch einen cocainsüchtigen Vater 89.
Icterus bei hereditärer Syphilis 297.
Icterus bei Kindern 150.
Icterus gravis bei einem Kinde 151.
Icterus im Säuglingsalter 154.
Icterus, maligner 396.
Impfbericht über die im Jahre 1903 erschienenen Schriften 417.
Impfung, Combination von Blatternschutzimpfung, Masern und Gangrän 383.
Influenza, acute Nephritis bei ders. 462.
Influenza als Mischinfection bei Diphtherie 259.
Influenza im Kindes- und Säuglingsalter 461 (2).
Influenza, Immunisirungsversuche gegen dies. 461.
Influenzabacillen bei Masern und Scharlach 461.
Influenzabacillus, Züchtung dess. 461.
Intubation, lang andauernde 255.
Intubation und Tracheotomie bei Larynxstenose 253.
Intubationsbesteck, Modificationen dess. 252.
Intubationsinstrumente, O'Dwyer'sche 254.
Intussusception bei den Kindern, Behandlung 134. 135 (2).
Intussusception, 3 Fälle in einer Familie 136.
Intussusception, hervorgerufen durch Inversion eines Meckel'schen Divertikels 135.
Invaginatio ileocoecalis chronica 396.

Kehlkopftubus, Hinuntergleiten dess. in die Trachea 252.
Kehlkopfverschluss bei Oedem 100.
Kiefer, Anomalien dess. bei Kindern 408.
Kinderselbstmorde 37.
Knochenerkrankung, posttyphöse 458.
Knochenwachsthum, Pathologie und Therapie von Stöltzner und Salge 315.
Körper des Kindes von Stratz 314.
Körper- u. Geistespflege im schulpflichtigen Kindesalter von Trumpp 314.
Krankenhausberichte 399.
Kuhmilchfäces des Säuglings 127.

Laryngitis, croupöse mit protrahirtem Verlauf 249.
Laryngitis subglotica 97.
Laryngospasmus und manifeste Tetanie 405.
Larynx, Fremdkörper in dems. 101. 247.
Larynxdiphtherie oder Larynxfremdkörper? 247.
Larynxstenosen, acute Behandlung 100.
Larynxstenose, diphtheritische, Verhältniss von Intubation und Tracheotomie 253.
Larynxstenosen, Diphtherieheilserum bei dens. 267.
Larynxstenose, gefahrdrohende, Verhalten des Arztes bei ders. 243.
Larynxstenose, langdauernde 243.
Leber, Functionsprüfung ders. im Kindesalter 156.
Leber, Insufficienz ders. 153.
Leber, Verschieblichkeit ders. beim Säuglinge 155.

Leber, Wirkung ders. auf verschiedene Sorten coli und auf seine Toxine 153.
Leberabscess bei Kindern 151. 156.
Lebercirrhose, alkoholische 152.
Lebercirrhose, atrophische nach Malaria 313.
Lebercirrhose, cardiotuberculöse 150.
Lebercirrhose, hochgradige 396.
Lebercirrhose, hypertrophische tuberculöse 451.
Lebercirrhose im frühesten Lebensalter 152. 155. 157.
Lebercirrhose mit Obliteration der Gallenwege 154.
Lebercirrhose, tuberculöse beim Kinde 449.
Lebersarcome, primäre 154.
Leberveränderungen im Kindesalter 155.
Lehrbuch d. Kinderkrankheiten v. Biedert u. Fischl 160.
Lehrbuch der Kinderheilkunde v. Koplik 319.
Lehrbuch der allgem. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Schmidt 159.
Leukocyten bei den Verdauungskrankheiten der Säuglinge 127.
Leukocytose bei Appendicitis 148.
Leukocytose bei den Sommerdiarrhöen der Kinder 140.
Leukoplakie der Rachenschleimhaut 292.
Luftröhre s. Larynx.
Lunge, Echinokokkencyste in der rechten 105.
Lungengangrän bei einem Kinde 107 (2).
Lungengangrän nach Aspiration einer Kornähre 107.
Lungenphthise im Säuglingsalter 312. 313.
Lungenspitzentuberculose 311.
Lungentuberculose und Rippenknorpelanomalien 59.
Lungentuberculose, Wechselbeziehungen ders. und Verkrümmungen der Wirbelsäule 303.
Lymphosarcom des Ileum 396.

Magen, Function des kindlichen bei Verdauungskrankheiten 121.
Magenausspülungen bei magendarmkranken Säuglingen 128.
Magendarmcatarrh, chronischer bei Säuglingen 122.
Magendarmkrankheiten im Säuglingsalter 125. 139.
Magenfermente, Untersuchungen ders. 119.
Magengeschwüre, aphthöse und primäre 130.
Mageninhalt bei Kindern, Untersuchungen 120.
Malaria beim Kinde 464.
Marasmus, Beziehung zur Thymusdrüse 412.
Masern, bacteriol. Untersuchungen des Rachens bei dens. 288.
Masern, Diphtherie als Complication bei denselben 256.
Masern, Epidemiologie ders. 286.
Masern, Frühdiagnose bei dens. 287.
Masern, Influenzabacillen bei dens. 461.
Masern, Koplik'sches Frühsymptom 288 (3). 289.
Masern mit Laryngitis pseudomembranacea 289.
Masern, Pathologie ders. 290.
Masern, Pemphigus contagiosus bei dens. 290.
Masern, seltenere Fälle 291.
Masern u. multipler embolischer Gangrän der Haut 383.
Masern und Scharlach in ihrer Vergesellschaftung mit einander 272.
Maserngift, Tenacität dess. 287.
Masernpneumonie, Sinusthrombose nach ders. 290.
Masernrecidive 289.
Mastdarmvorfall, interne Behandlung dess. 135.
Mediastinaltumor, linksseitiger 397.
Meningitis cerebrospinalis 463.
Meningitis cerebrospinalis bei einem Säugling 462.
Meningitis cerebrospinalis epidemica, bacteriol. Aetiologie 463.
Meningitis cerebrospinalis, hervorgerufen durch Meningococcus intracellularis 463.
Meningitis cerebrospinalis infolge Infection mit Bacterium coli 464.
Meningitis cerebrospinalis, subacute 464.
Meningitis cerebrospinalis, verursacht durch den Pfeiffer'schen Bacillus 463.
Meningitis, seröse u. Lumbalpunction 18.
Meningitis, tuberculöse 306.
Meningitis, tuberculöse, diagnosticirt durch Lumbalpunction 310.
Meningitis, tuberculöse, Heilung durch Anwendung der Vesicatoren 310 (2).
Meningitis, tuberculöse, Mortalität der Kinder an ders. 309.
Meningococcus intracellularis als Ursache von Cerebrospinalmeningitis 463.
Mikrobenflora des Mundes der Säuglinge 118.
Mikroskopie und Chemie am Krankenbette von Lenhartz 320.
Milch, Bacterien ders. 398.
Milch bei Atrophie und chronischem Magendarmcatarrh 122.

Milch, die Reduction als Lebensfunction ders. 319.
Milch, Entkeimen der Kindermilch 24.
Milch, Nutzen von Kindermilchdepots 414.
Milch, Versorgung der grossen Städte mit Kindermilch 318.
Milchkunde u. Milchhygiene von Jensen 316.
Miliartuberculose, Bedeutung der Bronchialdrüsentuberculose bei ders. 306.
Minderwerthige Kinder, Behandlung mit hypnot. Suggestion 87 (2).
Minderwerthige Kinder, Fürsorge ders. in Italien 85.
Morbus Barlow, Röntgenbefund 161.
Myocarditis, angeborene syphilitische 297.

Nase, bacteriologische Untersuchungen ders. 99.
Nase, Prüfung der Luftdurchgängigkeit 98.
Nase, Syphilis ders. 294.
Nebennieren, Addison'sche Krankheit bei intacten 234.
Nekrose des Warzenfortsatzes nach Scharlach 282.
Nephritis, acute bei Influenza im Kindesalter 462.
Nephritis im frühen Kindesalter 233.
Nephritis, Scharlach- und Diphtherienephritis 233.
Nephritis, syphilitische 298. 415.
Neubildungen, sublinguale bei kleinen Kindern 116.
Neugeborene, Blutabgang aus den Genitalien ders. 234.
Neugeborene, Diphtheritis bei dens. 247.
Neugeborene, Nasensyphilis ders. 294.
Neugeborene, Tetanus bei dens. 465.
Neurasthenie, traumatische 404.
Neuritis oplica bei Diphtheritis 258.
Niere, fibröscystisch entartete 223.
Niere, flottirende bei einem Säugling 233.
Nierenfunction im Intrauterinleben 232.
Nierengeschwülste bei Kindern und Erwachsenen 232.

Obliteration der Gallenwege bei Lebercirrhose 154.
Oedem, das durch Kehlkopfverschluss den Tod verursachte 100.
Oesophagus, narbige Verengerung dess. 132.
Oesophagus, Perforation dess. durch tuberculöse Drüsen 312.
Oesophagus, Perforationen im Kindesalter 157.
Oesophaguskopie bei Verschluss der Speiseröhre 131.
Otorrhoe, Diphtheriebacillen bei ders. 242.
Oxyuren und Appendicitis 147.
Ozaena, Aetiologie ders. 99.
Ozaena, Bacteriologie ders. 99.
Ozaena, Prophylaxe 99.

Pankreas, das, bei einigen Infectionskrankheiten der Kinder 133.
Paraffininjectionen bei Mastdarmprolaps 410.
Paralyse, diphtherische Spätlähmungen 259.
Pemphigus contagiosus bei Masern 290.
Penis, Oedem dess. 237.
Pepsinverdauung, Endproducte ders. 127.
Pericarditis, angeborene syphilitische 297.
Peritonitis als Complication der Vulvovaginitis kleiner Mädchen 237.
Peritonitis, idiopathische 142.
Peritonitis, tuberculöse, Behandlung 448.
Peritonitis, tuberculöse, Lebercirrhose vortäuschend 313.
Peritonitis, tuberculöse, Seebehandlung 313.
Perityphlitis, Behandlung 143.
Pertussis, Scorbut im Verlaufe ders. 168.
Pharyngitis gangraenosa 112.
Pharynxtuberculose, acute 452.
Pharynxtuberculose bei Kindern 310.
Phimosisoperation, Contraindication ders. 227.
Phosphaturie im Kindesalter 227.
Pleura, Echinokokkencyste in ders. 106.
Pleuraexsudate, eitrige, Aspirationsdrainage bei dens. 111.
Pleuraexsudate, serofibrinöse 110.
Pleuritis bei einem Säugling 109.
Pleuritis chylosa 110.
Pleuritis, Marmorek'sches Serum bei ders. 284.
Pleuritis, Pathologie und Therapie 108.
Pleuritis, seröse, Zusammenhang mit Tuberculose 183.
Pneumokokkenarthritis im Kindesalter 466.
Pneumokokkenperitonitis, Aetiologie ders. 146.
Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter 143. 144. 147.
Pneumonie im Kindesalter, Schwinden des Patellarsehnenreflexes bei ders. 105.
Pneumonie, postpneumonischer Zustand 104.
Pneumonie, Serumtherapie bei ders. 105.
Pneumonie, Typhus abdominalis mit ders. 458.

Polyneuritis acuta recurrens 88.
Prostatageschwülste im Kindesalter 235.
Prurigo 1.
Psychosen der Kinder 86.
Psychosen der Pupertätszeit 88.
Pyelitis, primäre der Säuglinge 231.
Pylorusstenose bei Kindern 131.
Pylorusstenose im Säuglingsalter 132. 175.

Rachendiphtheroid, chronisches 246.
Rachenmantel, Entzündungen ders. 115.
Rachitis, Pathologie und Therapie von Stölzner 315.
Rectalpolypen bei Kindern 131.
Retropharyngealabscess 116. 118.
Rheumatismus tuberculosus im Kindesalter 450.
Rhinitis hypertrophicans 98.
Rhinorrhoe, Diphtheriebacillen bei ders. 242.
Riga'sche Krankheit 114 (2). 115.
Rippenknorpelanomalien und Lungentuberculose 59.
Röntgenlehre, Handbuch von Gocht 319.
Rose und Scharlach, gleichzeitig bei derselben Person 272.
Rötheln, Scharlach und eine sogen. vierte Krankheit 273.

Säuferleber im Kindesalter 156.
Säuglinge, Mikrobenflora des Mundes ders. 118.
Säuglinge, Nasensyphilis ders. 294.
Säuglingsdarm, Functionsstörungen dess. 121.
Säuglingsnahrung und Ernährung im Säuglingsalter von Marfan 158.
Säuglingsstuhl, Acidität und Zuckergehalt dess. 122.
Säuglingsstuhl, färbbare Bacillen dess. 125.
Säuglingsstuhl, die Gerüche dess. 498.
Scharlach, siehe auch Wundscharlach.
Scharlach, Agglutination bei dems. 274.
Scharlach, Antistreptokokkenserum bei dems. 283. 286.
Scharlach, Aetiologie dess. 274.
Scharlach, bacteriologische und anatomische Studien 275.
Scharlach, Behandlung mit Blutserum 284.
Scharlach, Behandlung mit Reconvalescentenserum 285.
Scharlach, Behandlung mit einem Scharlachstreptokokkenserum 284.
Scharlach, Behandlung mit Serum 285.
Scharlach, complicirte Fälle 279.
Scharlach, Frühdiagnose 277.
Scharlach, Gangrän nach dems. 281.
Scharlach, Hämorrhagien bei dems. 281.
Scharlach, Infectionsmöglichkeit dess. im Desquamationsstadium 280.
Scharlach, Influenzabacillus bei dems. 461.
Scharlach, Isolirhospitäler und Mischinfectionen 281.
Scharlach, Lebensdauer der Bacterien dess. 277.
Scharlach, Marmorek'sches Serum bei dems. 284.
Scharlach, Nekrose des Warzenfortsatzes nach dems. 282.
Scharlach, Relaps dess. 279.
Scharlach, Rubeolen und eine sogen. vierte Krankheit 273.
Scharlach, Toxicität des Urins im Verlaufe dess. 277.
Scharlach- und Diphtherieniere 281.
Scharlach und Masern in ihrer Vergesellschaftung mit einander 272.
Scharlach und Rose bei derselben Person 272.
Scharlach und Varicella, doppelte Infection 273.
Scharlach, Ursache der Rückkehrfälle bei dems. 279 (2).
Scharlach, Verhalten des Urins bei dems. 282.
Scharlachcontagium, Virulenz dess. 280.
Scharlachendemie auf der Masernstation 272.
Scharlach-Exantheme im Verlauf der bei Diphtherie auftretenden 257.
Scharlachgift, Tenacität dess. 280.
Scharlachinfection 274.
Scharlachnephritis 283.
Scharlachnephritis, orthostat., Albuminurie im Verlauf ders. 283.
Scharlachnephritis, Urotropin als Prophylacticum 283.
Schilddrüsennährung bei geistig zurückgebliebenen Kindern 85.
Schilddrüsensubstanz bei sporadischem Cretinismus 90.
Schnupfen der Säuglinge, Diphtheriebacillen bei dems. 241.
Schulhygiene, encyklopäd. Handbuch von Wehmer 314.
Sclerose, multiple, des Rückenmarks 292.
Scoliose infolge von Typhus 457.
Scorbut im Verlaufe von Pertussis 168.
Scrophulose, Bedeutung der Lymphdrüse bei ders. 304.
Scrophulose, Combination von Soolbad- und Stahlkuren bei ders. 209.
Scrophulose und chirurg. Tuberculose, Therapie und Heilerfolge 466.
Semiotik, Grundsätze der kindlichen, von Figueira 317.

Sepsis bei Varicellen 291.
Seuchen, Wellenbewegungen ders. und das Diphtherieserum 269.
Serum, ein, das eine präcipitirende Wirkung auf das Antidiphtherieserum zeigt 271.
Serum, künstliches zwecks Stellung der Prognose bei Infectionskrankheiten 250.
Serumexantheme 270.
Serumtherapie bei Pneumonie 105.
Serumtherapie, Bewerthung ders. 242.
Sinusthrombose nach Masernpneumonie 290.
Sitzungsberichte des Clubs der Wiener Kinderärzte 1903 214.
Sitzungsbericht der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte 1903 219.
Sommerdiarrhöen im Kindesalter, Aetiologie ders. 138. 141.
Sommerdiarrhöe im Kindesalter, hygien. Behandlung 136.
Sommerdiarrhöen im Kindesalter bis zur Mitte des XIX. Jahrhunderts 138.
Sommerdiarrhöen im Kindesalter, Leukocyten 140.
Sommerdiarrhöen im Kindesalter, medicamentöse Behandlung 137. 141.
Sommerdiarrhöen im Kindesalter, Nachbehandlung 137.
Soor bei Neugeborenen 114.
Speiseröhre, acuter Verschluss ders. 131.
Splenomegalie bei Säuglingen und jungen Kindern 414.
Stomatitis, diphtheroide, verursacht durch eine Oosporaart 118.
Stomatitis ulcero-membranosa, Behandlung mit Formalin 117.
Streptokokkenangina, Marmorek'sches Serum bei ders. 284.
Streptokokkenbefund bei Ammenkindern 112.
Strophulus infantum 1.
Syphilis, angeborene syphilitische Myocarditis und Pericarditis 297.
Syphilis, congenitale mit hämorrhagischer Pemphigusform 294.
Syphilis der Nase der Neugeborenen und Säuglinge 294.
Syphilis, Folgen infantiler 291.
Syphilis, fötale 295.
Syphilis, hereditäre, Icterus bei ders. 297.
Syphilis, hereditäre, Milzvergrösserung 296.
Syphilis, hereditär-syphilitische Augenerkrankungen 298.
Syphilis, hereditär-syphilitische Tabes 296.
Syphilis, hereditäre und Syphilo-brightismus 297.
Syphilis, Infection an der Wangenschleimhaut 295.
Syphilis, luetische Gaumenperforation 298.
Syphilis, Meningo-Encephalitis heredosyphilitica 297.
Syphilis, Nabelgeschwüre bei Neugeborenen 298.
Syphilis, Prokhorow'sche Behandlungsmethode 299.
Syphilis, Studium der Pseudosyphilis 296.

Tabes, hereditär-syphilitische 296.
Taenia cucumerina bei einem Kinde 150.
Taenia, das Gift ders. 148.
Tannigeus bei Diarrhöe 136.
Tetanie, manifeste und Laryngospasmus 405.
Tetanus, Behandlung mit Behring's Antitoxin 466.
Tetanus der Neugeborenen 465.
Tetanus nach Duralinfusion von Tetanusantitoxin 465.
Tetanus traumaticus 465.
Tetragenus-Angina 112.
Theocin als Diureticum im Kindesalter 195.
Thymusdrüse, Beziehungen zum Marasmus 412.
Thymusdrüsen bei Fötus 14.
Tics im Kindesalter und ihre Behandlung 222.
Tonsillotomie, Hautausschlag nach ders. 112.
Tormalin, bei der Behandlung der Stomatitis ulcero-membranosa 117.
Trachea, Hinuntergleiten des Kehlkopftubus in dies. 252.
Tracheotomie bei der Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose 253.
Tuben, Gefahr der Anwendung abgeschrägter 251.
Tuberculinprobe 302.
Tuberculöse Abscesse, extracapsuläre Exstirpation ders. 405.
Tuberculöse Belastung für die Entstehung von Ohrenkrankheiten 304.
Tuberculöse Meningitis, diagnosticirt durch Lumbalpunction 310.
Tuberculöse Meningitis, Mortalität der Kinder an ders. 309.
Tuberculöse Peritonitis, Seebehandlung 313.
Tuberculose, Aetiologie ders. 301.
Tuberculose, Bedeutung der Lymphdrüsen bei ders. 304.
Tuberculose, Bekämpfung ders. im Kindesalter 307. 309.

Tuberculose der Bronchialdrüsen mit Perforation in einen Bronchus 312.
Tuberculose der Conjunctiva 310.
Tuberculose der weiblichen Genitalien im Kindesalter 450.
Tuberculose der Lungen im Säuglingsalter 312. 313.
Tuberculose der Lungenspitzen 311.
Tuberculose des Pharynx, acute 452.
Tuberculose des Pharynx bei Kindern 310.
Tuberculose, Entstehung ders. vom Darm aus 449.
Tuberculose im Kindesalter, Statistik ders. 307.
Tuberculose im Kindesalter, Therapie 451.
Tuberculose im Kindesalter, Zusammenhang mit seröser Pleuritis 183.
Tuberculose, Infection im Kindesalter 302.
Tuberculose, klinische Formen ders. 304.
Tuberculose, menschliche Häufigkeit und Ursache ders. 303.
Tuberculose, Rinder- und Menschentuberculose 302. 303.
Tuberculose und Scrophulose, Therapie und Heilerfolge 466.
Tuberculose, toxische Wirkung sterilisirter Milch tuberculöser Tiere 309.
Tuberculose, ulceröse bei einem Kinde 312.
Tuberculose, Verbreitung u. Prophylaxe 306.
Tuberkelbacillen, Abtödtung ders. in heisser Milch 301.
Tuberkelbacillen in der Exspirationsluft des Phthisikers 302.
Tuberkelbacillen, Nachweis ders. im Sputum 301.
Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft 299.
Tumor der Brusthöhle 107.
Typhus abdominalis, Bacteriurie bei dems. 454.
Typhus abdominalis, Behandlung mit Acetozone 459. 460.
Typhus abdominalis bei einem Säugling 457.
Typhus abdominalis im Kindesalter 455.
Typhus abdominalis mit Pneumonie und Kehlkopfdiphtherie 458.
Typhusagglutinine, Ausscheidung ders. 453.
Typhusagglutinine, Uebergang ders. von Mutter auf Fötus 453.
Typhusbacillen im Blute Typhöser 454.
Typhusbacillen, Lebensdauer ders. 452.
Typhus, Behandlung mit Heilserum 459 (2).
Typhus, Bekämpfung dess. 460.
Typhus, cerebro-spinale Form dess. 457.
Typhusdiagnose, culturelle 453.
Typhus im frühesten Kindesalter 455.
Typhus, Kernig'sche Symptome bei typhösem Fieber 454.
Typhus, Paratyphus mit Berücksichtigung der Vidal'schen Reaction 457.
Typhuspneumonie, Bacteriologie ders. 454.
Typhus, posttyphöse Knochenerkrankung 458.
Typhus, Skoliose infolge dess. 457.
Typhus und Fliegen 422. 453.
Typhus, Vidal'sche Reaction 456 (3).

Urethritis gonorrhoica bei Kindern männlichen Geschlechts 236.
Uricämie im Kindesalter 224.
Urobilinurie im Kindesalter 203.
Urologische Diagnostik im Kindesalter 321.
Urotropin als Prophylacticum der Scharlachnephritis 283.
Urticaria 1.

Varicellen, gleichzeitiges Auftreten mit Vaccination und Variola 273.
Varicellen mit abnormer Entwicklung des Exanthems 291.
Varicellen, Sepsis bei dens. 291.
Varicellen und Scharlach, doppelte Infection 273.
Variola und Varicellen, gleichzeitiges Auftreten 273.
Verbrennungen, Wundscharlach bei dens. 282.
Verdauungskrankheiten der Säuglinge, Leukocyten bei dens. 127.
Verdauungsleukocytose bei Kindern 123.
Verdauungsvorgänge im Dünndarm 125.
Volvulus des Dünndarms 136.
Vulvovaginitis bei kleinen Mädchen 237.
Vulvovaginitis, Peritonitis als Complication ders. 237.

Wanderniere und die Tastbarkeit der Nieren im Säuglingsalter 232.
Warzenfortsatz, Nekrose dess. nach Scharlach 282.
Windpocken, maligne, mit tödtlichem Ausgang 291.
Wirbelsäule, Wechselbeziehung zwischen Lungentuberculose u. Verkrümmungen ders. 303.
Wundscharlach bei Verbrennungen 282.

Zunge, Anomalien ders. bei Kindern 408.

Namenregister.

Abbot 241.
Abel 178.
Abelon 14.
Abt 455. 459.
Adametz 398.
Agniel 132.
Albarran 331. 335. 346.
Albrecht 171 (2). 397.
Alexowitz 217.
Alfaro 103. 135.
Allaria 451.
Alsberg 221. 222. 223.
Anderson 101. 423. 424.
Apolant 440. 442.
Appenrodt 172.
Arbutboot 82.
Archaud 283.
Arloing 262.
Armand 288.
Armstrong 309.
Arning 3.
Arnold 223.
Arnott 156.
Aronheim 288.
Aronson 274. 275. 283.
Asam 150.
Aschoff 184. 185. 194.
Ashby 82. 180. 412.
Aubertin 283.
Auchenthaler 219.
Auden 247.
Audeout 152.
Aurin 312.
Ausset 165.
Avendanno 252.

Babinski 464.
Backhaus 316.
Baer 40. 419.
Baginsky 20. 21. 22. 25. 34. 35. 37. 57. 58. 70. 79. 82. 165. 171. 183. 186. 192. 193. 194. 195. 200. 202. 203. 208. 276. 281. 283. 296. 320. 328 (2). 340. 343. 344 (2). 348. 354.
Baines 97.
Baker 436.
Balfour 420.
Ballin 241.
Bamberger 141.
Banti 416. 417.
Barbier 250.
Barbour 90.
Bardele 222.
Barlow 79. 164. 165 (2). 166. 167. 168. 228. 229.
Baron 27.
Barraja 436. 439.
Barres 244.
Barrs 190. 194.
Barth 310.
Basset 138. 240.
Batt 84.
Batten 178.
Baudi 261.
Baudoin 449.
Baumel 96. 135.
Bayer 244. 458.
Bayerl 228.
Bayeux 246.
Beach 88.
Beck 156. 311.
Becker 309.
Beckmann 115.
Bednar 216. 219.
Bégonin 147.
Behrend 307. 385.
Behring 261. 268. 307 (2). 308. 354. 406. 407. 408. 465.
Belin 419.
Belloque 252.
Bendix 5.
Bennett 136.
Berggrün 219. 398.
Berghinz 463.
Bergmann 383. 406.
Bernhard 71. 396.
Bérillon 87.
Berkefeld 302.
Bernant 15.
Bernhard 214.
Bernstein 422. 424.
Berthier 290.
Berti 355.
Bertrand 283.
Beter 223.
Beurmann 174.
Biedert 25. 72. 73. 74. 75. 143. 160. 161. 177. 232.
Bignami 465.
Billard 14.
Billings 239.
Billroth 160.
Binet 203. 208.
Biondi 17.
Blacket 443.
Blakely 256.
Blass 431. 444.
Bloch 71. 73. 75. 407.
Blochmann 443. 447.
Blos 311.
Blumenthal 18. 286.
Blumer 3 (2). 141.
Böhm 295.
Bohn 385. 392.
Bohnhoff 433. 434.
Boinville 281.
Bokay 249.
Bokorny 350.
Bolton 258.
Bomamour 250.
Bondzyuski 224.
Bonfigli 85.
Bonis 437. 440.
Booker 138.
Borchsenius 171.
Borrel 435. 440 (2). 441. 442.
Borst 383. 396.

Bose 433 (3). 434. 435. 442.
Bosse 240. 245.
Bothin 398.
Bouchard 277. 278.
Bouchut 384.
Brat 6.
Braun 181.
Braunstein 205. 206. 207.
Bretonneau 261.
Brindley 437. 440.
Brinkerhoff 433. 434.
Brissaud 222.
Brissonet 451.
Broca 315.
Brown 185. 437.
Brownley 266. 434. 437. 439. 442.
Bruckner 129.
Brückner 290.
Brunelli 264.
Brüning 84. 85. 450.
Brünner 272.
Bruns 173.
Bryant 144.
Buist 418.
Burgess 136.
Burghard 413.
Burkhardt 303.
Burrows 243. 256.
Busch 458.
Büsing 314.
Byers 79.

Caccia 463.
Cahen 354.
Cahn 125.
Cairus 265.
Calamida 149.
Calmette 442.
Calmsohn 307.
Cameron 418. 421.
Campbell 82.
Cantani 461.
Cantley 93. 139. 412. 415.
Cao 149.
Cappuccio 462.
Cardarelli 115.
Carlan 418.
Carpenter 79. 412. 414. 415.
Carr 107.
Carrière 112. 297. 451.
Carrol 392. 393.
Cartwright 139.
Casagrandi 435. 440.
Caspar 38. 182.
Casper 321. 324 (2). 327 (2). 331 (2). 335. 338 (2). 339.
Castenholz 405. 407.
Cathelin 377. 379. 382.
Caton 96.
Cazalas 171.
Cazenave 8. 168.
Celse 165.
Chalybaeus 430. 432. 442.
Championnière 142.
Chantemesse 459.
Charcot 86.
Charlton 286.
Chauffard-Gombault 185.
Chaumier 440 (2). 441.
Chiene 81.
Christ 265.
Christeanu 129.
Ciesielski 7 (2).
Cima 109
Clarke 417.
Claudius 42.
Clopatt 226.
Cobbet 239.
Coen 219.
Coffey 291.
Cohn 398.
Collet 251.
Collier 81. 82.
Collin 246.
Collom 277.
Comby 79. 224. 237. 267. 289. 448.
Concetti 23.
Cooke 139. 444.
Cossemann 440.
Cotton 90. 111.
Cougoule 418.
Coulloit 136.
Councilmann 433. 434.
Courmont 454.
Coutts 103.
Craig 436.
Cramer 74. 202.
Crisafi 156.
Cristalli 107. 108.
Csatary 230.
Cullan 243.
Cuno 244. 265.
Curtis 436.

Daguzan 102.
d'Allocco 464.
Damany 184. 194.
d'Arrigo 325 (2).
Daworski 176.
Deaver 141.
Debort 171.
Degny 248. 251.
Delille 288.
Demme 392.
Denteraeus 440. 442.
d'Espine 388.
Desplats 423.
Deutsch 37. 42.
Dewees 139.
Diakonow 351.
Diekson 443.
Dieren 423.
Dietter 388.
Dieudonné 37. 302. 454.
Dieulafoy 146.
Doebert 272.
Dombrowsky 456.
Donaggio 260.
Dopter 113.
Döring 201.
Drecki 423.
Dreher 76. 220. 222.
Drennan 437. 438.
Dreser 195. 337 (2).
Dresler 95.
Dreyer 437.
Drigalski 453.
Duchek 171.
Duclaux 398. 399.
Dukes 273.
Dun 81. 413. 415. 466.
Dunbar 76.
Duncan 437. 439.
Dungern 424.
Durante 122. 123. 448.
Dürnhöfer 36.
Duval 138. 240.

Eberth 458.
Ebstein 417.
Edlefsen 76.
Effertz 436.
Ehrenberg 398.
Ehrlich 185. 224. 249. 257. 261. 265. 318. 352. 353. 374. 455.
Eichholz 81.
Eichhorst 184. 185. 194. 292. 392. 393.
Elder 141.
Elgart 271.
Elgwed 437.
Eliot 391.
Embden 392.
Engel 284.
Escherich 25. 78. 283. 285. 403.
Essbach 257.
Esser 311.
Euring 443.
Ewald 121.
Ewart 412. 417.
Ewing 433.

Faber 121.
Falkenheim 89.
Fardel 40.
Fede 355.

Feer 288.
Feindel 222.
Felix 440.
Ferdinand 184. 185. 194.
Fergusson 423. 436. 439.
Ferriani 37. 38.
Fichtner 430.
Ficker 453.
Fiedler 172. 190. 194.
Figneira 317.
Filatow 226.
Finizio 118. 119.
Fink 240.
Finkelstein 179.
Finsen 437 (2). 439.
Fischer 83. 120. 165. 167. 236. 302.
Fischl 158. 159. 160. 409.
Fisher 94. 412. 415.
Fitz 141.
Flachs 431. 432.
Flamini 454.
Fleischl 211.
Fleischmann 218.
Flesch 461.
Fletscher 466.
Flügge 27. 399.
Foa 433. 434.
Fochs 40.
Folger 392.
Follet 135.
Foltanek 218.
Forland 265.
Forsell 324 (2).
Förster 168.
Foulerton 325 (2).
Fournier 295.
Fowler 83.
Fox 388.
Frank 424.
Fränkel 20 (2). 23. 58. 143. 183. 185. 194. 275. 410.
Frankenhäuser 210.
Franklin 437.
Franozi 114.
Franz 307.
Freemann 467.
Freiberger 75.
Freund 57. 58. 59. 60. 61. 69. 70. 178. 179. 180. 181.
Freyer 432. 441.
Friedjung 396.
Friedleben 14.
Friedmann 43.
Frisch 376.
Fritsche 181.
Froin 246.
Frölich 134.
Frommer 180.
Frühwald 214. 218. 219. 401. 410.
Fruhinsholz 306.
Fürbringer 23.
Fürst 24. 304. 467.
Fürth 216. 218.

Galatti 219.
Galeotti 17.
Galvagno 149.
Ganghofner 22. 253.
Garnier 436. 439.
Garret 418. 423. 424.
Garrod 224.
Gärtner 79. 316.
Gauchier 388.
Gaudier 450.
Gangger 104.
Gebhardt 174.
Geffrier 263.
Genersich 273.
George 79.
Gerber 75. 466.
Gerhardt 21. 35. 203, 204. 205. 392.
Gerlach 270.
Gernsheim 74.
Gessner 90.
Geuns 443.
Geuser 443.
Giarrè 105. 203. 205. 208.
Gielinsky 104.
Gildersleeve 241.
Gillet 444. 447.
Girard 256.
Gläser 255.
Glatzel 98.
Gluck 328 (2).
Gneerosi 145.
Gocht 319.
Goelis 217.
Goldmann 185. 190. 194.
Goldscheider 23 (2).
Goldschmidt 444. 447.
Gonzalez 418.
Goodall 172.
Gordon 279.
Görl 31.
Gotschlich 454.
Gottstein 268.
Götz 217.
Gourfein 256.
Gouzien 418.
Gowers 211.
Gradwohl 274.
Graham 94.
Grande 114.
Grau 178. 180.
Grawitz 184. 185. 194.
Graz 390.
Green 430. 432.
Greuet 457.
Griesbach 320.
Griesinger 171.
Griffith 100. 141. 243. 255. 256.
Grimm 431. 433.
Grober 185. 186. 194. 291.
Grosz 168.
Gruber 458.
Grünbaum 324. 422.
Gründinger 218.
Grützner 350.
Gscheidlen 350.
Guarnieri 434.
Guerin 442.
Guida 115.
Gumprecht 323.
Güns 217.
Gurney 245.
Guthrie 226.
Gutmann 195.
Gutowski 423.
Guttstadt 40.
Gutzmann 219.
Guyon 326 (2). 333. 348.

Hagen 286.
Hagemann 431. 433.
Hallé 327.
Haller 272.
Halstead 140.
Hansemann 58.
Harrison 139.
Hartwig 231.
Hasenknopf 274.
Häser 174.
Hasland 386.
Hassal 16.
Haucke 218.
Haug 444. 447.
Hauser 168. 231.
Haushalt 20.
Haushalter 306.
Haviland 436.
Hawthorne 81. 437. 439.
Hayem 171.
Hazen 136.
Hebra 8. 11.
Hecht 349. 410.
Hecker 121. 171. 295.
Heermann 102. 282.
Heiberg 241. 267. 268.
Heidenhain 351. 354. 431.
Heim 103. 217.
Heimann 141. 221. 222. 406. 408.
Heine 6. 13.
Heinlein 31. 35.
Helfenberg 432. 433.

Heller 96.
Hellinghaus 7.
Henoch 22 (2). 35. 168. 171. 172. 186. 194. 387. 393.
Henschel 179.
Herrmann 174. 465.
Hertz 452.
Hervieux 387.
Herz 218.
Herzberg 112.
Hesse 301. 431. 432.
Heubner 76. 127. 180. 233. 281. 282. 293. 406.
Hilbert 240.
Hillier 325 (2).
Himmelstiern 174.
Hinsberg 8 (2).
Hinshetwood 298.
Hippius 466.
Hirsch 173.
Hirschfeld 430.
Hirschsprung 176. 178. 182.
Hochenegg 215.
Hochsinger 93. 294. 295.
Hodgkin 417.
Hodgson 437. 440.
Hoffa 192. 194.
Hoffmann 239. 457.
Hofmockl 218.
Hogge 226.
Hohlfeld 313.
Holländer 334 (2).
Holliner 451.
Hölscher 325 (2).
Holt 229. 265.
Holzknecht 167.
Hoppe 203 (2). 352.
Hösslin 212. 291.
Howe 281. 444. 445.
Howelt 139.
Huber 107. 131. 286.
Hubert 439.
Hückel 434.
Hueppe 78. 398. 399.
Hutinel 298. 317. 449.
Hüttenbrenner 168. 218.
Hutton 82.

Jacobi 91. 438.
Jacobsthal 166.
Jackson 139.
Jadassohn 6. 11 (2).
Jaffé 205.
Jäger 391. 462.
Jakowsky 184. 185.
Japha 127.
Id 203. 208.
Jeanbrau 226.
Jeandin 388.
Jemma 466.
Jenner 419.
Jennie 437.
Jensen 316. 317.
Iez 459.
Ilis 15.
Imbert 232.
Imerwol 150.
Jochmann 275. 276.
Johannessen 392. 399.
Johnson 461.
Jolle 212.
Jones 81. 413.
Joseph 1. 6.
Josias 245. 246. 456. 459.
Jousset 187. 194. 307.
Jovane 152. 153.
Israel 321. 326 (2). 336 (2). 338 (2). 339 (2). 341. 345 (2). 346. 348.
Jürgensohn 121.

Kalbassenko 437. 440.
Kälble 422. 423. 426. 427 (2). 428. 444.
Kalisher 387.
Kaminer 303.
Kanzler 211.
Kapsammer 376. 382.
Karewski 35.
Kasel 456.
Kasselboch 255.
Kassner 187.
Kassowitz 267. 268.
Kaufmann 116.
Kaupe 221. 222.
Kehr 178. 181.
Keller 74. 76.
Kerley 141.
Kernig 318.
Kerning 457.
Kienböck 164 (2). 167 (2).
Killian 131.
Killick 279. 280. 438.
Kilma 93.
Kindborg 103.
Kirmisson 148.
Klein 123.
Klett 354.
Knöpfelmacher 161 (2). 180. 218. 232.
Knox 140. 431. 433.
Kobler 419.
Kobrak 28. 29. 30. 467.
Koch 168. 171. 172. 174. 300. 301. 388. 415. 449. 460.
Kölliker 15.
Kölzer 302.
Kolischer 335.
Koplik 287. 288. 289. 318. 319.
Köppen 180.
Koranyi 196. 321.
Kossel 195. 299. 300.
Köster 83. 264.
Kracht 181. 194.
Krajewska 419. 422.
Krann 253.
Kraus 379.
Krause 452.
Krautwig 404.
Kreuznach 211.
Kriege 251.
Krollik 314.
Kromayer 9 (2).
Krönig 23. 58.
Krüger 399.
Kruse 453.
Kühn 168. 174.
Kümmell 321. 327 (2). 337 (2).
Kussmaul 268.
Küster 329 (2).
Kutscher 125.

Labbé 203. 282.
Lacasse 443.
Lackner 459.
Ladniewski 104.
Laënnec 192.
Lamm 222.
Landerer 176. 182.
Landouzy 183. 194.
Lane 82. 413. 415.
Lange 126. 227.
Langendonck 418.
Langer 257. 458.
Langerhans 264.
Langstein 122.
Lannelonque 80. 145.
Larrable 229.
Larrabu 391.
Lassègné 174.
Lasselle 443.
Laudenheimer 86.
Lazzaro 437. 440.
Leber 168.
Leclainche 411. 433.
Lees 91. 233. 410. 411.
Legros 248.
Legroux 174.
Lehmann 287.
Lehndorff 161.
Leichmann 398.
Leiner 259. 282. 290.
Leloir 9 (2).
Lenhartz 20. 23. 320.
Leo 12 (2).
Leroux 313.
Lesieur 239. 454.
Lesser 320. 391.

Letulle 117.
Leube 34. 35. 195.
Levi 139.
Levy 184. 185. 194. 235. 430. 432. 452.
Lewin 258. 333 (2).
Lewis 419.
Lewkowicz 118.
Leyden 183. 186. 285. 392.
Libbert 399.
Liceaga 417.
Lichtwitz, jr. 267.
Liebermeister 171.
Liebmann 219.
Liebscher 461.
Liharzik 217.
Liliput 223.
Lindsay 104.
Linsbauer 289. 290.
Lipstein 263.
Lissauer 140. 315.
Lister 414.
Litton 172.
Lloyd 81.
Löbker 178. 180. 181.
Lobligeois 249. 257.
Loeff 433. 434.
Löffler 238. 239. 240. 242. 255. 264. 265. 288. 398. 399.
Loeper 283.
Lommel 280.
Loock 467.
Loquifer 437.
Lorand 288.
Lorenz 214. 396. 413. 414.
Loretta 181.
Losk 76.
Löws 350.
Ludwig 350.
Lues 216.
Luisada 260.

Maas 219.
Maass 7 (2).
Maccarone 127.
Mac Donell 423.
Macgarth 433.
Mackenzie 415. 444. 445.
Mac Naughton 419.
Mac Vail 420.
Magni 14.
Mahn 98.
Maier 176. 182.
Malcolm 444.
Maldè 84.
Mallory 260.
Manilock 417.
Mankowsky 454.
Mann 139.
Marchal 432. 463.
Marchi 260.
Marchiafava 465.
Marfan 83. 89. 91. 128. 158. 159. 241. 242. 248. 252. 268. 448. 456.
Markownikoff 226.
Marmorek 284.
Marro 88.
Marsden 443.
Marshal 443.
Martel 440. 442.
Martin 291.
Masmonseil 382.
Massé 418.
Massei 101.
Masson 443.
Mastallier 217.
Matterstock 141. 383.
Matzenauer 173. 174. 290.
Maurans 268.
Mauthner 217. 219.
Mayer 112. 222.
Mayoud 114.
Mayr 216. 217. 219.
Mazand 277.
Meckel 409.
Meder 423. 424.
Mégevand 237.
Meige 222.
Meighs 139.
Meinertz 202.
Meltzer 178.
Mendelsohn 57.
Menzer 274. 275.
Merçier 418.
Merklen 283.
Messineo 148. 149.
Metchnikoff 142.
Meusi 291. 393.
Michaelis 440. 442.
Michaut 143. 147.
Michelazzi 309.
Miele 455.
Migula 430.
Miller 139.
Millet 436.
Milliard 437.
Minkowsky 227.
Mira 315.
Mitchel 311.
Mitulescu 301.
Mohilla 409.
Moizard 457.
Möller 165. 168. 390. 391.
Möllers 306.
Moetta 230. 231.
Moizard 97.
Molières 45.
Monaco 14.
Mongour 437.
Monnard 211.
Monnier 247.
Monrad 122.
Montgommery 81.
Monti 35. 168. 174. 214. 215. 216. 218. 219. 349. 376. 397. 401. 408. 409.
Montpellier 135.
Morison 135.
Morquio 151.
Morse 90. 155. 303. 456.
Morselli 39. 40.
Morton 79. 80.
Moser 274. 275. 283. 284.
Mosse 303.
Moussons 304.
Mucatello 80.
Muggia 92.
Müller 43. 293. 465.
Muniagurria 457.
Muntendam 418.
Murray 413.
Mutlinger 419.
Mya 14. 157. 259. 260.

Nägeli 165. 166. 307.
Nario 299.
Natanson 467.
Nathan 183.
Nauwerk 165. 166. 167.
Nebel 301.
Neck 437. 440.
Neisser 9 (2). 239. 246. 354. 355.
Nencioni 126.
Nepeau 148.
Neter 263. 289. 346.
Netter 185. 296.
Neumann 7. 99. 241. 328.
Neurath 176.
Newcomb 287.
Nicolas 262.
Nicoll 450.
Nicoll, jr. 181. 254.
Niemeyer 173.
Niessen 423. 426.
Nikolaysen 226.
Nils 294.
Nisel 260.
Nitze 320. 331. 335.
Nobécourt 310.
Nocard 433. 434. 441.
Northrup 79.
Nothnagel 142. 174.
Nothrupp 457.
Nourrit 151.

O'Dwyer 253. 254 255.
Oloff 111.

Oppenheim 23. 222.
Oppolzer 168.
Ostmann 304.
O'Sullivan 412.
Oettinger 42.
Otto 216.

Pachioni 15. 23. 133. 260.
Padien 387.
Pagès 273.
Panck 224.
Park 437. 443.
Parte 438.
Paschen 433. 434.
Pasinetti 260.
Passini 124.
Pasteur 271. 398.
Patel 450.
Paul 384. 386. 432.
Paulsen 236.
Peandeln 436. 439.
Pearson 118.
Pechère 418.
Pentzold 121.
Pérez 99. 284.
Periot 444.
Perrin 152. 465.
Peters 464.
Petrone 153. 271. 313.
Petrucci 116.
Pfaffenholz 73. 220. 223.
Pfaundler 20 (2). 23. 105. 127. 179. 180. 181. 403. 456.
Pfeiffer 422. 424. 438. 443. 462.
Pflüger 349 (2).
Phelps 426. 450.
Phillips 233. 423.
Pholozau 174.
Pieraccini 126.
Pirquet 422. 424.
Piockowsky 454.
Pitts 134.
Ploch 430.
Pochou 440. 442.
Poenarn 389.
Politzer 217.
Pollak 168.
Ponticaccia 260.
Porge 229.
Portner 321.
Postbischil 218.
Pott 81. 83.
Potter 139.
Potthorn 409.
Poynton 412.
Prazmorski 398.
Preindlsberger 382.
Prenant 16.
Prinzing 268.
Pritchard 79.

Quervain 146.
Quetelet 39.
Quincke 20 (2). 21. 23. 351. 458.

Rabot 250. 312.
Rachford 462.
Rahn 253.
Ranke 22
Rasch 172.
Ravaut 110.
Raw 414. 415.
Regnault 417. 419.
Rehfisch 42.
Rehns 440. 441.
Reid 415.
Reille 418.
Reneau 15.
Rensburg 75.
Rentoul 444. 447.
Resinelli 232.
Rey 38. 73. 221. 222. 223. 227. 406. 407.
Richon 234.
Richter 321. 338 (2). 376. 393.
Rickerts 437.
Ridell 136.
Ridge 437. 440.
Riegel 201.
Rieny 386.
Riether 214. 388. 409.
Rindfleisch 396.
Rist 297.
Rittershain 270.
Rittershaus 21 (2).
Riviere 312.
Roberts 226.
Robinson 466.
Rochemont 459.
Roeder 227. 337 (2).
Roger 283. 436. 439.
Rokitansky 303.
Rolleston 416.
Rona 3 (2).
Roos 8 (2).
Rosén v. Rosenstein 294.
Rosenau 430. 432.
Rosenbach 84. 267. 269.
Rosenberger 94.
Rosenthal 255. 320. 458.
Roszaheyi 354.
Rotch 77. 78. 79.
Rothberger 354.
Rothschild 79. 108. 296. 455.
Rousseau 44.
Rousset 203.
Roux 240. 263. 265. 278.
Rovsing 226.
Rozet 263.
Rubner 384.
Ruhrah 412. 413.
Rumpel 327 (2). 337.
Rupp 242.
Rush 139.
Russow 107. 132.
Rutherford 437.

Saillet 206.
Sale 279.
Salge 315.
Salomon 297.
Salus 325 (2).
Salzer 218. 409.
Samter 390.
Samuel 135.
Sandilands 423. 425.
Sandwich 79.
Sandwith 417.
Santori 430.
Saudners 131.
Sauvage 440. 442.
Sawand 270.
Schädel 168.
Schamberg 433. 436. 437 (2). 439. 443.
Schauta 376.
Scheby 168. 172. 174.
Scherer 93.
Schick 424.
Schimmelpfennig 384. 385.
Schladenose 312.
Schlechtendahl 107. 252.
Schlesinger 128. 156. 202. 205.
Schloffer 238.
Schmid 211.
Schmidt 159. 160. 181. 221. 280. 350
Schmorl 57. 70. 165. 166.
Schnüffeln 295.
Schoedel 165. 166. 167.
Scholl 398.
Schottmüller 275.
Schoetz 311.
Schoull 437. 439.
Schröder 430.
Schücking 209.
Schubert 320.
Schultze 102.
Schwartz 423.
Schweitzer 28. 467.
Schwyzer 180.
Sczelkow 350.
Seemann 125.

Seibert 433.
Seifert 21.
Seiffert 75. 318.
Seitz 20.
Selter 73. 75. 76. 220. 221. 222. 223. 405. 408.
Semon 82.
Senator 324 (2). 416. 417.
Seubert 281.
Sevestre 145. 263.
Seyler 203 (2). 352.
Shiga 239.
Shipley 103.
Shukowsky 294. 297.
Shuttleworth 88.
Siegert 37. 38. 41. 42. 44. 180. 245.
Sievers 121.
Simon 270. 332 (2).
Simonini 154.
Singer 5.
Sirugue 139. 140.
Sivewright 436. 438.
Sjaweljew 431.
Skormin 154.
Sloan 279.
Smith 81. 92. 413.
Soltmann 83. 93.
Somma 172.
Sommaruga 354.
Sommerfeld 188. 193. 208. 227. 337 (2).
Sorgente 110. 292. 462.
Sorger 449.
Southworth 137.
Soxhlet 25. 26. 27. 29. 76. 399. 467.
Spicer 82.
Spiegel 7.
Spiegelberg 243.
Spina 354.
Spirig 240.
Spitzer 352.
Spitzmüller 466.
Spolverini 95. 105. 235. 247.
Springer 106.
Ssaweljew 433.
Ssykorsky 434.
Stahlbaum 88.
Stamm 175.
Starck 93.
Stäubli 452. 453.
Steele 265.
Steffen 168. 169. 171. 172. 390.
Steinhardt 30.
Stellwagen 444.
Stengel 444. 447.
Stenon 288.
Sterling 399.
Stern 178. 181.
Stertz 453.
Steuber 419. 422.
Steven 104.
Stewart 172.
Sticker 221. 223.
Stiles 79. 80.
Still 86. 150.
Stinzing 135. 194.
Stokes 436. 439.
Stöltzner 315.
Stölzner 22 (2).
Stooss 147. 241.
Strassburger 124.
Stratz 314.
Strauss 382.
Strelitz 71. 214. 396.
Strübing 249.
Strümpell 31. 390.
Stumpf 428. 429. 432.
Sugg 430. 435.
Summers 141.
Sutherland 298.
Swoboda 298. 396. 409. 444. 447.
Sydenham 83.
Sydney 310.
Symes 415.
Székely 274.
Szontagh 249. 272.

Tabusso 440. 442.
Takowsky 194.
Talamon 143.
Tarulli 14.
Tavel 146.
Tavernier 9 (2).
Tawayo 325 (2).
Taylor 137.
Teich 431. 432.
Thalmann 236.
Thaon 132.
Thayer 465.
Thesen 302.
Thiemich 228.
Thienger 202.
Thierfelder 203.
Thiry 20.
Thomas 81. 264.
Thomson 79. 178. 179. 434. 437 (2). 439. 442.
Thorel 32.
Thue 184. 185. 194.
Thursfield 463.
Tierce 444. 448.
Timpowski 444.
Titz 398.
Tobeitz 221.
Tollemer 456.
Tolwinski 423.
Török 2 (2).
Trambusti 118.
Traube 195. 350. 351.
Trautenroth 132. 181.
Trautmann 436.
Treitel 219.
Trevor 416.
Tripier 310.
Tripke 221.
Troje 303.
Trousseau 171.
Trumpp 100. 125. 226. 314.
Tschamer 221.
Tubby 414.
Tugendreich 203 297.

Ungar 220. 222. 407. 408.
Unger 417.
Unna 2 (2). 9 (2). 393.
Unterholzner 218.
Urban 417.

Vagedes 454.
Valagussa 101. 117. 129. 130. 238. 252.
Vallana 234.
Varay 312.
Variot 95. 317.
Vasale 260.
Vean 237.
Vergely 87.
Vetter 185.
Vidal 454. 455. 456. 457. 458. 459.
Villa 103. 155.
Vincent 116. 117.
Vinke 85.
Virchow 182. 316
Vogel 160.
Vogt 442.
Voigt 388. 417. 431. 433. 444. 445. 446. 447.
Voisin 310.
Vosin 88.
Vucetic 389.

Wacfield 140.
Waele 430. 435.
Wagner 39. 171. 172. 173. 449.
Wahl 235.
Walford 423.
Walker 299.
Wallé 236
Waller 260.
Wanklyn 437. 438.
Wardrop 100.
Warloncont 418.
Warner 87. 437.

Wasdin 460.
Wasiliewsky 434.
Watney 15.
Weaver 277.
Weber 115. 324 (2). 325 (2).
Wechsberg 354. 355.
Wechsler 219. 397.
Wehmer 314.
Weichardt 467.
Weichselbaum 462 (2).
Weigert 15. 394. 395.
Weigmann 398.
Weil 171.
Weill 248. 251.
Weinlechner 218.
Wertheimber 133.
Westheimer 117.
Wetterer 388.
Wettstein 266.
Weyl 222. 407.
Wheller 419.
White 77.
Whittles 440.
Wichmann 289.
Widerhofer 216. 217. 219.
Widowitz 283.
Wieland 260. 261. 267.
Willan 8.
Williams 240. 242. 273.
Williamson 176.
Willick 437.
Winckel 36. 37.
Wingrave 112.
Winselmann 267.
Winslow 423. 426.
Winter 160.
Wischneswkij 437. 439.
Wolff 324. 430.
Wolfram 171.
Wollenberg 83.
Wollstein 154. 155.
Wördehoff 383
Woronichin 173.
Wulff 94.
Wunder 391.
Würtz 109.
Wyss 83.

Yersin 278.

Zade 303.
Zappert 233.
Zeroni 171.
Ziegler 166.
Ziklinskaja 124.
Zuppinger 157. 164.

ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin,

Dr. A. MONTI,
o. ö. Professor an der Universität Wien,

UND

Dr. A. SCHLOSSMANN,
a. o. Professor. Dirigirender Arzt des Säuglingsheims in Dresden.

NEUNUNDDREISSIGSTER BAND.
MIT 18 ABBILDUNGEN.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1904.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Seite

I. Beiträge zur Statistik der Säuglingssterblichkeit. Von Dr. Siegfried Rosenfeld, Wien 1

II. Ein seltener Fall von Hämophilie. Von Dr. Géza Faludi, Secundararzt. Mittheilung aus dem Budapester „Stephanie"-Kinderspitale . 92

III. Klinische Beobachtungen über „Ekiri", eine eigenthümliche, sehr acute, ruhrartige, epidemische Kinderkrankheit in Japan. Von Dr. Sukehiko Ito aus Fukuoka (Japan) 98

IV. Die Bedeutung der bacteriologischen Methode für die Diphtheriediagnose. Von Dr. B. Czerno-Schwarz. Aus dem Kinderkrankenhause des Heil. Wladimir zu Moskau 113

V. Das St. Elisabeth-Kinderheim zu Halle a. S. Von Dr. med. A. Klautsch, dirig. Arzt der Anstalt 125

VI. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Magendarmkrankheiten des Säuglings. Erste Mittheilung von Dr. Gustav Tugendreich, Assistenzarzt. Mit 16 Abbildungen. Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin (Director: a. o. Prof. Dr. v. Baginsky) 133

VII. Die Frühoperation bei Appendicitis. Mit besonderer Berücksichtigung der Appendicitis des Kindesalters. Von Primararzt Dr. Heinrich Alapy, Primararzt der Abtheilung. (Mittheilung aus der chirurgischen Abtheilung des Adèle Brody-Kinderkrankenhauses zu Budapest) 241

VIII. Zur Kenntniss der Urethra vaginalis und deren Folgezustände. Von Dr. C. Zuppinger. (Aus dem Kronprinz Rudolf-Kinderspitale in Wien) 303

IX. Ueber einen Fall fortschreitender Myositis ossificans multiplex progressiva. Von Dr. Clito Salvetti, dirigirender Arzt der Kinderabtheilung. (Aus dem Spitale von Suzzara.) Mit 2 Abbildungen 317

X. Glossitis und Mediastinitis peracuta bei einem Säugling. Von Dr. Adolf Franz Hecht, Assistenten der Kinderabtheilung. Aus der Kinderspitalsabtheilung der allgemeinen Poliklinik in Wien. (Director: Professor Alois Monti) 325

Seite

XI. Beitrag zur Casuistik der Ovarialtumoren bei Kindern. Von Dr. Alfred Schwarz. Aus der Kinderspitalsabtheilung der allgemeinen Poliklinik in Wien (Director: Prof. Alois Monti) 330

XII. Ueber Bismutose. Von Dr. Felix Nathan, Assistenzarzt. Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin (Director: Prof. Dr. Baginsky) 334

XIII. Klinik der Tuberculose der Athmungsorgane im Säuglinge. Von Dr. J. G. Rey (Aachen) 338

XIV. Blutuntersuchungen bei den japanischen Kindern. Von Dr. med. K. Takasu, Professor der medicinischen Hochschule zu Osaka . 346

XV. Das Findelhauswesen in einigen Staaten Europas. Von Dr. M. Szalárdi, Chefarzt des königl. ungarischen Kinderasyls zu Budapest 355

XVI. Tracheotomie infolge schwerster Rhinitis bei einem 4wöchentlichen Kinde; Heilung. Von Dr. M. Heinemann, Kinderarzt in Rixdorf 364

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Neuere Arbeiten über den Dysenteriebacillus. Von Dr. Tugendreich (Berlin) 163

1. Versammlung der Vereinigung Südwestdeutscher Kinderärzte zu Frankfurt a. M. am 24. Januar 1904 168

Bericht über die am 15. März 1904 stattgefundene Sitzung des Clubs der Wiener Kinderärzte 169

Bericht über den I. internationalen Congress für Schulhygiene in Nürnberg 172

Die herrschenden Anschauungen über die Rachitis. Von Dr. Zdzislau Prechner aus Lodz 368

Bericht über die 17. Versammlung der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte zu Düsseldorf am 5. Juni 1904 . . . 388

Aus der kinderärztlichen Gesellschaft zu Moskau 391

Bericht über die 2. Versammlung der Vereinigung der Kinderärzte Südwestdeutschlands und der Schweiz am 12. Juni 1904 in der Heidelberger Kinderklinik 414

Rachitis.

G. Edlefsen, Ueber die Entstehungsursachen der Rachitis und ihre Verwandtschaft mit gewissen Infectionskrankheiten 181

G. Edlefsen, Das Ammoniak in der Athmungsluft und die Aetiologie der Rachitis 182

Dr. Arthur B. Crandell, Rachitis 182

F. Siegert, Beiträge zur Lehre von der Rachitis. II. Natürliche Ernährung und Rachitis 182

L. Fürst, Klinisches und Therapeutisches über die anämische Form der Rachitis 183

Bezy, „Ostéïte de croissance“ und die Spätform der Rachitis . . . 183

Seite
St. Mircoli, Rachitis 183
J. Comby, Rachitis und Achondroplasie 183
Dr. C. Escher, Zur Frage der angeborenen Rachitis 184
E. Roos, Schwere Knochenerkrankung im Kindesalter. Osteomalacie? Rachitis? 184
W. Stöltzner, Pathologisch-anatomische Befunde an den Weichtheilen Rachitischer. Gibt es eine viscerale Rachitis? 184
E. Roos, Ueber späte Rachitis (Rachitis tarda) 184
Mendel, Thymusdrüse und Rachitis 185
F. Sarcinelli, Die Rachitismilz 185
Charl. Aubertin, Dilatation der Schädelvenen bei Rachitis . . . 185
Carlo Amistani, Die Behandlung der Rachitis mit Knochenmark 185
L. Concetti, Zur Phosphortherapie der Rachitis 186
M. G. Carrière, Die Behandlung der Rachitis mit lecithinhaltigem Leberthran 186
Variot, Behandlung der Rachitis 186
Hönigsberger, Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz 186

Osteomalacie.

His, Zur Phosphortherapie bei Osteomalacie 186

Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe.

J. Hallé et J. Jolly, Chlorosis bei einem 2½jährigen Kinde . . 187
F. Cima, Beiträge zum Studium der histologischen Veränderungen der Milz bei der Anaemia splenica infectiosa der Säuglinge . . . 187
P. D'Oclandi, Beitrag zum Studium der Organotherapie bei der Anaemia splenica infantum 188
Stooss, Anämie mit Megalosplenie, Rachitis 188
Mahar Nau et Rose, Anaemia infantilis pseudoleucaemia. Arsenbehandlung. Heilung 188
G. Racchi, Beitrag zur Behandlung der Anaemia splenica infantilis 188
Richon, Ein Fall von Anaemia splenica bei einem Kinde von 11 Monaten 189
Caporali e Orsi, Blutuntersuchungen in einem Fall von Anaemia splenica infantilis vor und nach der Splenectomie 189
Petrone e Bagalà, Die Veränderungen der Milz und der Thymus bei experimenteller Anämie 189
Thomas Houston (Belfast), Das Oedem bei Anämie 190
Olympio Cozzolino, Ueber den Blutbefund in einem Falle von infantiler pseudoleukämischer Anämie 191
Rocaz, Lymphocythämie mit Thymushypertrophie bei einem 4jährigen Kinde 191
G. H. Melville Dunlop, Klinischer und anatomischer Bericht eines Falles von Chloroma 191
M. Variot, Intermittirende Cyanose 192
T. W. Parry, Calciumchlorid als locales Stypticum bei einem Falle von Hämophilie 193

Seite

Kurt Mendel, Erfolg der Organotherapie in einem Falle von infantilem Myxödem 193
Max Kassowitz, Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie 193
Rocaz et Cruchet, Congenitales Myxödem. Stomatit. pseudomembranosa. Bronchopneumonie. Tod. Autopsie 196
L. Agote, Frühdiagnose des congenitalen Myxödems 196
Stoos, Myxödem und Cretinismus 196
G. Carpenter, Scorbut bei einem 5½ Jahre alten, rachitischen Kinde 197
Guinon et Coffin, Fall von Barlow'scher Krankheit 197
J. Comby, Neun Fälle von Barlow'scher Krankheit 197
G. Aráoz Alfaro, Die Barlow'sche Krankheit, mit besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens in Buenos-Aires 198
R. Jemma (Genua), Barlow'sche Krankheit (Kinderscorbut) . . . 198
C. Bolle, Zur Therapie der Barlow'schen Krankheit 198
Hagenbach-Burckhardt, Die Barlow'sche Krankheit in der Schweiz 199
O. Heubner, Ueber die Barlow'sche Krankheit 199
Albert Freudenberg, Ein Fall von Hämaturie bei Barlow'scher Krankheit 200
Ludwig Falk, Ein Fall von Morbus maculosus Werlhofii (Purpura haemorrhagica) nach Masern 200
Cesare Cattaneo, Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der „primären Purpura" im Kindesalter 200
G. B. Allaria, Hämatologische Untersuchungen bei Purpura . . . 201
H. Laing Gordon, Eine seltene Form von Purpura 201
A. v. Lerber, Ein Fall von Purpura fulminans 201

Diabetes mellitus.

Dr. Heinrich Stern (New York), Ein Fall von Diabetes mellitus bei einem 4jährigen Kinde 202
Dr. Seelheim (Brünen), Zwei Fälle von Diabetes mellitus im kindlichen Alter 202

Anatomie. Physiologie. Allgemeine Pathologie.

Hans Spitzy, Bau und Entwickelung des kindlichen Fusses . . . 202
Paul Selter, Der Plattfuss des Kindes 202
L. Kaplan, Bemerkungen zur normalen und topographischen Anatomie der Thymus mit besonderer Berücksichtigung der plötzlichen Todesfälle bei Thymushypertrophie 203
Hansen, Ein Fall von Verlauf der Carotis interna durch die Paukenhöhle 203
A. L. Whitehead, Der Einfluss nasalen und nasopharyngealen Verschlusses auf die Zahn- und Gaumenbildung 203
Mahu, Hypertrophie der hinteren Muschelenden bei Kindern . . . 204
Schlossmann, Ueber die Bedeutung calorimetrischer Untersuchungen für klinische Zwecke 204

Seite
W. Cronheim und Erich Müller, Versuche über den Stoff- und Kraftwechsel des Säuglings mit besonderer Berücksichtigung des organisch gebundenen Phosphors 205
Gaetano Finizio, Stoffwechseluntersuchungen bei einem fettleibigen Kinde 205
Konrad Gregor, Untersuchungen über die Athmungsgrösse des Kindes 206
Leo Kiewe, Untersuchungen über die Auslösbarkeit des Hustens und über das Fehlen des Würgreflexes bei gesunden und neuropathischen Kindern 206
Emil Feer, Weitere Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern 206
F. Schulz, Ueber die Gewichtsverhältnisse der Säuglinge am 10. Lebenstage gegenüber dem Gewicht bei der Geburt 207
Coulon, Ueber Gewichtszunahme des Säuglings in den letzten Tagen vor dem Tode 207
Adolph Würtz, Ein Beitrag zur Ernährungsphysiologie des Säuglings 207
W. Freund, Wasser und Salze in ihren Beziehungen zu den Körpergewichtsschwankungen der Säuglinge 208
W. Camerer, Die chemische Zusammensetzung des neugeborenen Menschen 209
H. Neumann, Körpergewicht der Säuglinge nach socialer Gruppirung 210
Lissauer, Ueber Oberflächenmessungen an Säuglingen und ihre Bedeutung für den Nahrungsbedarf 210
Fr. Gaus, Ueber Nahrungsausnutzung des Neugeborenen 210
Poulain, Ueber die Rolle der Lymphdrüsen in Bezug auf Absorption und Resorption des Fettes 211
Dante Pacchioni, Untersuchungen über die normale Ossification des Knorpels 211
Cesare Cattaneo, Ueber einige Reflexe im ersten Kindesalter. . 212
Méry und Babonneix, Zelldiagnose der Lumbalflüssigkeit beim Kinde 212
F. Schilling, Zur Secretion der Speicheldrüsen, insbesondere der Glandula submaxillaris, im Säuglingsalter 213
Morse (Boston), Ueber den Werth der Widal'schen Reaction im Kindesalter 213
P. Valvasori, Die Albuminurie bei einigen Kinderkrankheiten . . 213
Luigi Giordani (Rom), Beitrag zum Studium der Absonderung medicamentöser Stoffe durch die Milch. Die Eisenmilch 214
Ad. Czerny, Ueber die Bedeutung des Turgordruckes der Gewebe für das Kind im 1. Lebensjahre 214
Wassermann, Ueber biologische Mehrleistung des Organismus bei der künstlichen Ernährung von Säuglingen gegenüber der Ernährung mit Muttermilch 215
Albert Greenfield, Die Assimilationsgrenze für Zucker im Kindesalter 215

Seite
L. Bartenstein, Head'sche Zonen bei Kindern 215
J. Jundell, Ueber die nykthemeralen Temperaturschwankungen im 1. Lebensjahre des Menschen 216
A. Keller, Ueber Isolirung der an Infectionskrankheiten leidenden Kinder in der Praxis 216
Silvius Silvestri, Ueber den diagnostischen und prognostischen Werth der Ehrlich'schen Diazoreaction bei Kinderkrankheiten . 217
G. Rheiner (St. Gallen), Ueber den diagnostischen Werth des Fiebers im Kindesalter 217
J. Sailer, Die Bedeutung der Blutserumuntersuchungen für die Diagnose von Krankheiten 218
Straub, Eine einfache Methode des Nachweises von Phosphor in Phosphorölen für klinische Zwecke 218
Arthur Mayer, Ueber die Menge des Rhodans im menschlichen Speichel und Harn bei Gesunden und in einigen Krankheitszuständen. (Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik Freiburg i. B.) 218
Gustav Orglmeister, Zum diagnostischen Werth der Lumbalpunction 218
Giacomo Silva, Kritische Betrachtungen über die Indicationen zur Lumbalpunction 219
W. v. Stark, Zur Kenntniss des Vorkommens des Stokes-Adams-schen Symptomencomplexes im Kindesalter 219
Pietro D'Orlandi, Beiträge zum Studium der Cytodiagnose bei einigen Krankheiten des Kindesalters 219
Geo. Douglas Head, Die Zahl der Leukocyten bei der Diagnose der Kinderkrankheiten 219
Fede e Finizio, Beitrag zur Biologie des Caseïns etc. 220
Ch. Hunter Dunn, Die Jodreaction im Kindesalter 220
Rudolf Popper, Ueber den Einfluss der Labgerinnung auf die Verdaulichkeit der Milch. (Aus dem physiol. Institut der Universität Wien) 221
L. Ascher, Die Verbreitung von Typhus durch die Milch nebst Bemerkungen über die Abwehr von Infectionskrankheiten 221
L. W. Spolverini, Ueber lösliche Milchfermente und geeignete Methoden, Fermente, die im normalen Zustande fehlen, in der Milch einiger Thiere zu erzeugen 221
W. Silberschmidt, Ueber Erwärmung der Milch. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für wissenschaftliche Gesundheitspflege 222
A. Weitzel, Ueber die Labgerinnung der Kuhmilch unter dem Einfluss von Borpräparaten und anderen chemischen Stoffen 222
A. Weber, Die Bacterien der sogen. sterilisirten Milch des Handels, ihre biologischen Eigenschaften und ihre Beziehungen zu den Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge, mit besonderer Berücksichtigung der giftigen peptonisirenden Bacterien Flügge's . 224
Konrad Gregor, Der Fettgehalt der Frauenmilch und die Bedeutung der physiologischen Schwankungen desselben in Bezug auf das Gedeihen des Kindes 225

Seite

J. Zappert und A. Jolles, Ueber Untersuchungen der Milch beider Brüste 225
Combes-Laboissière, Der Uebergang des Diphtherie-Antitoxins in die Frauenmilch 225
O. Uhlmann, Der Bacteriengehalt des Zitzenkanals (Ductus papillaris) bei der Kuh, der Ziege und dem Schafe 226
R. Jemma, Die löslichen Fermente in der Milch und ihre Bedeutung bei der künstlichen Ernährung 226
Comby, Die Fermente der Milch 226
H. van de Velde et de Landtsheer, Die Fermente der Milch . 226
Betzy Möller, Beitrag zur Kenntniss der bactericiden Eigenschaft der Milch 227
Caporali, Gehen Pneumokokken von der Mutter auf den Fötus über? 227
G. A. Dotti, Beitrag zur Semiotik der Pulsveränderungen in der Kindheit 227
Ley, Sogen. „schlechte Angewohnheiten" der Kinder 228
A. Castex, Die Ursachen der Taubstummheit 228
Seepert, Zur Zwillingsstatistik und Diagnose 229
A. Kühner, Abnorme Kinder. (Zugleich ein Beitrag zur Kinderpsychologie, pädagogischen Pathologie und Therapie) 229
Stömmer, Ein Fall von Menstruatio praecox 229
Edm. Chaumier, Ueber spätes Laufen der Kinder 230
Perret, Die Kinder mit angeborener Lebensschwäche 230
Oberwarth, Demonstration eines 5 Wochen alten frühgeborenen Kindes von 810 g Gewicht 231
Gioaccino Japichino Paternò, Experimentelle Beiträge zur Parrot'schen Atrepsie 231
G. Japichino Paternò, Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei der Parrot'schen Atrepsie 231
C. Massini, Zur Parrot'schen Atrepsie 231
L. Concetti, Die primäre Atrophie der Säuglinge 232
Combe und Narbel, l'Athrepsie — Pädatrophie 233
C. E. Bloch, Die Säuglingsatrophie und die Paneth'schen Zellen . 233
Stokes, Ruhräh und Rohrer, Die Beziehungen der Thymus zur Atrophie der Säuglinge 234
M. Mori, Ueber den sogen. Hikau [Xerosis conjunctivae infantum ev. Keratomalacie] 235
Giuseppe Caccia, Thyreoiditis suppurativa streptococcica . . . 235
Hofmeier, Ueber Todesursachen bei Neugeborenen während und gleich nach der Geburt mit Rücksicht auf ihre forensische Bedeutung 235
Frh. v. Pirquet und Schick, Zur Theorie der Incubationszeit . . 235
A. Jousset, l'Inoscopie 236
Fairbanks, Idiopathische Oedeme im Kindesalter 237
G. Arász Alfaro, Ein Fall von Hemi-Hypertrophia congenita . . 237
A. Horst, Erstickung durch Aspiration nekrotischer Massen aus einer perforirten tuberculösen trachealen Lymphdrüse 238

Seite

Anatomie. Physiologie. Allgemeine Pathologie (Schluss).

L. Fürst, Ueber directe Fettanreicherung atrophischer oder drüsenkranker Kinder 417
M. Rabé, Zur Kenntniss der primären Scheidensarkome beim Kinde 418
Fischer, Fremdkörper in der Herzwand und Caries der Wirbelsäule 418
v. Ranke, Ein weiterer Beitrag zur Behandlung des nomatösen Brandes durch Excision des erkrankten Gewebes 418
Josef Mya (Florenz), Die Sepsis des Athmungsapparates beim Kinde. (Vortrag beim 4. italienischen Congresse für Kinderheilkunde am 17. Oct. 1901) 418
Wagner, Ein Fall von Erstickung infolge von Verlegung des Kehlkopfeingangs durch Spulwürmer 419
Penkert, Ueber die Beziehung der vergrösserten Thymusdrüse zum plötzlichen Tode 419
Leubuscher, Fragliche Todesursache im Säuglingsalter 420
A. Josias, Ein Fall von Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf ein 13 Monate altes Kind 420
J. Roubinovitsch, Alcoholismus infantum 420
T. D. Crothers, Der Einfluss der alkoholischen Belastung bei den Krankheiten des Kindesalters 421
Follet, Alkoholismus bei einem Säugling 422
Grósz (Budapest), Der Alkoholismus im Kindesalter 422
M. Kirmisson, Les luxations spontanées de la hanche au cours des maladies aigues chez l'enfant 422
M. Senator, Ein Fall von Spindelzellensarkom im Nasenrachenraum eines 5jährigen Knaben 422
Jendrassik, Wie soll man das Fieber behandeln? 423
Cnopf, Ueber einen Fall von Thrombophlebitis 423
Franz Sarcellini (Padua), Ein neues Verfahren zur Percussion der Milz bei Kindern 423
Georg Kien (Strassburg i. E.), 2 Fälle eigenthümlicher Schwellung der Parotis bei Neugeborenen 423
A. Steffen (Stettin), Zur pathologischen Anatomie des kindlichen Alters 424
Salvatore D'Auria, Die Umikoff'sche Reaction der Frauenmilch 425
R. Simonini, Beitrag zum Studium der Diplokokkenarthritiden im Kindesalter 425
Nobécourt und Babonneix, Ein Fall von Osteoperiostitis mit multipeln Heerden (durch Staphylococcus aureus) 425
F. B. Simon, Untersuchungen über die Gifte der Streptokokken . 425
J. Zahorsky, Die Leukocyten bei den Sommerdiarrhöen der Kinder 426
Besançon und Marcel Labbé, Der diagnostische Werth der Leukocyten 426
Paul Reckzeh, Das Verhalten der weissen Blutkörperchen, besonders der eosinophilen Zellen, bei einigen Erkrankungen der Haut, des Blutes und bei Infectionskrankheiten 426
G. van Vyve, Der Eisengehalt des Blutes Neugeborener 427

Seite

Durando Durante, Experimentelle Untersuchungen über die hämolytische Wirkung des Bact. coli commune 427
E. Pfuhl, Vergleichende Untersuchungen über die Haltbarkeit der Ruhrbacillen und der Typhusbacillen ausserhalb des menschlichen Körpers 427
A. Ligorio und R. Giani, Einige Bemerkungen über die mikroskopische Untersuchung des Blutes bei der acuten Osteomyelitis . 427
P. Stefanelli, Beitrag zum Studium der Diplokokkenseptikämie . 428
G. Jochmann, Allgemeininfection des Blutes mit Paratyphusbacillen bei einem Scharlachkinde 428
A. Rodella, Ueber die im Säuglingsstuhle vorkommenden Mikroorganismen mit besonderer Berücksichtigung der anaëroben Bacterien 429
Th. Mironescu, Ueber das Vorkommen von tuberkelbacillenähnlichen Bacterien in menschlichen Fäces 429
A. Bajardi, Die Streptothrix lingualis (Syn. vibrio, Spirosoma linguale) im Munde des Gesunden und Diphtherischen 429
Georg Pfisterer, Ueber Pneumokokken-Gelenk- und Knocheneiterungen 430
Wlassjewski, Ueber Streptokokkenagglutination 430
Josef Langer, Ueber Isoagglutinine beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters 431
E. Roth, Versuche über die Einwirkung des Coffeïns auf das Bacterium typhi und coli 431
Arthur Schlesinger, Experimentelle Untersuchungen über das Hämolysin der Streptokokken 431
H. Jaeger, Die specifische Agglutination der Meningokokken als Hilfsmittel zu ihrer Artbestimmung und zur bacteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre 432
Paul Moser und Clemens Frh. v. Pirquet, Zur Agglutination der Streptokokken 432
Hugo Bruns und Heinrich Kayser, Ueber die Verwerthbarkeit des Agglutinationsphänomens zur klinischen Diagnose und zur Identificirung von Bacterien der Typhus-Coligruppe (Paratyphus u. s. w.) 432
F. Neufeld, Ueber Immunität und Agglutination bei Streptokokken 433
P. Sommerfeld, Vergleichende Untersuchungen über Antistreptokokkensera nebst einigen Bemerkungen über die Cultur und Virulenz der Streptokokken 433
O. Heubner, Noch einmal der Meningococcus intracellularis . . . 434
Durando Durante, Die Wirkung der Seruminjectionen bei der experimentellen Infection mit Colibacillen 434

Diätetik. Hygiene.

C. S. Engel, Welches sind die geringsten Anforderungen, die an eine Säuglingsmilch zu stellen sind? 435
P. Sommerfeld, Kindermilch und Krankenmilch; ihre Gewinnung und ihre Prüfung 435

Seite
H. L. Keith Shaw, Milchuntersuchung für die allgemeine Praxis . 435
Sperk, Ueber Milchgewinnung und Milchversorgung 435
E. v. Behring, Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit. Aus dem Marburger Behring'schen Privatinstitut für experimentelle Therapie (Behringwerk) 435
A. H. Wentworth, Die Bedeutung der Milchanalyse bei der Säuglingsernährung 436
Betzy Meyer, Zur Kenntniss des bactericiden Vermögens der Milch 437
E. Moro, Zur Säuglingsernährung 437
Dr. Jess (Charlottenburg), Grundsätze für die Gewinnung von Kinder- und Kurmilch. Vortrag, gehalten in der zweiten Versammlung der Thierärzte anlässlich der allgemeinen Ausstellung für hygienische Milchversorgung in Hamburg 1903 437
Hotz, Physikalisch-chemische Untersuchungen über Kuhmilch . . . 437
M. Leibsohn, Zur Entwickelung der Lehre von der Säuglingsernährung 438
Feer, Zur Ernährung des Säuglings 438
Mc Cleary, Säuglingsernährung 438
W. Knöpfelmacher, Kuhmilch als Säuglingsnahrung 438
v. Soxhlet, Kuhmilch als Säuglingsnahrung 439
Bodin, Ueber die Ernährung der Säuglinge in den zwei ersten Lebensjahren 439
W. Müller, Ueber die Wirkung der Milch von mit frischen Rübenblättern gefütterten Kühen auf Säuglinge 439
Stoppato, Der Zusatz von Rinderblutserum zur gekochten Kuhmilch bei der künstlichen Säuglingsernährung 440
Bischoff, Ueber Eismilch 440
Netter, Scorbut infantile et lait stérilisé. Influence de la stérilisation sur la disparation du pouvoir antiscorbutique du lait . . 440
Theo Natanson (Moskau), Ueber den Milchpasteurisirapparat von Dr. E. Kobrak 441
Polano, Ueber die Pflege und Ernährung frühgeborener und schwächlicher Säuglinge in den ersten Lebenstagen 441
R. Raimondi, Conséquences pratiques de l'usage du lait vivant . 441
P. Tibérius, La température dans les différentes formes d'allaitement chez les nourrissons sains 441
Siegert, Die gelabte Kuhmilch als Nahrung für den gesunden, als Heilmittel für den magendarmkranken Säugling 442
Reinach, Erfahrungen mit gelabter Kuhmilch in der Ernährungstherapie kranker Säuglinge 442
Rommel, Der Soxhlet'sche Nährzucker in der Ernährungstherapie kranker Säuglinge 442
Brüning, Ueber die Verwerthbarkeit des Soxhlet'schen Nährzuckers in der Säuglingstherapie 442
P. Seeter, Buttermilchconserve, ein neues Säuglingsnährpräparat. Vorläufige Mittheilung 443
Jean-P. Cardamatis (Athènes), Ueber die Ernährung der Säuglinge, besonders solcher mit Magendarmaffectionen, mit Buttermilch . . 443

Seite

A. Arraga, Buttermilch 443

Jacobson (Bukarest), De l'alimentation des nourrissons sains et dyspeptiques avec le babeurre 443

H. Rensburg, Beitrag zur Buttermilchernährung und deren Indication 443

Franz Sidler, Untersuchungen über die gebräuchlichsten, in der Schweiz fabrikmässig hergestellten Milchpräparate — pasteurisirte, sogen. sterilisirte und condensirte Milch — mit besonderer Berücksichtigung der chemischen Zusammensetzung, des Keimgehaltes, der Gerinnungsfähigkeit und der Verdaulichkeit „in vitro" . . . 443

E. Müller, Casuistischer Beitrag zur Ernährung von Kindern mit Odda 444

H. Neumann, Ueber die Häufigkeit des Stillens 444

Friedmann, Die Beurtheilung der Qualität der Frauenmilch nach ihrem mikroskopischen Bilde 444

Josef Reichelt, Zur Verwendung der Kindermehle in der Säuglingsernährung 445

Hippius, Ueber Milchpasteurisirung in der Kinderpraxis 445

A. Jacobi, Bemerkungen zur Kuhmilchernährung und Tuberculose im Kindesalter 445

H. de Rothschild, Sterilisirte, unverdünnte Milch als Säuglingsnahrung 445

M. Pierre Budin, Beiträge zur Säuglingsernährung 446

H. de Rothschild, Die Modificationen der Milch; ihre Zubereitung und Bedeutung für die künstliche Ernährung; ihre Vorzüge und Nachtheile 447

Railliet, Die Anwendung der Ziegenmilch bei der Säuglingsernährung 447

Dr. Konrad Gregor, Ueber die Verwendung des Leimes in der Säuglingsernährung 447

Paul Jacob, Ueber Theinhardt's lösliche Kindernahrung 448

Crohnheim und Müller, Untersuchungen über den Einfluss der Sterilisation der Milch auf den Stoffwechsel des Säuglings unter besonderer Berücksichtigung der Knochenbildung 448

Briens, Betrachtungen über die Indicationen zum Absetzen des Kindes von der Brust 448

Ausset, Ueber das „Entwöhnen" und über Nahrungshygiene im späteren Kindesalter 448

T. Gruda, Der Einfluss der Milch einer schwangeren Stillenden auf die Gesundheit des Säuglings 449

L. Concetti, Die Ernährung der Kinder jenseits des Säuglingsalters 449

C. S. Engel, Ueber zwei die Milchfrage betreffende Anregungen . 449

G. Variot, L'avenir des gouttes de lait 450

Séailles, Une consultation de nourrissons à Paris, quatre années de fonctionnement 450

Ch. Maygnier, Les consultations de nourrissons 450

Ernst Deutsch (Budapest), Gratismilchordinationsanstalten für Säuglinge 451

Seite

Porak et Durante, Fonctionnement et statistique du service des débiles à la maternité 451
O. Heubner, Ueber die Nothwendigkeit der Errichtung von Kinderkliniken an den preussischen Universitäten 452
Baginsky, Die Bedeutung der Seehospize für die Behandlung der Scrophulose und der örtlichen Tuberculose der Kinder 452
Sinding Larsen, Das Seehospiz bei Fredriksvärn für scrophulöse Kinder 453
G. Pesser, Das Mineralbad Chatel-Guyon als Kinderkurort 453
Hecker, Die sogen. Abhärtung der Kinder 453
Assmus, Ein Vorschlag zu einer vollständigen Revision der Erstlingsbekleidung und -wäsche auf hygienischer Grundlage 453
F. Ahlfeld (Marburg), Schutz der Neugeborenen während der Abstossung des Nabelschnurrestes 454
A. Kühner (Coburg), Kinderschutz 454
Keller (Bonn), Säuglingssterblichkeit und Säuglingsfürsorge . . . 454
Hermann Cohn (Breslau), Die Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen in Preussen und Spanien 455
Georg Büttner (Worms), Sorgenschwere Kinder 455
Ley, Die körperliche Untersuchung der Kinder vor und nach ihrem Aufenthalt in den Feriencolonien 455
Turc et Chavernac, Augenhygiene in der Schule 456
Rammul, Untersuchung von 200 Schulbüchern vom sanitären Standpunkte aus 456
E. Rietz, Das Wachsthum Berliner Kinder während der Schuljahre 456
Dr. Otto Laubi, Methode und Resultate der Ohrenuntersuchungen von 22894 Schülern der ersten Primarklassen der Stadt Zürich . 457
F. May Dickinson Berry, Die Erziehung physisch schwacher Kinder durch die Londoner Schulbehörde 460
Jul. Zappert, Ueber Lungen- und Herzuntersuchungen an Wiener Schulkindern 461
Zia, Ueber eine Conjunctivitis-Schulepidemie nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über ärztliche Anordnungen bei Schulepidemien . . 461
Pfister, Die Erziehung und Behandlung seelisch Belasteter in Haus und Schule 462
J. Delobel, Die geistige Ueberlastung der Schulkinder 462
R. Landau, Nervöse Schulkinder 463

Therapie. Vergiftungen.

Starck, Ueber den therapeutischen Werth der Bismutose 463
Muggia, Antipyretica und Mittel gegen Fieber in der Kinderpraxis 463
A. Breton, Note sur l'adrénaline 464
Bardach, Ueber Jodferratose bei Scrophulose und Lues 464
B. Laquer, Die therapeutische Wirksamkeit der Bismutose . . . 464
E. Toff, Ueber Xeroform in der Kinderheilkunde 464
Borde, Ein Geschmackscorrigens für das Chininum sulfuricum . . 465
J. Löwenheim, Fucol, ein vollwerthiger Ersatz des Leberthrans . 465

Seite

B. Ehrmann, Ueber die Bedeutung des Fersans als Medicament und Nährmittel 465
E. Urbantschitsch, Ueber Thigenol bei Erkrankungen des Gehörorgans 465
Ernö Deutsch (Budapest), Therapeutiscbe Erfahrungen aus der Kinderpraxis 465
Die Bedeutung der Tanninpräparate in der Therapie der Darmkrankheiten im Säuglingsalter 465
F. A. Suter, Theocin als Diureticum 466
Gianasso, Die Wirkung der Arsenpräparate auf die Nieren im Kindesalter 466
A. Breton, Anwendung von Quecksilberjodidlösung in grossen Dosen in der Therapie des Kindesalters 466
O. Liebreich, Die Verwendung von Formalin zur Conservirung von Nahrungsmitteln 467

Literarische Anzeigen.

O. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. I. Band mit 47 Abbildungen im Text und auf einer Tafel 238
Encyklopädisches Handbuch der Schulhygiene. Herausgegeben von Dr. R. Wehmer, Regierungs- und Medicinalrath zu Berlin. 2. (Schluss-) Abtheilung 239
Die Tuberculose als Volkskrankheit und ihre Bekämpfung durch Verhütungsmassnahmen. Ein Mahnruf an das deutsche Volk. Von Sanitätsrath Dr. Max Salomon in Berlin 239
Compendium der Kinderkrankheiten. Ein praktisches Nachschlagebuch für Studirende und Aerzte. Von Prof. Dr. Ferd. Frühwald. Mit 165 in den Text gedruckten Abbildungen 239
Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis, II. Theil . . . 240
R. W. Raudnitz und K. Basch, Chemie und Physiologie der Milch. Wiesbaden 1903, J. F. Bergmann, gr. 8°, 187 Seiten. (Separat aus „Ergebnisse der Physiologie") 467
Die Milch und ihre Bedeutung für Volkswirthschaft und Volksgesundheit. Dargestellt im Auftrage der wissenschaftlichen Abtheilung der allgemeinen Ausstellung für Milchversorgung Hamburg 1903, gr. 8°, 522 Seiten 467
Das St. Elisabeth-Kinderheim, Kinderpflege und Heilanstalt zu Halle a. S. Beitrag zu der Frage der Anstaltsverpflegung von Dr. med. A. Klautsch, Arzt der Anstalt. (Festschrift zur Eröffnung des St. Elisabeth-Kinderheimes) 468
Traité d'Hygiène et de Pathologie du Nourrisson et des Enfants du premier age. Publié sous la direction de Dr. Henri de Rothschild. Tome premier. 40 fig., 12 planches, 1 Tableau. Préface de Senateur M. Paul Strauss. Paris: Octave Doin 1904, 751 p. 469
Dr. Henri de Rothschild, Dyspepsies et infections gastro-intestinales des nourrissons. Avec 18 fig. et 11 planches. Paris: O. Doin 1904, 184 p. 470

Seite

Jahresbericht über die Fortschritte der inneren Medicin im In- und Auslande. Unter Mitwirkung zahlreicher Fachgelehrten herausgegeben von W. Ebstein, redigirt von Dr. E. Schreiber, Privatdocent in Göttingen. Bericht über das Jahr 1901. Zwei Bände, Heft I 470

Traité des maladies de l'enfance. Deuxième Edition. Publié sous la direction de Mons. J. Grancher, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris etc., et J. Comby, Médecin de l'hôpital des Enfants malades etc. 1904, Tome III, 993 p. 470

Gesellschaft zum Schutze des Kindesalters gegen Tuberculose . . . 471

Sachregister 472

Namenregister 478

I.

Beiträge zur Statistik der Säuglingssterblichkeit.

Von

Dr. **Siegfried Rosenfeld**, Wien.

Die Statistik der Säuglingssterblichkeit ist schon vielfach bearbeitet worden. Wir wissen nicht blos, wie viele der Neugeborenen der verschiedenen Länder im 1. Lebensjahre sterben, sondern auch welche Unterschiede diesbezüglich zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlechte herrschen und ferner kennen wir auch detaillirtere topographische Verschiedenheiten der Säuglingssterblichkeit. Nicht so ausgebreitet ist schon unsere Kenntniss, wenn es sich um die Todesursachen der verstorbenen Säuglinge handelt oder um die genaue Bestimmung des Einflusses der Ernährung.

Die vorliegende Arbeit hat es sich zum Ziele gesetzt, einige bisher weniger beachtete Seiten der Säuglingssterblichkeit in statistischer Beleuchtung zu zeigen, insbesondere aber dabei auf den Unterschied zwischen der Sterblichkeit der Knaben und der Mädchen einzugehen, um auf diese Art vielleicht die Frage nach dem Grunde dieses Unterschieds der Lösung um einen Schritt näher zu bringen. Vornehmlich sind es zwei Fragen, die ich besprechen will, die Absterbeordnung innerhalb des 1. Lebensjahres und die Todesursachenstatistik der Säuglinge.

Ueber beide Fragen liegt sehr viel Material vor, das alles zu verwerthen mir die Rücksicht auf den Raum verbietet. Um zu allgemeiner giltigen Folgerungen zu gelangen, genügt die Benützung der österreichischen und der preussischen, sich gegenseitig gewissermassen ergänzenden Statistik, eventuell noch der Statistik der Stadt Wien. Aus den diversen officiellen Publicationen dieser beiden Staaten und der Stadt ist das folgende Material entnommen.

I.

Vorerst will ich untersuchen, ob an einer Abänderung der Höhe der Säuglingssterblichkeit beide Geschlechter in gleicher Weise oder eines stärker als das andere betheiligt ist. Für die Variationen in der Höhe der Säuglingssterblichkeit wähle ich — abgesehen von der Legitimität in der Abstammung —

nur topographische Differenzen, obwohl ja auch andere zur Verfügung stehen, so insbesondere nach dem Berufe der Eltern. Da aber der Beruf in dem Zeitraume von der Geburt bis zum Tode des Kindes sich geändert haben kann und, wie ich an einem anderen Orte[1]) bei anderer Gelegenheit gezeigt habe, sich auch vielfach geändert hat, unterlaufen bei der Wahl des elterlichen Berufes als Grundlage für Schwankungen in der Säuglingssterblichkeit Fehler, die oft, zumal je kleiner die dem betreffenden Berufe zugehörige Zahl der Lebendgeborenen ist, so gross sind, dass sie das Rechnungsergebniss wesentlich beeinträchtigen[2]). Bei topographischen Verschiedenheiten kommen zwar auch Fehler in der Berechnung infolge der Ein- und Auswanderungen vor, die aber keinesfalls allzusehr ins Gewicht fallen, besonders wenn man nicht in feineres topographisches Detail sich verliert, sondern sich mit der Säuglingssterblichkeit von Provinzen oder grösseren homologen Complexen begnügt.

Es starben von je 100 Lebendgeborenen der Jahre 1881—1900 während des 1. Lebensjahres in

	Knaben	Mädchen	beide Geschl.
Oesterreich	26,165	22,209	24,244
Davon in: Niederösterreich	27,378	23,265	25,373
Oberösterreich	28,591	23,723	26,224
Salzburg	27,317	22,412	24,935
Steiermark	24,121	19,735	21,991
Kärnten	24,045	20,205	22,175
Krain	20,506	17,094	18,848
Triest s. Gebiet	22,686	20,175	21,466
Görz und Gradiska	19,852	16,993	18,470
Istrien	21,494	19,049	20,308
Tirol	23,494	19,563	21,578
Vorarlberg	21,793	18,201	20,054
Böhmen	28,163	24,056	26,171
Mähren	26,780	22,523	24,710
Schlesien	25,923	21,933	23,979
Galizien	25,908	21,937	23,988
Bukowina	27,066	23,398	25,295
Dalmatien	17,015	16,026	16,530
Preussen	22,062	18,901	20,523
Davon in: Landgemeinden	21,105	18,025	19,607
Stadtgemeinden	23,712	20,402	22,097

In Preussen zeigen die Landgemeinden nicht blos im Ganzen, sondern

[1]) Der Einfluss von Beruf und socialer Stellung auf die Todtgeburtenquote. Jahrb. f. Nationalökonomie u. Statistik. 3. Folge, 26. Bd.

[2]) Die Säuglingssterblichkeit nach elterlichem Beruf hat übrigens für Oesterreich Presl in seiner noch öfters zu erwähnenden Arbeit auseinandergesetzt.

auch bei jedem Geschlechte eine geringere Säuglingssterblichkeit auf als die Stadtgemeinden.

Im Grossen und Ganzen zeigen auch die österreichischen Kronländer ein entsprechendes Verhalten auf, wenn auch im Einzelnen Ausnahmen vorhanden sind. Die Zunahme der Säuglingssterblichkeit im Allgemeinen beruht auf einer Zunahme der Säuglingssterblichkeit beider Geschlechter. Am schärfsten tritt dieses Gesetz bei der Aufstellung einer Rangliste hervor, wobei Nr. 1 das Kronland mit der niedrigsten, Nr. 17 das Kronland mit der höchsten Säuglingssterblichkeit bedeutet.

Rang-Nr.	beide Geschl.	Knaben	Mädchen
1	Dalmatien	Dalmatien	Dalmatien
2	Görz	Görz	Görz
3	Krain	Krain	Krain
4	Vorarlberg	Istrien	Vorarlberg
5	Istrien	Vorarlberg	Istrien
6	Triest	Triest	Tirol
7	Tirol	Tirol	Steiermark
8	Steiermark	Kärnten	Triest
9	Kärnten	Steiermark	Kärnten
10	Schlesien	Galizien	Schlesien
11	Galizien	Schlesien	Galizien
12	Mähren	Mähren	Salzburg
13	Salzburg	Bukowina	Mähren
14	Bukowina	Salzburg	Niederösterreich
15	Niederösterreich	Niederösterreich	Bukowina
16	Böhmen	Böhmen	Oberösterreich
17	Oberösterreich	Oberösterreich	Böhmen

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich wohl, dass die Sterblichkeit der Knaben gleichzeitig mit der der Mädchen je nach dem Kronlande zunimmt (die kleinen Verschiebungen in der Rangliste haben nur die Bedeutung von Zufallsfehlern), aber nicht auch, dass die Zunahme bei beiden Geschlechtern in gleicher Stärke erfolgt. Um dies zu erfahren, müssen wir für jedes Kronland berechnen, wie viel mal stärker die Knabensterblichkeit als die Mädchensterblichkeit ist. Diesen Quotienten aus der Knabensterblichkeit und der Mädchensterblichkeit will ich in Analogie zu dem Quotienten aus den Knabengeburten und den Mädchengeburten die Sexualproportion der Säuglingssterblichkeit benennen. Die Berechnung erfolgt natürlich nicht durch Division der Todesfälle, da ja deren Zahl von der Zahl der Geburten abhängig ist, sondern durch Division der oben angegebenen Sterblichkeitsprocente.

Die Sexualproportion der Säuglingssterblichkeit lautet (die Kronländer nach obiger Rangliste geordnet):

Dalmatien . .	106	Tirol	120	Salzburg . .	122
Görz	117	Steiermark . .	122	Bukowina . .	116
Krain . . .	120	Kärnten . . .	119	Niederösterreich	118
Vorarlberg . .	120	Schlesien . .	118	Böhmen . . .	117
Istrien . . .	111	Galizien . .	118	Oberösterreich	121
Triest . . .	112	Mähren . . .	119		

Die niedrigsten Sexualproportionen haben wir in einem Theile der Kronländer mit der niedrigsten und mit der höchsten Säuglingssterblichkeit, die höchsten Sexualproportionen vertheilen sich auf die Kronländer ohne Unterschied der Höhe ihrer Säuglingssterblichkeit. Es nähert sich daher sowohl bei hoher als bei niedriger Säuglingsterblichkeit die Sterblichkeit der Mädchen der der Knaben. An einer Erniedrigung der Säuglingssterblichkeit participiren öfters die Knaben, an einer Erhöhung öfters die Mädchen stärker. Eine relativ grössere Knabensterblichkeit findet sich sowohl bei niedriger, als bei mittlerer, als auch bei hoher Säuglingssterblichkeit.

In den preussischen Landgemeinden ist die Sexualproportion dieselbe wie in den preussischen Stadtgemeinden[1]).

Dass bei einer höheren Säuglingssterblichkeit sich eine relativ stärkere Mädchensterblichkeit findet, ist eine auch bei den unehelichen Geburten bekannte Thatsache, die wir auch für Oesterreich (1881—1900) und Preussen (1882—1900) wieder sehen. Es beträgt die Säuglingssterblichkeit in

	überhaupt	der Knaben	der Mädchen	Sexualproportion
Oesterreich				
ehelich	23,260	25,240	21,162	119
unehelich	30,062	31,640	28,393	111
Preussen				
ehelich	19,284	20,797	17,690	118
unehelich	35,567	37,494	33,540	112

Der Antheil der unehelichen Geburten an der Gesammtgeburtenzahl ist nicht in allen Kronländern gleich. In Krain, Görz-Gradiska, Istrien, Tirol, Vorarlberg, Dalmatien entfallen bis 8 Proc., in Böhmen, Mähren, Schlesien, Bukowina, Galizien 8—15 Proc., in Nieder- und Oberösterreich, Salzburg, Steiermark 15—27 Proc., in Kärnten aber noch weit mehr Procente aller Geburten auf die unehelichen Geburten. Da die Sexualproportion der Säug-

[1]) Dies gilt auch für andere Länder, z. B. Norwegen. So sagt Johannessen (Die Säuglingssterblichkeit in Norwegen, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 58): „Dasselbe Verhältniss, nämlich dass die Todesfälle unter den Mädchen nur ungefähr 84 Proc. der Todesfälle unter den Knaben ausmachen, wird man sowohl für die Landgemeinden mit 9,42 Proc. für die Knaben und 7,90 Proc. für die Mädchen, sowie für die Stadtgemeinden mit 14,17 Proc. für die Knaben, 11,95 Proc. für die Mädchen wiederfinden."

lingssterblichkeit bei den ehelichen Kindern eine andere als bei den unehelichen ist, kann ein verschiedenes Mischungsverhältniss der ehelichen und unehelichen Geburten zur Vortäuschung einer Gesetzmässigkeit führen oder eine vorhandene Gesetzmässigkeit verschwinden lassen. Um daher genau das gegenseitige Verhalten von Knaben- und Mädchensterblichkeit bei Veränderungen in der Höhe der Säuglingssterblichkeit kennen zu lernen, ist eine getrennte Darstellung der Sterblichkeit der ehelichen und der unehelichen Säuglinge erforderlich.

Es betrug die eheliche Sterblichkeit

	der Säuglinge	Knaben	Mädchen	Sexualproportion
Niederösterreich . .	24,683	26,801	22,451	119
Oberösterreich . .	25,202	27,569	22.664	122
Salzburg	24,177	26,565	21,630	123
Steiermark	20,048	22,228	17,730	125
Kärnten	19,793	21,756	17,714	123
Krain	18,205	19,846	16,468	121
Triest s. Gebiet . .	20,352	21,541	19,095	113
Görz und Gradiska .	18,207	19,596	16,721	117
Istrien	20,046	21,240	18,777	113
Tirol	21,317	23,255	19.229	121
Vorarlberg . . .	19,798	21,595	17,877	121
Böhmen	24,632	26,617	22,521	118
Mähren	23,190	25,271	21,000	120
Schlesien	22,829	24,861	20,688	120
Galizien	23,528	25,592	21,344	120
Bukowina	24,800	26,730	22,750	117
Dalmatien	16,214	16,720	15,734	106

Es betrug die uneheliche Sterblichkeit

	der Säuglinge	Knaben	Mädchen	Sexualproportion
Niederösterreich . .	27,370	29,058	25,610	113
Oberösterreich . .	30,645	32,943	28,259	117
Salzburg	26,962	29,355	24,475	120
Steiermark . . .	27,984	30,031	25.852	116
Kärnten	25,195	26,964	23,343	116
Krain	26,672	28,562	24,685	116
Triest s. Gebiet . .	26,784	28,215	25,297	112
Görz und Gradiska .	27,788	29,024	26,499	110
Istrien	28,075	29,043	27,055	107
Tirol	25,430	27,132	23,712	114
Vorarlberg	24,132	25,090	23,183	108
Böhmen	36,299	38,405	34,090	113
Mähren	38,441	40,577	36,218	112
Schlesien	34,031	35,260	32,751	108
Galizien	26,974	27,926	25,940	108
Bukowina	28,785	29.353	28,138	104
Dalmatien	24,458	25,162	23,739	106

Vorerst einige methodologische Bemerkungen.

Durch die Wanderungen kommt es vor, dass in dem einen Kronlande geborene Kinder in einem anderen Kronlande sterben. Auf diese Art kann die Höhe der Sterblichkeit sowohl der ehelichen als der unehelichen Säuglinge eines Kronlandes beeinflusst werden. Dies berührt uns nicht weiter, da wir ja hier keine Untersuchung über die Ursachen der Höhe der Säuglingssterblichkeit anstellen, sondern nur das Verhalten beider Geschlechter bei verschiedener Höhe studiren, mag deren Ursache welche immer sein, falls wir nur voraussetzen können, dass die Aenderung aus irgend welcher Ursache nicht nur ein Geschlecht betreffen kann. Dies bei den Wanderungen nicht vorauszusetzen, haben wir keinen Grund. Warum sollte der Besitz männlicher Säuglinge z. B. die Eltern häufiger zu Wanderungen veranlassen als der Besitz weiblicher Säuglinge?

Ausser dem Factor der Wanderungen gibt es einen anderen die Säuglingssterblichkeit ändernden Factor, der in seiner Wirkung die Sterblichkeit der ehelichen Säuglinge erhöht bei gleichzeitiger Herabsetzung der Sterblichkeit der unehelichen Säuglinge. Es ist dies die Legitimirung unehelicher Kinder. Die im 1. Lebensjahre erfolgenden Legitimirungen halten sich z. B. in Wien weit unter 5 Proc. der Lebendgeburten und sind bei ihnen die Knaben nicht übermässig stärker als die Mädchen vertreten. Die durch die Legitimirungen erfolgten Verschiebungen des Verhaltens der Knaben- zur Mädchensterblichkeit ist demnach so gering, dass sie vernachlässigt werden kann.

Das gegenseitige Verhalten beider Geschlechter bei der Sterblichkeit ehelicher Säuglinge zeigt nichts Charakteristisches. Wohl haben wir bei der niedrigsten Sterblichkeit die niedrigste Sexualproportion, aber schon bei den in der Rangliste nächsten Kronländern finden wir sehr hohe Sexualproportionen, bei Kronländern mit mittlerer Sterblichkeit niedrige, mittlere und hohe Sexualproportionen, bei Kronländern mit hoher Sterblichkeit mittlere und hohe Sexualproportionen.

Bezüglich der unehelichen Säuglingssterblichkeit finden wir in Kronländern mit niedriger Sterblichkeit niedere und hohe, in Kronländern mit mittlerer Sterblichkeit niedrige, mittlere und hohe, in Kronländern mit hoher Sterblichkeit ebenfalls niedrige, mittlere und hohe Sexualproportionen.

Daraus folgt, dass die aus dem Verhalten der Gesammtsterblichkeit erschlossene Regel über den Zusammenhang zwischen Sterblichkeitshöhe und Sexualproportion sich als unstichhaltig erweist, sobald man nur ein wenig weiter ins Detail geht. Im Allgemeinen gilt wohl, dass bei hoher Säuglingssterblichkeit die Sterblichkeit sowohl der Knaben als der Mädchen hoch ist, bei mittlerer mittel, bei niedriger niedrig,

aber Zu- und Abnahme halten nicht gleichen Schritt bei Knaben wie bei Mädchen. In dem einen Kronlande betrifft die Abnahme die Knaben stärker, in einem anderen die Mädchen stärker; dasselbe gilt für die Zunahme der Sterblichkeit.

Im Anschlusse möchte ich eine Bemerkung Bernheim's erwähnen. Derselbe stellte den Satz auf: „Je mehr Knaben geboren werden, desto höher die Kindersterblichkeit"[1]). Wenn derselbe nichts weiter besagen soll als die triviale Wahrheit, dass die Knabensterblichkeit höher ist als die Mädchensterblichkeit, verdiente er keiner weiteren Erwähnung. Er könnte aber dahin missverstanden werden, als ob die Höhe der Sexualproportion der Lebendgeborenen ein wichtiger Factor für die Höhe der Säuglingssterblichkeit sei. Dies könnte nur für dasselbe Land unter sonst ganz gleichen Verhältnissen zutreffen. Aber auch da in kaum nennenswerthem Grade. Welchen Ausschlag kann eine Veränderung der Sexualproportion der Lebendgeborenen um 1 Proc. — um mehr handelt es sich fast nie — bewirken? Gilt dies schon für die gesammte Säuglingssterblichkeit, so können wir obigen Ausführungen zufolge der Sexualproportion der Lebendgeborenen keinen Einfluss auf die Säuglingssterblichkeit eines jeden Geschlechtes für sich einräumen.

Die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahre ist sowohl von angeborenen Eigenschaften als von äusseren Einflüssen abhängig. Letztere werden um so mehr zur Geltung kommen, je älter der Säugling wird. Will man daher studiren, wie sich bei verschiedener Stärke der angeborenen Eigenschaften die Sterblichkeit beider Geschlechter gegenseitig verhält, muss ein weit kleinerer Zeitraum, als 1 Jahr es ist, gewählt werden. Dies Studium erscheint a priori dadurch vereinfacht, dass unter den aufgezählten Todesursachen auch die „angeborene Lebensschwäche" figurirt, also eine Todesursache, die wir κατ' ἐξοχήν auf angeborene Eigenschaften zurückführen. Sind aber schon an und für sich die diagnosticirten Todesursachen von vollständiger Zuverlässigkeit weit entfernt, so gilt dies in doppeltem Masse von der angeborenen Lebensschwäche, an welcher man sogar noch im 2. Lebensjahre Kinder sterben lässt[2]). Soll die angeborene Lebensschwäche nicht blos ein Wort, sondern auch ein Begriff sein, so muss ihr Geltungsbereich ein zeitlich eng begrenzter sein. Sie muss aber auch gleichzeitig aufhören, ebenso wie Fraisen eine Sammelstelle für ungekannte Todesursachen abzugeben. Für den oben angedeuteten Zweck ist daher die Wahl eines

---

[1]) Die Intensitätsschwankungen der Sterblichkeit in Baiern und Sachsen und deren Factoren. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten Bd. 4.

[2]) Als Curiosität sei diesbezüglich erwähnt, dass man sogar über 14 Jahre alte Leute, z. B. Mitglieder der österreichischen Bruderladenkrankenkassen, an angeborener Lebensschwäche erkranken und sterben lässt.

kleineren, an die Geburt anschliessenden Zeitraumes der Wahl der angeborenen Lebensschwäche vorzuziehen, falls ein solcher Zeitraum sich in der Statistik findet und das auf ihn entfallende Sterblichkeitsmaterial nicht zu klein ist. Beides ist gegeben. Wir können die Schwankungen der Sterblichkeit innerhalb des 1. Lebensmonates studiren. Auf diese Zeit entfällt nicht ein Zwölftel der im 1. Lebensjahre vorkommenden Todesfälle, sondern weit mehr als ein Drittel. Auch bezüglich der angeborenen Lebensschwäche ist dieser Monat günstig. Von den in Oesterreich während des Zeitraumes 1895—1900 im 1. Lebensjahre an angeborener Lebensschwäche gestorbenen Kinder entfielen auf den 1. Lebensmonat 86 Proc. und zwar bilden sie ein Drittel aller in diesem Monat verstorbenen Säuglinge.

Es starben im 1. Lebensmonate von je 100 Lebendgeborenen in

	überhaupt	Knaben	Mädchen	Sexualproportion
Niederösterreich . .	9,446	10,599	8,235	129
Oberösterreich . .	10,958	12,561	9,264	136
Salzburg	11,342	13,056	9,527	137
Steiermark . . .	9,341	10,684	7,919	135
Kärnten	10,080	11,269	8,826	128
Krain	6,859	7,780	5,885	132
Triest s. Gebiet . .	7,165	7,737	6,561	118
Görz und Gradiska .	8,455	9,288	7,564	123
Istrien	9,395	10,182	8,558	119
Tirol	9,787	11,174	8,301	135
Vorarlberg	9,440	10,748	8,047	132
Böhmen	9,892	11,107	8,602	129
Mähren	8,797	9,998	7,527	133
Schlesien	8,912	10,030	7,734	130
Galizien	9,724	10,849	8,531	127
Bukowina	10,434	11,678	9,101	128
Dalmatien	7,236	7,509	6,949	108
Im Durchschnitte .	9,538	10,699	8,309	129

Es starben ferner im 1. Lebensmonate von je 100 ehelich Lebendgeborenen in

	überhaupt	Knaben	Mädchen	Sexualproportion
Niederösterreich . .	8,990	10,122	7,766	130
Oberösterreich . .	10,537	12,110	8,869	137
Salzburg	10,963	12,580	9,239	136
Steiermark . . .	8,475	9,756	7,113	137
Kärnten	8,861	10,040	7,612	131
Krain	6,616	7,498	5,744	131
Triest s. Gebiet . .	6,687	7,207	6,137	117
Görz und Gradiska .	8,367	9,208	7,467	123
Istrien	9,253	10,033	8,425	119
Tirol	9,697	11,106	8,186	136

	überhaupt	Knaben	Mädchen	Sexualproportion
Vorarlberg . . .	9,327	10,638	7,925	134
Böhmen	9,276	10,446	8,033	130
Mähren	8,356	9,543	7,100	134
Schlesien	8,488	9,629	7.286	132
Galizien.	9.745	10.951	8,470	129
Bukowina	10,486	11,829	9,060	131
Dalmatien	7,070	7,310	6,817	107
Im Durchschnitte .	9,213	10,381	7,975	130

Will man auf die Verhältnisszahlen für die im 1. Lebensmonate verstorbenen unehelichen Kinder berechnen, so stösst man bei vielen Kronländern auf so kleine Zahlen, dass für Zufallsfehler Thür und Thor geöffnet ist. Ich berechne daher für jedes Geschlecht eines Kronlandes nur dann die Verhältnisszahlen, wenn die Anzahl der im 1. Lebensmonate unehelichen Verstorbenen beiderlei Geschlechts 10 000 übersteigt. Die übrigen Kronländer ziehe ich nach der Höhe der Sterblichkeit in Gruppen zusammen. Es starben nämlich von je 100 unehelich Lebendgeborenen im 1. Lebensmonate in

Niederösterreich.	10,791	Triest s. Gebiet .	9,450	Mähren	12,797
Oberösterreich .	12,779	Görz u. Gradiska	11,584	Schlesien . . .	12,613
Salzburg . . .	12,357	Istrien	13,582	Galizien . . .	9,592
Steiermark . .	12,011	Tirol	11,120	Bukowina . . .	10,066
Kärnten. . . .	11,625	Vorarlberg . .	11,236	Dalmatien . . .	11,768
Krain	9.818	Böhmen . . .	13,945	Im Durchschnitte	11,463

Zu Gruppen ziehe ich zusammen: 1. Krain, Triest und Bukowina mit einer Sterblichkeit bis zu 11 Proc.; 2. Görz, Tirol, Vorarlberg und Dalmatien mit einer Sterblichkeit zwischen 11 und 12 Proc.; 3. Salzburg, Istrien und Schlesien mit einer Sterblichkeit über 12 Proc. Es starben also im 1. Lebensmonate von je 100 unehelich Geborenen in

	Knaben	Mädchen	Sexualproportion
Niederösterreich . .	11,945	9,588	125
Oberösterreich . .	14,537	10,954	133
Steiermark. . . .	13,577	10.390	131
Kärnten.	12,836	10,357	124
Böhmen.	15,494	12,322	126
Mähren	14,166	11.373	125
Galizien.	10,199	8,931	114
Gruppe I	10,727	9.020	119
„ II	12,504	10,172	123
„ III	13,922	11.013	126
Im Durchschnitte .	12,581	10.279	122

In Preussen starben von je 100 Lebendgeborenen im 1. Lebensmonate

	überhaupt	Knaben	Mädchen	Sexualproportion
in den Landgemeinden . .	6,367	7,029	5,667	124
in den Stadtgemeinden . .	5,984	6,632	5,304	125
ehelich	5,845	6,476	5,180	125
unehelich	10,665	11,654	9,623	121
überhaupt	6,220	6,879	5,526	124

Der Unterschied zwischen der ehelichen und unehelichen Sterblichkeit des ersten Lebensjahres zeigt sich auch für den 1. Lebensmonat. Die uneheliche Sterblichkeit ist allenthalben grösser, an der Vergrösserung nehmen beide Geschlechter theil, das männliche Geschlecht jedoch in geringerem Masse als das weibliche. Die Factoren, welche die Erhöhung der Sterblichkeit unehelicher Säuglinge bedingen, machen sich also beim weiblichen Geschlechte statistisch stärker bemerkbar, resp. die Factoren, welche die Herabsetzung der Sterblichkeit ehelicher Säuglinge bedingen. Ich halte nur die erstere Fassung dieses Satzes für richtig, da durch die Unehelichkeit schutzwidrige Factoren auftreten. Dieselben treten natürlich nicht bei dem einen oder bei dem anderen Geschlechte stärker auf. Es lässt sich auch begreifen, dass sie mit statistisch stärker erscheinendem Einflusse gerade bei dem von der Sterblichkeit weniger bedrohten Geschlechte auftreten. Ein Beispiel mag dies erläutern. Einer ausgebrochenen Epidemie fallen auch solche Individuen zum Opfer, die sonst in demselben Jahre an einer anderen Krankheit, sagen wir Tuberculose, gestorben wären. Deshalb sehen wir zu Epidemiezeiten sehr häufig die Sterblichkeit an anderen Krankheiten zurückgehen. Mit der Wirkung dieser Epidemie lässt sich die Wirkung der unehelichen Einflüsse vergleichen; ihnen wird ein Theil derjenigen, die auch sonst im 1. Lebensjahre oder 1. Lebensmonate gestorben wären, zum Opfer fallen und überdies noch andere. In welchem Verhältnisse bei dem einen Theile beide Geschlechter stehen, ist gleichgiltig; wichtig ist nur das Verhältniss der Geschlechter bei dem hinzukommenden Theile. Ist es gestattet, die unehelichen Einflüsse bei diesem Theile einer Infectionskrankheit an Wirkung analog zu erachten, so werden an dem hinzukommenden Theile beide Geschlechter ungefähr gleich betheiligt sein, wie ich ja die angeborene parasitäre Widerstandskraft bei beiden Geschlechtern statistisch als gleich erweisen konnte[1]). Wir können demnach die Sterblichkeit der unehelichen Knaben mit A + b, die unehelichen Mädchen mit a + b bezeichnen, wobei A und a die Sterblichkeit der ehelichen Kinder, b die hinzugekommene Zahl bezeichnet. Da A grösser als a ist, wird das Verhältniss von A : a grösser sein, als das Verhältniss (A + b) : (a : b).

---

[1]) Die Infectionskrankheiten in Wien nach Geschlecht und Alter. Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege Bd. 21.

Die Sterblichkeit der unehelichen Kinder Oesterreichs im 1. Lebensmonate betrifft in ihren Schwankungen beide Geschlechter in gleichem Sinne, wenn auch nicht in gleichem Grade. Nicht blos das Verhalten der drei Kronländergruppen, sondern auch das Galiziens, Niederösterreichs, Kärntens, Mährens, Böhmens macht den Eindruck, dass die Sexualproportion bei der unehelichen Sterblichkeit im 1. Lebensmonate mit der Höhe der Sterblichkeit steige und falle. Bei hoher Sterblichkeit sind die Knaben stärker, bei niedriger Sterblichkeit schwächer betheiligt. Die Sterblichkeit der unehelichen Knaben unterliegt im 1. Lebensmonate grösseren Schwankungen als die Sterblichkeit der unehelichen Mädchen.

Die Sexualproportion der ehelichen Kinder zeigt im 1. Lebensmonate — ausgenommen Dalmatien, Triest, Istrien und Görz und Gradiska, d. i. das zusammenhängende Karstgebiet — keine so grossen Schwankungen wie die der unehelichen Kinder; sie schwankt nämlich blos zwischen 129 und 137. Schon deshalb ist es schwer, zwischen Sterblichkeitshöhe und Sexualproportion gesetzmässige Beziehungen zu finden. Wollten wir die Kronländer nach der Höhe des Sterblichkeitsprocentes in Gruppen zusammenlegen, so würden wir bei der 1. Gruppe mit der niedrigsten Sterblichkeit (7—8 Proc. bei den Knaben) die niedrigste Sexualproportion, bei der 5. Gruppe mit der höchsten Sterblichkeit (12—13 Proc. bei den Knaben) die höchste Sexualproportion finden; die Sexualproportion würde von der 1. zur 5. Gruppe, mit Ausnahme der 2. Gruppe (9—10 Proc. bei den Knaben), zunehmen. Mit dieser einen Ausnahme würde also auch bei den ehelichen Kindern die Sexualproportion mit der Höhe der Sterblichkeit im 1. Lebensmonate steigen und fallen. Wenn wir jedoch die Kronländer nach ihrer örtlichen Zusammengehörigkeit in Gruppen vereinigen — Alpenländer, Sudetenländer, Karpathenländer, Karstländer —, so finden wir bei geringen Unterschieden in der Sterblichkeit innerhalb jeder Gruppe nur geringe Differenzen der Sexualproportion, aber nicht immer in gleichem Sinne. Dies weist uns darauf hin, dass nicht allerorts die Säuglingssterblichkeit auf dieselben Factoren zurückzuführen ist, oder dass den verschiedenen Factoren nicht der relativ gleiche Einfluss auf beide Geschlechter zukommt. Dies kann z. B. mit der Rasse zusammenhängen.

Die Säuglingssterblichkeit beruht auf zwei Ursachengruppen, auf Ursachen, die erst nach der Geburt des Kindes, und aus solchen, die schon vorher einwirken. Letztere kommen relativ stärker bei der Sterblichkeit des 1. Lebensmonates zum Ausdruck. Je stärker dieselben zur Geltung kommen, um so relativ stärker wirken sie auf das männliche Geschlecht ein;

dies folgt aus der mit der Höhe der Sterblichkeit parallel gehenden Sexualproportion, mag es sich nun um eheliche oder uneheliche Kinder handeln. Bei der Sterblichkeit späterer Lebensmonate treten die nachgeburtlichen Factoren immer stärker in Kraft. Bei der Säuglingssterblichkeit des 1. Lebensjahres fanden wir aber nicht dieselbe Beziehung zwischen Sterblichkeitshöhe und Sexualproportion, wie für den 1. Lebensmonat. Schon daraus folgt, dass die Knaben den nachgeburtlichen Factoren gegenüber sich nicht so wie den vorgeburtlichen gegenüber verhalten. Sie leisten ersteren grösseren Widerstand, als man nach der Wirkung letzterer erwarten sollte. Mit anderen Worten heisst dies, dass die Einwirkung der „angeborenen" Factoren auf die Sterblichkeit beider Geschlechter anders ist, als die der „nichtangeborenen" Factoren. Aus der Bekämpfung ersterer werden die Knaben relativ mehr Nutzen ziehen als die Mädchen; bei der Bekämpfung letzterer wird der Nutzenunterschied beider Geschlechter, wenn überhaupt vorhanden, weit geringer sein.

II.

Bei der Berechnung der Absterbeordnung innerhalb des 1. Lebensjahres, über welches das Rohmaterial in den Tabellen I—IV enthalten ist, werde ich so vorgehen, wie man bei der Berechnung der Säuglingssterblichkeit überhaupt vorgeht. Es werden die im selben Zeitraume Lebendgeborenen zu Grunde gelegt. Diese Berechnungsart involvirt bekanntlich einen Fehler, da ein grosser Theil der in dem einen Jahre verstorbenen Säuglinge nicht den Lebendgeborenen desselben Jahres, sondern des vorhergegangenen Jahres entstammt und vice versa ein Theil der Lebendgeborenen dieses Jahres erst im nächsten Jahre, aber noch vor Vollendung des 1. Lebensjahres stirbt. Der Fehler fällt nur dann ins Gewicht, wenn nur 1 oder 2 Jahre der Beobachtung zu Grunde gelegt werden, weil dies eine oder diese beiden Jahre zufälligerweise eine Hochfluth oder eine Ebbe bezüglich der Lebendgeborenen oder der Säuglingssterblichkeit bedeuten können. Der Fehler verliert aber an Bedeutung, wenn man, wie es im Folgenden geschieht, einen Zeitraum von 10 und mehr Jahren der Beobachtung unterzieht.

Die Berechnung wird demnach so geschehen, dass die Sterblichkeit in Procenten der am Anfange des betreffenden Zeitraumes Lebenden ausgedrückt wird, also die Sterblichkeit für den 1. Tag, die 1. Woche, den 1. Monat in Beziehung zur Zahl der Lebendgeborenen, die Sterblichkeit im 2. Monate zur Zahl der am Ende des 1. Monates noch Lebenden u. s. w.

Betrachten wir zuerst, wie sich in Oesterreich während der Zeit von 1881—1900 die Sterblichkeit von 3 zu 3 Monaten gestaltete. Es star-

ben von 100 ehelichen am Anfange des Vierteljahrs lebenden Kindern im Alter von

in	0—3 Mon.	3—6 Mon.	6—9 Mon.	9—12 Mon.
Niederösterreich . .	14,123	5,480	4,034	3,391
Oberösterreich . .	15,861	5,250	3,424	2,851
Salzburg	15,617	4,819	3,136	2,538
Steiermark. . . .	12,367	3,724	2,711	2,596
Kärnten.	12,497	3,721	2,619	2,234
Krain	10.164	3,645	2,805	2,779
Triest s. Gebiet . .	10,229	4,101	3,740	3,888
Görz und Gradiska .	11,119	2,918	2,481	2.809
Istrien	11.940	3,080	3.057	3,413
Tirol.	13.230	3,706	3,181	2,720
Vorarlberg. . . .	13.289	3,536	2,419	1,721
Böhmen.	14,433	5,219	3,849	3,349
Mähren	12,988	4,920	3,904	3,392
Schlesien	13,169	4,635	3,592	3,341
Galizien.	14,056	4,070	3.672	3,710
Bukowina	15,023	4,251	3,569	4,152
Dalmatien	9,439	2,430	2,484	2,791
Im Durchschnitte .	13,786	4,494	3,610	3.385

Von je 100 unehelichen zu Beginn des Zeitraumes lebenden Kindern starben im Alter von

in	0—3 Mon.	3—6 Mon.	6—9 Mon.	9—12 Mon.
Niederösterreich . .	17,295	6,108	3,703	2,857
Oberösterreich . .	19,968	6,867	3,892	3,183
Salzburg	17,943	5,493	3,285	2,618
Steiermark . . .	18,317	5,863	3,507	2,940
Kärnten.	17,249	4,876	2,756	2,276
Krain	16,532	5,972	3,701	2,982
Triest s. Gebiet . .	15,017	5,993	4,545	3,991
Görz und Gradiska .	17,911	5,462	3,548	3,527
Istrien	18,546	5,039	3,532	3,609
Tirol.	16,990	4,994	3,146	2,375
Vorarlberg. . . .	16,471	4,463	2,784	2,205
Böhmen.	22,731	8,966	5,449	4,220
Mähren	22,440	10,430	6,682	5,044
Schlesien	20,961	8,204	5,226	4,063
Galizien.	15,617	5,263	4,480	4,367
Bukowina	17,040	6,023	4,509	4,342
Dalmatien	16,885	4,137	2,629	2,630
Im Durchschnitte .	18,504	6,647	4,458	3,782

Von je 100 am Beginne des Zeitraumes lebenden Kindern ohne Unterschied der Legitimität starben im Alter von

in	0—3 Mon.	3—6 Mon.	6—9 Mon.	9—12 Mon.
Niederösterreich . .	14,941	5,637	3,921	3,225
Oberösterreich . .	16,632	5,541	3,507	2,909

in	0—3 Mon.	3—6 Mon.	6—9 Mon.	9—12 Mon.
Salzburg	16,251	4,999	3,175	2,559
Steiermark. . . .	13,823	4,221	2,892	2,674
Kärnten.	14,592	4.215	2,677	2,252
Krain	10,647	3,810	2,871	2,791
Triest s. Gebiet . .	11,057	4,413	3,871	3,905
Görz und Gradiska .	11,306	2,973	2,505	2,827
Istrien	12,516	3,144	3,071	3,368
Tirol.	13,466	3,787	3,181	2,712
Vorarlberg. . . .	13,492	3,589	2,439	1,748
Böhmen	15,528	5,671	4,036	3,449
Mähren	13,927	5,413	4,139	3,528
Schlesien	13,967	4,972	3,741	3.400
Galizien	14,265	4,227	3,777	3,795
Bukowina	15,277	4,466	3,681	4,175
Dalmatien	9,702	2,485	2,489	2.786
Im Durchschnitte .	14,412	4,790	3,724	3,438

Es bewegt sich also die Sterblichkeit der ehelichen Säuglinge im 1. Lebensvierteljahre zwischen 9,439 Proc. (Dalmatien) und 15,861 Proc. (Oberösterreich), im 2. Lebensvierteljahre zwischen 2,430 Proc. (Dalmatien) und 5,480 Proc. (Niederösterreich), im 3. Lebensvierteljahre zwischen 2,419 Proc. (Vorarlberg) und 4,034 Proc. (Niederösterreich) und im 4. Lebensvierteljahre zwischen 1,721 Proc. (Vorarlberg) und 4,152 Proc. (Bukowina). Für die Sterblichkeit der unehelichen Säuglinge lauten die Zahlen: 1. Quartal — 15,017 (Triest) bis 22,731 (Böhmen); 2. Quartal — 4,137 (Dalmatien) bis 10,430 (Mähren); 3. Quartal — 2,629 (Dalmatien) bis 6,682 (Mähren); 4. Quartal — 2,205 (Vorarlberg) bis 5,044 (Mähren). Die Sterblichkeit der Säuglinge ohne Unterschied der Legitimität schwankt im 1. Quartale zwischen 9,702 Proc. (Dalmatien) und 16,632 Proc. (Oberösterreich), im 2. Quartale zwischen 2,485 Proc. (Dalmatien) und 5,671 Proc. (Böhmen), im 3. Quartale zwischen 2,439 Proc. (Vorarlberg) und 4,139 Proc. (Mähren) und im 4. Quartale zwischen 1,748 Proc. (Vorarlberg) und 4,175 Proc. (Bukowina). Die Schwankungen in der Sterblichkeit aller Säuglinge ähneln zumeist den Schwankungen in der Sterblichkeit der ehelichen Säuglinge, was ja begreiflich ist, weil der grösste Theil der Kinder durchschnittlich ehelicher Abstammung ist. Nur wo dies nicht der Fall ist, wie z. B. in Kärnten, oder wo die Sterblichkeit der unehelichen Säuglinge excessiv hoch ist, wie z. B. in Böhmen und Mähren, kommen in diesen Umständen begründete Abweichungen von der genannten Regel vor. Ich kann daher in der Folge von Berechnungen der Sterblichkeit aller Säuglinge absehen, wo diese nicht, sei es zu Vergleichen oder aus anderen Gründen, nothwendig ist.

Die Sterblichkeit des 1. Quartals ist nicht blos grösser als die eines

jeden anderen Quartals, sondern auch grösser als die aller anderen 3 Quartale zusammen. Im 1. Vierteljahre stirbt in Oesterreich jedes 7. eheliche und fast jedes 5. uneheliche Kind. Die Abnahme der Sterblichkeit erfolgt nach dem 1. Vierteljahre rapid, von da an langsamer und mit wenigen Ausnahmen constant. Diese Veränderungen in der Höhe der Sterblichkeit erkennt man am besten, wenn man berechnet, wie hoch sich die Sterblichkeit eines Quartals beläuft, wenn die Sterblichkeit des vorhergehenden Quartales gleich 100 gesetzt wird. Darnach beträgt die Sterblichkeit der

	ehelichen			unehelichen Kinder		
in	II. Qu.	III. Qu.	IV. Qu.	II. Qu.	III. Qu.	IV. Qu.
Niederösterreich	38	74	84	35	61	77
Oberösterreich	33	65	83	34	57	82
Salzburg	31	65	81	31	60	80
Steiermark	30	73	96	32	60	84
Kärnten	30	70	85	28	57	83
Krain	36	71	99	36	62	81
Triest s. Gebiet	40	91	104	40	76	88
Görz u. Gradiska	26	85	113	30	65	99
Istrien	26	99	111	27	70	102
Tirol	28	86	86	29	63	75
Vorarlberg	27	68	71	27	62	79
Böhmen	29	74	85	39	61	77
Mähren	38	79	87	46	64	75
Schlesien	35	77	93	39	64	78
Galizien	29	90	101	34	85	97
Bukowina	28	84	116	35	75	96
Dalmatien	26	102	112	25	64	100
Im Durchschnitte	33	80	94	36	67	85

Im 2. Quartale sterben von den ehelichen Kindern um 60—74 Proc., von den unehelichen um 54—75 Proc. weniger, als bei Beibehaltung der Sterblichkeit des 1. Quartales gestorben wären. Der Sterblichkeitsabfall des 3. Quartales gegen das 2. ist kleiner als der des 2. gegen das 1., der des 4. gegen das 3. kleiner als der des 3. gegen das 2.

In einigen Kronländern ist die Sterblichkeit des 4. Quartales grösser als die des 3., es sind dies bei den ehelichen Kindern Triest, Görz und Gradiska, Istrien, Galizien, Bukowina, Dalmatien, bei den unehelichen Kin-Istrien und Dalmatien. In Dalmatien sterben von den ehelichen Kindern im 3. Quartal mehr als im 2. Würde diese Zunahme nur bei ehelichen Kindern zu finden sein, überdies etwa bei gleichzeitig starker Sterblichkeitsabnahme der unehelichen Kinder, so könnte man als Ursache dafür an zahlreiche im letzten Quartale erfolgende Legitimirungen. unehelicher Kinder denken. Dies ist — wenigstens als alleinige Ursache — ausgeschlossen, weil

sich diese Zunahme auch bei unehelichen Kindern findet. Es lässt sich auch diese Zunahme kaum auf ungenaue Altersbestimmungen der Verstorbenen zurückführen, wobei abgerundete Zahlen, also z. B. 1 Jahr, den Vorzug erhalten. Man muss es vielmehr als eine Thatsache betrachten, dass die Säuglingssterblichkeit in manchen Gegenden nicht das ganze 1. Lebensjahr abnimmt, sondern in den letzten Monaten wieder zunimmt. Damit stimmt auch die Thatsache überein, dass die Zunahme nicht in getrennt liegenden, sondern in zusammenhängenden Kronländern verzeichnet ist, nämlich einerseits im Nordosten (Galizien und Bukowina), andererseits im Süden Oesterreichs (Görz, Triest, Istrien, Dalmatien).

Die Sterblichkeit schwankt quartalsweise in demselben Sinne bei ehelichen und unehelichen Kindern; nur in der Grösse der Schwankungen finden sich charakteristische Unterschiede. Der Sterblichkeitsabfall ist bei den unehelichen Kindern zumeist grösser als bei den ehelichen; insbesondere tritt dies deutlich im 3. und 4. Quartale hervor. Zu einem kleinen Theile wird dies durch die Legitimirungen erklärlich. Zum grössten Theile aber findet dies in der Höhe der unehelichen Säuglingssterblichkeit seine Erklärung. Betrachten wir die Differenzen der ehelichen und unehelichen Säuglingssterblichkeit für das 1. Vierteljahr und das 1. Jahr. Es betrug auf je 100 Lebendgeborene die uneheliche Sterblichkeit mehr als die eheliche

	im 1. Quartale	im 1. Jahre
Niederösterreich . .	3,172	2,687
Oberösterreich . .	4,107	5,443
Salzburg	2,326	2,785
Steiermark	5,950	7,936
Kärnten	4,752	5,402
Krain	6,368	8,467
Triest s. Gebiet . .	4,788	6,432
Görz und Gradiska .	6,792	9,581
Istrien	6,606	8,029
Tirol	3,760	4,127
Vorarlberg	3,182	4,334
Böhmen	8,298	11,667
Mähren	9,452	15,251
Schlesien	7,792	11,202
Galizien	1,561	3,446
Bukowina	2,027	3,985
Dalmatien	7,446	8,244
Im Durchschnitte .	4,618	6,802

Während auf das 1. Quartal nur etwas mehr als die Hälfte der im 1. Lebensjahre verstorbenen ehelichen Säuglinge kommt, beträgt die Differenz

zwischen der unehelichen und ehelichen Säuglingssterblichkeit für das 1. Quartal zumeist $^2/_3$—$^3/_4$ der Differenz für das 1. Lebensjahr; ja in einem Falle — Niederösterreich — ist die Differenz für das ganze Jahr kleiner als für das 1. Vierteljahr.

Die bedeutend stärkere quartalsweise Abnahme der Sterblichkeit unehelicher Säuglinge bringt es mit sich, dass sich der Sterblichkeitscoefficient der unehelichen Säuglinge dem der ehelichen immer mehr nähert. Ja, am Ende des 1. Lebensjahres ist er in manchen Ländern gleich oder es hat sich sogar das Verhältniss umgekehrt. So sind die beiden Sterblichkeitscoefficienten ungefähr gleich im 3. Quartal in Tirol, im 4. in Kärnten und Triest, der Sterblichkeitscoefficient der unehelichen Kinder ist sogar grösser im 3. Quartale in Niederösterreich, im 4. Quartale in Niederösterreich, Tirol und Dalmatien. Die Erniedrigung der unehelichen Säuglingssterblichkeit in Niederösterreich im 3. und 4. Quartale liesse sich ganz ungezwungen mit der Wiener Landesgebär- und Findelanstalt in Zusammenhang bringen. Ein Theil der daselbst zur Welt kommenden unehelichen Kinder, deren Zahl ungefähr ein Viertel aller in Niederösterreich unehelichen Lebendgeborenen beträgt, wird ausser Landes in Pflege gegeben und entlastet so die Säuglingssterblichkeit Niederösterreichs bei gleichzeitiger Erhöhung der Säuglingssterblichkeit des Pflegelandes. Auf diese Art tritt z. B. eine Erhöhung der Säuglingssterblichkeit Mährens ein. Für die anderen Kronländer trifft diese Erklärungsmöglichkeit — Triest etwa ausgenommen — nicht zu. Auch ist die Anzahl der Legitimirungen keine so grosse, dass sie für die Sterblichkeit beträchtlich in die Wagschale fallen würde. So bleibt denn nichts übrig, als die Thatsache der gleichen Sterblichkeitscoefficienten als wirklich und nicht blos als scheinbar anzunehmen.

Aus alledem kommen wir zum Schlusse, dass die Factoren, welche die Sterblichkeit der unehelichen Kinder erhöhen, schon im 1. Lebensjahre immer mehr und mehr an Kraft verlieren, ja in manchen Ländern am Ende des 1. Lebensjahres allen Einfluss verloren haben.

Leider können wir nicht nachweisen, ob nicht auch in anderen als den genannten Kronländern am Ende des 1. Lebensjahres die uneheliche Sterblichkeit der ehelichen gleich geworden ist. Möglich wäre dies. Trotz gleichem Sterblichkeitscoefficienten im 12. Lebensmonate könnte doch der Sterblichkeitscoefficient der Unehelichen im 4. Quartale höher erscheinen, wenn die Sterblichkeitscoefficienten des 10. und 11. Lebensmonates höher wären. Wenn wir aber auch Mangels weiterer Specificirung über die wirklichen Differenzen der Sterblichkeitscoefficienten in Oesterreich am Ende des 1. Lebensjahres nichts aussagen können, können wir dies doch für Wien und für Preussen

thun, da beider Statistik die Sterblichkeit während der ersten 12 Lebensmonate verzeichnet.

Von je 100 Lebenden am Beginne des betreffenden Lebensmonates starben in Wien (1891—1900)

im	eheliche	uneheliche
1. Lebensmonate	6,964	8,262
2. „	2,602	2,772
3. „	2,261	2,210
4. „	1,807	1,575
5. „	1,551	1,218
6. „	1,432	0,999
7. „	1,264	0,828
8. „	1,254	0,761
9. „	1,189	0,711
10. „	1,075	0,647
11. „	0,969	0,556
12. „	1,187	0,676

Vorerst sehen wir, dass in Wien die Sterblichkeit der unehelichen Kinder schon mit dem 3. Lebensmonate geringer ist als die der ehelichen. Dies erklärt sich wohl ungezwungen, wie schon erwähnt, durch die Existenz der Gebär- und Findelanstalt. Manche Autoren belieben die Kindersterblichkeit als eine Art Selection zu betrachten. Diese würden natürlich das relative Verhalten der Sterblichkeit der Wiener unehelichen Kinder für ihre Theorie ausbeuten wollen. Durch die erhöhte Sterblichkeit der ersten Monate seien die schwächlichen Kinder hinweggerafft und relativ kräftigere zurückgeblieben, deren grössere Kraft sich in der geringeren Sterblichkeit kund gibt. Das hiesse aber die Thatsachen voreingenommen deuten und eine geringere Sterblichkeit, als thatsächlich vorhanden, annehmen, wo eine solche nur durch Nichtberücksichtigung socialer Verhältnisse bei der Berechnung vorgetäuscht wird. Gerade das Beispiel Wiens zeigt, mit wie viel Schwierigkeiten eine den thatsächlichen Verhältnissen Rechnung tragende Darstellung der Säuglingssterblichkeit zu kämpfen hat. Für einen Vergleich der ehelichen und unehelichen Sterblichkeit der ersten 12 Lebensmonate ist die Statistik Wiens nicht zu gebrauchen. Die Statistik der unehelichen Säuglingssterblichkeit in Wien ist nur so lange zuverlässig, als die Abschiebung der unehelichen Kinder noch nicht in Frage kommt, das ist sicherlich für die 1. Lebenswoche, bestenfalls für den 1. Lebensmonat. Eines aber können wir der Statistik der unehelichen Sterblichkeit doch entnehmen, dass nämlich die Sterblichkeit des 12. Lebensmonates der unehelichen Kinder ebenso wie der ehelichen grösser als die des Vormonates ist.

Die Sterblichkeit der Wiener ehelichen Säuglinge fällt nach dem

1. Monate stark ab, dann bleibt der Abfall ungefähr gleich stark. Die Sterblichkeit des Vormonates gleich 100 gesetzt, starben nämlich

im 2. Monate	37	im 6. Monate	92	im 10. Monate	90
„ 3. „	87	„ 7. „	88	„ 11. „	90
„ 4. „	80	„ 8. „	99	„ 12. „	122
„ 5. „	86	„ 9. „	95		

In Preussen starben von je 100 Lebenden zu Beginne des Monates

	ehelich	unehelich	in den Landgemeinden	in den Stadtgemeinden	überhaupt
im 1. Lebensmonate	5,845	10,665	6,366	5,984	6,220
„ 2. „	2,834	6,080	2,493	2,812	2,612
„ 3. „	2,026	5,039	2,078	2,507	2,246
„ 4. „	1,779	4,209	1,777	2,233	1,942
„ 5. „	1,535	3,471	1,493	1,947	1,667
„ 6. „	1,348	2,836	1,304	1,679	1,446
„ 7. „	1,253	2,467	1,207	1,518	1,326
„ 8. „	1,140	2,055	1,087	1,377	1,198
„ 9. „	1,078	1,802	1,033	1,287	1,123
„ 10. „	1,020	1,582	0,984	1,187	1,055
„ 11. „	0,925	1,332	0,882	1,077	0,956
„ 12. „	0,855	1,197	0,820	0,982	0,881

Setzen wir die Sterblichkeit des Vormonates = 100, so starben:

	ehelich	unehelich	in den Landgemeinden	in den Stadtgemeinden	überhaupt
im 2. Lebensmonate	40	57	39	47	42
„ 3. „	87	83	83	89	86
„ 4. „	89	84	85	89	87
„ 5. „	86	82	84	87	86
„ 6. „	88	82	87	86	87
„ 7. „	93	87	93	90	92
„ 8. „	91	83	90	91	90
„ 9. „	95	88	95	93	94
„ 10. „	95	88	95	92	94
„ 11. „	91	84	90	91	91
„ 12. „	92	90	93	91	92

Auch in Preussen vollzieht sich vom 1. zum 2. Monat ein starker Sterblichkeitsabfall, bei den ehelichen Kindern stärker als bei den unehelichen, in den Landgemeinden stärker als in den Stadtgemeinden. Vom 2. Monate ab bleibt bis zum Jahresende die Stärke des monatlichen Abfalles gleich. Die Sterblichkeit der ehelichen Kinder Wiens und Preussens zeigt grosse Aehnlichkeit. Bedenkt man, dass wir es hier mit verschiedenen Territorien und Territorien verschiedener communaler Bedeutung zu thun haben, kann die Aehnlichkeit um so mehr einen Beweis für die Wahrheit der gewonnenen Thatsachen abgeben. Eine weitere Wahr-

heitsprobe kann das Verhalten der Sterblichkeit Oesterreichs in den ersten 3 Lebensmonaten liefern, für welche die Statistik gesondertes Material bietet.

Es starben von je 100 lebenden ehelichen Kindern zu Beginn des Lebensmonates

in	im 1. Monate	im 2. Monate	im 3. Monate
Niederösterreich .	8,990	3,046	2,684
Oberösterreich .	10,537	3,267	2,775
Salzburg . . .	10,963	2,928	2,368
Steiermark . . .	8,475	2,308	1,989
Kärnten	8,861	2,129	1,896
Krain	6,616	1,879	1,721
Triest s. Gebiet .	6,687	2,071	1,775
Görz u. Gradiska	8,367	1,627	1,400
Istrien	9,253	1,572	1,483
Tirol	9,697	2,158	1,790
Vorarlberg . . .	9,327	2,530	1,905
Böhmen	9,276	3,078	2.689
Mähren	8,356	2,650	2,470
Schlesien . . .	8,488	2,745	2,435
Galizien	9,745	2,737	2,096
Bukowina . . .	10,486	2,840	2,350
Dalmatien . . .	7,070	1,413	1,153
Im Durchschnitte	9,213	2,732	2,294

Von je 100 zu Beginn des Zeitraumes lebenden unehelichen Kindern starben

in	im 1. Monate	im 2. Monate	im 3. Monate
Niederösterreich .	10,791	4,069	3,374
Oberösterreich .	12,779	4,537	3,882
Salzburg. . . .	12,357	3,621	2,856
Steiermark . . .	12,011	4,115	3,245
Kärnten	11,625	3,587	2,880
Krain	9,818	4,052	3,536
Triest s. Gebiet .	9,450	3,159	3,086
Görz u. Gradiska	11,584	3,786	3,505
Istrien	13,582	3,117	2,711
Tirol	11,120	3,996	2,868
Vorarlberg . . .	11,236	3,682	2,300
Böhmen	13,945	5,560	4,924
Mähren	12,797	5,945	5,436
Schlesien . . .	12,613	5,226	4,566
Galizien	9,592	3,845	2,932
Bukowina . . .	10,066	4,435	3,475
Dalmatien . . .	11,768	3,526	2,356
Im Durchschnitte	11,463	4,446	3,677

Von je 100 zu Beginn des Zeitraumes lebenden Kindern ohne Unterschied der Legitimität starben

in	im 1. Monate	im 2. Monate	im 3. Monate
Niederösterreich .	9,446	3,305	2,857
Oberösterreich .	10,958	3,500	2,976
Salzburg. . . .	11,342	3,115	2,498
Steiermark . . .	9,341	2,738	2,275
Kärnten	10,080	2,761	2,321
Krain.	6,859	2,152	1,958
Triest s. Gebiet .	7,165	2,254	1,984
Görz u. Gradiska	8,455	1,684	1,454
Istrien	9,395	1,620	1,451
Tirol	9,787	2,269	1,861
Vorarlberg . . .	9,440	2,597	1,928
Böhmen	9,892	3,391	2,964
Mähren	8,797	3,101	2,941
Schlesien . . .	8,912	2,989	2,640
Galizien	9,724	2,886	2,207
Bukowina . . .	10,434	3,039	2,442
Dalmatien . . .	7,236	1,484	1,192
Im Durchschnitte	9,538	2,975	2,487

Setzen wir wieder die Sterblichkeit des Vormonates = 100, so betrug die Sterblichkeit

	ehelich		unehelich		überhaupt	
	2. Mon.	3. Mon.	2. Mon.	3. Mon.	2. Mon.	3. Mon.
Niederösterreich .	34	88	38	83	35	86
Oberösterreich .	31	85	36	86	32	85
Salzburg . . .	27	81	29	79	27	80
Steiermark . . .	27	86	34	79	29	83
Kärnten	24	89	31	80	27	84
Krain.	28	92	41	87	31	91
Triest s. Gebiet .	31	85	33	98	31	88
Görz u. Gradiska	19	86	33	93	20	86
Istrien	17	94	23	87	17	90
Tirol	22	83	36	72	23	82
Vorarlberg . . .	27	75	33	62	28	74
Böhmen	33	87	40	89	34	87
Mähren	32	93	46	92	35	95
Schlesien . . .	32	89	41	87	34	88
Galizien	28	77	40	76	30	76
Bukowina . . .	27	83	44	78	29	80
Dalmatien . . .	20	82	30	67	21	80
Im Durchschnitte	30	84	39	83	31	84

Auch in Oesterreich tritt mit dem 2. Lebensmonate ein starker Abfall der Sterblichkeit ein, der in den einzelnen Kronländern zwischen 66 und 83 Proc. der ehelichen und zwischen 54 und 77 Proc. der unehelichen Sterblichkeit des 1. Monates schwankt. Der Sterblichkeitsabfall des 3. Monats hält sich auf dem Niveau des Abfalles der folgenden Monate. In allen

Kronländern ist der Sterblichkeitsabfall im 2. Lebensmonate bei den unehelichen Kindern kleiner als bei den ehelichen. Diese Thatsache finden wir also auch bei Oesterreich bestätigt, zum Zeichen, dass wir es mit einem allgemeinen gültigen Gesetze zu thun haben, das von der Höhe des Abfalles unabhängig ist; denn in Oesterreich ist der Abfall grösser als in Preussen.

In beiden Ländern ist auch das Sterblichkeitsprocent der 3 ersten Monate verschieden. Die eheliche Sterblichkeit Preussens in dem 1. Lebensmonate ist kleiner als die irgend eines österreichischen Kronlandes, die uneheliche Sterblichkeit jedoch nicht viel kleiner als die durchschnittliche Oesterreichs. Im 2. und 3. Lebensmonate sind die Differenzen zwischen beiden Ländern zum Theil ausgeglichen; ja die uneheliche Sterblichkeit Oesterreichs ist sogar kleiner als die Preussens. Was hier für beide Staaten, sehen wir auch für die einzelnen Kronländern Oesterreichs. Die grossen territorialen Differenzen in der Säuglingssterblichkeit sind zum grössten Theile durch die Sterblichkeit des 1. Lebensmonates verursacht.

Ich will hier auf die Selectionstheorie der Kindersterblichkeit etwas genauer eingehen, weil ich damit gleichzeitig die Frage erörtere, ob die Höhe der erstmonatlichen Sterblichkeit einen als Regel zu formulirenden Einfluss auf die Höhe der weiteren monatlichen Sterblichkeit hat. Diese Selectionstheorie wird sogar so weit getrieben, dass man ein der Höhe der Kindersterblichkeit parallel gehendes Tauglichkeitsprocent der Rekruten gefunden haben will[1]). Wenn die Sterblichkeit des 1. Lebensjahres eine Art Auswahl bedeutet, indem für die späteren Jahre kräftigere Individuen zurückbleiben, so muss die Sterblichkeit des 1. Lebensmonates, dessen Höhe die Sterblichkeitshöhe des 1. Lebensjahres bedingt, sich als ähnlich wirkendes Zuchtwahlprincip für die weiteren Monate des 1. Lebensjahres bemerkbar machen. Es muss ceteris paribus einer excessiven Höhe der Sterblichkeit des 1. Lebensmonates ein bedeutenderer Abfall im 2. und 3. etc. folgen, einer niedrigen Sterblichkeit des 1. Lebensmonates dagegen ein geringerer Abfall.

Ein Vergleich der ehelichen und unehelichen Sterblichkeit spricht nicht für die Selectionstheorie. Obwohl die Sterblichkeit der unehelichen Kinder im 1. Lebensmonate bedeutend grösser als die der ehelichen ist, weisen letztere im 2. Lebensmonate doch einen bedeutend stärkeren procentarischen Abfall auf als erstere. Gegenüber dieser Thatsache verliert das Verhalten der ehelichen Kindersterblichkeit Preussens und Oesterreichs im 1. und 2. Lebensmonate an Beweiskraft zu Gunsten der Selectionstheorie. Der

[1]) Dr. Erben in Württembergische Jahrbücher für Statistik und Landeskunde 1901.

grössere Abfall im 2. Monate bei grösserer Sterblichkeit im 1. Monate in Oesterreich, der geringere Abfall im 2. Monate bei geringerer Sterblichkeit in Preussen würde sonst zu Gunsten der Theorie verwerthet werden können. Die Beweiskraft dieser und der vorher angeführten Thatsache könnte jedoch damit abgelehnt werden, dass es sich das eine Mal um zwei ganz verschiedene Staaten mit verschiedener Handhabung des Begriffes der Todtgeburt, worüber noch später, das andere Mal um sociale Verschiedenheiten handelt. Diese Einwände können umgangen werden, wenn wir nur die eheliche oder nur die uneheliche Sterblichkeit einzelner österreichischen Kronländer zu Vergleichen benützen.

Vorerst die eheliche Sterblichkeit. Eine niedrige Sterblichkeit des 1. Lebensmonates weisen Krain, Triest und Dalmatien auf. Bei zweien dieser Länder ist der Abfall im 2. Monate ein dem Durchschnitte entsprechender, bei Dalmatien ist er sehr stark. Die höchste eheliche Sterblichkeit haben im 1. Monate Oberösterreich, Salzburg und die Bukowina; der Abfall im 2. Monate ist ein durchschnittlicher oder nur etwas unter dem Durchschnitte. Den stärksten Abfall im 2. Lebensmonate weisen Istrien, Görz und Gradiska, Dalmatien, Tirol und Kärnten auf, dieselben haben eine zum Theile niedrige, zum Theile mittlere, zum Theile hohe, aber nicht höchste Sterblichkeit im 1. Lebensmonate, ähnlich wie Niederösterreich, Böhmen, Mähren und Schlesien, bei welchen der stärkste Abfall zu verzeichnen ist. Die Höhe der ehelichen Sterblichkeit des 1. Lebensmonates hat daher keinen Einfluss auf die Höhe der ehelichen Sterblichkeit des 2. Monates, ganz abgesehen von der absoluten Höhe der Sterblichkeitscoefficienten.

Nun die uneheliche Sterblichkeit. Die höchste Sterblichkeit im ersten Monate finden wir in Böhmen und Istrien; der Abfall im zweiten Monate ist das eine Mal sehr stark, das andere Mal etwas schwächer als Mittel. Die niedrigste uneheliche Sterblichkeit im ersten Monate finden wir in Triest, Galizien und Krain; der Abfall ist zweimal etwas unter dem Mittel, einmal bedeutend stärker. Den stärksten Abfall finden wir in Istrien, Salzburg und Dalmatien bei sehr hoher, hoher und niedriger Sterblichkeit im ersten Monate. Den niedrigsten Abfall bietet Mähren und Bukowina mit hoher und niedriger Sterblichkeit im ersten Lebensmonate. Also ebenso wie die eheliche, hat auch die uneheliche Sterblichkeit des ersten Lebensmonates keinen Einfluss auf die Höhe der Sterblichkeit des zweiten Lebensmonates. Was für die eheliche und uneheliche Sterblichkeit getrennt ausgesagt wurde, gilt auch für die Summe beider. Diese Thatsachen erscheinen als unvereinbar mit der Selectionstheorie der Säuglingssterblichkeit.

Es ist demnach gar nicht zu verwundern, dass selbst Vertheidiger der

Selectionstheorie, sobald sie sich nicht mehr mit den oberflächlichen Thatsachen begnügen, sondern sich in Detailforschung einlassen, ihre Ansicht einschränken müssen. So z. B. der neueste Verfechter Presl[1]). Nachdem er kurz vorher noch die Meinung geäussert: „Die Säuglingssterblichkeit ist der Ausdruck des Darwin'schen Lehrsatzes von der Auslese der tüchtigsten, indem die Schwachen, zum Kampfe ums Dasein Ungeeigneten oder die gegen die Ungunst der äusseren Verhältnisse weniger Widerstandsfähigen ausgeschieden werden," sieht er sich zum Rückzuge gezwungen, den er mit den Worten antritt: „Die vorstehende Uebersicht (Vergleich zwischen Geburtenhäufigkeit und Säuglingssterblichkeit) zeigt, dass eine grosse Zahl von Lebendgeburten nicht immer auch eine grosse Säuglingssterblichkeit zur Folge hat und dass die Auslese der Tüchtigsten in den einzelnen Ländern eine sehr verschiedene ist."

Die Auftheilung der Säuglingssterblichkeit nach kleineren Zeitabschnitten innerhalb des ersten Lebensmonates bietet die Statistik Wiens und Preussens. In Wien starben

	von je 100 Lebenden zu Beginne des Zeitabschnittes		die Sterblichkeit des Vortages, resp. der Vorwoche = 100	
	ehelich	unehelich	ehelich	unehelich
am 1. Tage	1,721	2,307		
„ 2. „	0,475	0,533	28	23
„ 3. „	0,302	0,380	64	71
„ 4. „	0,211	0,277	70	73
„ 5. „	0,191	0,226	91	82
„ 6. „	0,167	0,190	87	84
„ 7. „	0,140	0,190	84	100
in der 1. Woche	3,172	4,049		
„ „ 2. „	1,646	1,789	52	44
„ „ 3. „	1,390	1,582	84	88
„ „ 4. „	0,930	1,085	67	69

In Preussen starben von je 100 Lebenden am Beginne des Zeitabschnittes

	ehelich	unehelich	überhaupt	in den Landgemeinden	in den Stadtgemeinden
am 1. Tage	0,986	1,219	1,004	1,026	0,951
„ 2. „	0,516	0,772	0,536	0,519	0,564
„ 3. „	0,329	0,530	0,344	0,336	0,357
„ 4. „	0,215	0,357	0.225	0,228	0,223
„ 5. „	0,167	0,314	0,179	0,187	0,165
„ 6. „	0,180	0,327	0,191	0,204	0,172
„ 7. „	0,207	0,353	0,219	0,235	0,197
„ 8. „	0,202	0,341	0,213	0,230	0,188

[1]) Die Säuglingssterblichkeit in Oesterreich. Statistische Monatsschrift 1903.

	ehelich	unehelich	überhaupt	in den Land- gemeinden	in den Stadt- gemeinden
am 9. Tage	0,175	0,313	0,186	0,201	0,166
„ 10. „	0,153	0,294	0,164	0,176	0,145
„ 11. „	0,164	0,319	0,176	0,189	0,155
„ 12. „	0,165	0,336	0,178	0,188	0,164
„ 13. „	0,178	0,349	0,191	0,201	0,174
„ 14. „	0,177	0,361	0,191	0,199	0,177
„ 15. „	0,212	0,441	0,229	0,244	0,205
vom 1.—15. Tage	3,954	6,423	4,146	4,350	3,933
„ 16.—30./31. Tage	1,969	4,537	2,164	2,182	2,138

Die Sterblichkeit am Vortage (resp. erster Monatshälfte) gleich 100 gesetzt, starben

	ehelich	unehelich	überhaupt	in den Land- gemeinden	in den Stadt- gemeinden
am 2. Tage	52	63	53	51	59
„ 3. „	64	69	64	65	63
„ 4. „	65	67	65	68	62
„ 5. „	78	88	80	82	74
„ 6. „	108	104	107	109	104
„ 7. „	115	108	115	115	115
„ 8. „	98	97	98	98	95
„ 9. „	87	92	87	87	88
„ 10. „	87	94	88	88	87
„ 11. „	107	109	107	107	107
„ 12. „	101	105	101	99	106
„ 13. „	108	104	107	107	106
„ 14. „	99	103	100	99	102
„ 15. „	120	122	120	123	116
in der 2. Monatshälfte	50	71	52	50	54

In Wien starb am ersten Lebenstage jedes 60. eheliche und jedes 40. uneheliche Kind, in Preussen jedes 100. eheliche und jedes 80. uneheliche Kind. Die Lebensbedrohung der Neugeborenen nimmt schon mit dem zweiten Tage stark ab, die Abnahme ist jedoch keine continuirliche. Ausnahmen davon finden wir in Wien für den 7. Tag, in Preussen für den 6.—8. und für den 11.—15. Tag. Zum Theile mögen die Ausnahmen nur scheinbar sein, gegründet auf das sogen. Gesetz der runden Zahlen, das jedem, der sich mit Volkszählung beschäftigt, wohl bekannt ist. Die Zahl der 40, 50, 60 etc. Jahre alten Leute ist oft grösser als die der 39, 49, 59 etc. Jahre alten Leute. Viele Leute, die ihr Alter nicht genau kennen, geben es in runder Zahl an. Dieses Abrundungsbestreben bemerkte ich früher für den 12. Lebensmonat und es mag auch für die ersten Lebenstage zur Geltung kommen; das Kind ist eine Woche, acht Tage, zwei Wochen alt, ist eine beliebte Altersbestimmung. Zum Theile können diese Ausnahmen auch in

dem Auftreten bestimmter Todesursachen begründet sein, worüber wir später Genaueres erfahren werden.

Wie vom ersten zum zweiten und dritten Lebenstage, so findet sich auch von der ersten zur zweiten Lebenswoche, von der ersten zur zweiten Hälfte des ersten Lebensmonates ein starker Abfall. Das ist begreiflich, da in jedem Falle der erste Lebenstag mitbetheiligt ist. Dessen Sterblichkeitsantheil ist aber sicherlich noch grösser, als unsere Berechnung ergibt. Logischerweise sollten zu ihm alle bis 24 Stunden nach der Geburt erfolgenden Todesfälle gezählt werden, die Statistik aber reiht nur die bis 12 Uhr Nachts des Geburtstages erfolgten Todesfälle ein. Dadurch erleidet er natürlich eine Verkürzung, der zweite und mit ihm auch der dritte u. s. w. Tag eine Vermehrung der Todesfälle.

In Preussen nimmt die eheliche Sterblichkeit innerhalb des ersten Lebensmonates rascher ab als die uneheliche. Letztere ist am ersten Lebenstage kaum um ein Drittel stärker als die eheliche, aber schon vor Beginn der zweiten Hälfte des ersten Lebensmonates mehr als doppelt so hoch und bleibt es bis zum Schlusse des ersten Monates. In Wien zeigt sich dieses Verhältniss nicht. Der Sterblichkeitsabfall vom ersten zum zweiten Tage ist sogar bei den unehelichen Kindern grösser als bei den ehelichen, desgleichen von der ersten zur zweiten Woche.

Ueber die Absterbeordnung im ersten Lebensjahre haben auch schon vorher Autoren berichtet, und es fragt sich, in wie weit deren Ergebnisse mit den meinigen übereinstimmen. Selbstverständlich kann sich die Uebereinstimmung nur auf den allgemeinen Gang der Absterbeordnung beziehen und nicht auf die genauen Verhältnisszahlen. Letztere wurden übrigens von den anderen Autoren auf andere Weise als von mir berechnet, indem sie die im 2., 3. etc. Lebensmonate Verstorbenen auch noch auf die Anzahl der Lebendgeborenen bezogen, wodurch natürlich ein für diese Monate gegenüber dem 1. Lebensmonate zu günstiges Resultat erzielt wurde[1]). Es liegt mir natürlich ferne, alle einschlägigen Arbeiten zu citiren.

Beginnen will ich mit Presl[2]), weil seiner Arbeit zum Theil dasselbe Material wie der meinigen zu Grunde liegt. Für die ersten 3 Lebensmonate stimmt er vollständig überein. „Im 1. Vierteljahre geht die Mortalität rasch zurück, d. h. die Auslese der Tüchtigsten und Widerstandsfähigsten für den Kampf ums Dasein hat überwiegend schon im 1. Lebensmonate stattgefunden und zwar bei den unehelichen stärker als bei den ehelichen Säuglingen.“ Dagegen findet er, dass im 2. Vierteljahre die Mortalität wieder einen Höhepunkt erreicht. Dass dies nicht etwa ein lapsus calami ist,

[1]) Dass dies ein Fehler sei, gesteht z. B. Würzburg zu.

[2]) Die Säuglingssterblichkeit in Oesterreich. Statist. Monatsschr. 1903.

beweisen zwei andere Stellen, wo er ebenfalls von einer bedeutenden Erhöhung und einem „zweiten Höhepunkte“ spricht. Diese Abweichung Presl's erklärt sich ganz einfach durch einen groben Fehler. Er berechnet nämlich die Zahl der auf je 100 Lebendgeborene im 1. Lebensmonate, im 2. Lebensmonate, im 3. Lebensmonate und im 4.—6. Lebensmonate Verstorbenen. Natürlich sterben im 3. Lebensmonate absolut weniger als im 4., 5. und 6. zusammengenommen. Presl übersieht nun ganz, dass die eine seiner Zahlen sich nur auf 1 Monat, die andere aber auf 3 Monate bezieht, und vergleicht beide ungenirt miteinander.

Nach Maurel[1]) herrscht in Frankreich eine der von mir skizzirten gleiche Absterbeordnung. So starben im Tagesdurchschnitte des Jahres 1895 im Alter von 0—4 Tagen 4341, im Alter von 5—9 Tagen 1738, im Alter von 10—14 Tagen 1249, im Alter von 15—30 Tagen 1210, im 2. Lebensmonate 638, im 3. Lebensmonate 490, im 4.—6. Lebensmonate 311 und im 2. Semester 188.

Die Untersuchungen Johannessen's[2]) ergeben in Norwegen, dass ähnliche Verhältnisse wie in Oesterreich und Preussen herrschen. Es beträgt daselbst die Sterblichkeit im 1. Lebensmonate über die Hälfte der Sterblichkeit der übrigen 11 Monate zusammen und 3—4mal so viel wie die Sterblichkeit des 2. Lebensmonates. Das Verhältniss zwischen den Todesfällen der ehelichen und unehelichen Kinder ist in den Landdistrikten wie 1 : 15, in den Stadtdistrikten wie 1 : 2. Dieses Verhältniss geht im 2. Monate in den Landdistrikten auf 1 : 13 herab, in den Stadtdistrikten steigt es auf 1 : 3. Aehnlich verhalten sich auch in den 2 folgenden Lebensmonaten die bezüglichen Todesfälle. In den weiteren Monaten bleibt die Sterblichkeit der unehelichen Kinder grösser als die der ehelichen in den Städten, in den Landdistrikten nähert sie sich ihr immer mehr, ja ist sogar im 10.—12. Lebensmonate kleiner als die der ehelichen.

Die Zahlen Fischl's[3]) für Prag sind so klein, dass sie weder für noch gegen die Ergebnisse einer anderen Statistik verwertet werden dürfen.

Die Zusammenstellungen, welche Eröss[4]) über Preussen, Schweden, Frankreich, Sachsen und Belgien, dann über Paris und Berlin machte, bestätigen meine Resultate. Eröss begeht einige Male bei seinen Berech-

---

[1]) Citirt bei A. Keller: Säuglingssterblichkeit und Säuglingsfürsorge. Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege, Bd. 22.

[2]) Die Säuglingssterblichkeit in Norwegen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56.

[3]) Ueber die Ursachen der Säuglingssterblichkeit. Verhandlungen der 11. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

[4]) Ueber die Sterblichkeitsverhältnisse der Neugeborenen und Säuglinge. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. 19.

nungen eine statistische Unzulässigkeit. Bei seinen Summarnachweisungen addirte er nicht blos die Zahlen für obige Länder, sondern noch dazu die für dieselben Zeiträume geltenden von Berlin und Paris, die ohnehin in den Daten für Preussen und Frankreich mitgezählt sind, so dass die Verhältnisse der beiden Städte doppelt in Rechnung kommen. Es starben am 1. Lebenstage die meisten Neugeborenen; vom 2. Tage nahm bis zum Ende des 1. Monates die Sterblichkeit in grossen Sprüngen ab. Diese gleichmässige Abnahme wird blos am Ende der 1. Woche durch ein nur wenige Tage anhaltendes unbedeutendes Steigen unterbrochen. Es ist ferner die Sterblichkeit des 1. Lebensmonates die grösste; in den folgenden Monaten nimmt die Sterblichkeit stufenweise ab. Die illegitimen Kinder sterben viel früher als die legitimen.

Schlossmann[1]) schliesst sich mit seinen Untersuchungen über die Säuglingssterblichkeit Sachsens den Anschauungen von Eröss an. Am 1. Tage ist die Sterblichkeit am grössten und nimmt bis zum 10. Tage ab. Dann nimmt sie wieder bis zum 14. Tage zu, bleibt bis zum 18. Tage gleich und nimmt erst wieder von da an ab. Besonders gefährdet ist der 1. Lebensmonat. Der 2. Monat zeigt bereits einen beträchtlichen Abfall der Sterblichkeit, die ungefähr halb so gross ist als die des vorhergehenden Monats. Im 3. Monate bleibt die Mortalitätswahrscheinlichkeit stabil und beginnt vom 4. Monate an successive zu fallen. Im Gegensatze zu der von mir früher aufgestellten Ansicht, dass die territorialen Differenzen der Säuglingssterblichkeit durch die Sterblichkeit des 1. Monates bedingt sind, steht die Behauptung Schlossmann's, dass die Bezirke mit hoher Säuglingssterblichkeit und die mit niederer sich im 1. Lebensmonate in Bezug auf Mortalität näher stehen als in den späteren Lebensmonaten und dass der Unterschied in der Mortalitätshöhe vielmehr durch das vermehrte Absterben des 2., 3. und 4. und vor Allem des 5. Lebensmonates bedingt ist. Es schliesst natürlich die Geltung des einen Satzes für Sachsen nicht die Geltung des anderen Satzes für Oesterreich aus. Der Ursachen der Säuglingssterblichkeit gibt es eine grosse Menge, die natürlich nicht allenthalben in derselben Combination auftreten. Da die Wirkung einer jeden Ursache sich nicht gleichmässig über alle ersten 12 Lebensmonate erstreckt, müssen Verschiedenheiten in den Combinationen Verschiedenheiten in den Höhen der Monatssterblichkeit ergeben. Davon abgesehen, halte ich die Schlossmann'sche Behauptung für ungenügend begründet. Erstens vergleicht er nur zwei Amtshauptmannschaften miteinander, also ein relativ kleines Material. Dann wählt er nur eine Amtshauptmannschaft mit der höchsten und eine mit der

[1]) Studien über die Säuglingssterblichkeit. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. 24.

niedrigsten Säuglingssterblichkeit aus, sagt also nichts über das Verhalten der Amtshauptmannschaften mit mittlerer Säuglingssterblichkeit. Und schliesslich ist nicht die absolute Differenz in den monatlichen Sterblichkeiten, sondern nur deren Verhältniss für den 1. Lebensmonat ungünstig. Schlossmann's Daten beweisen nur, dass die Sterblichkeit in der einen Amtshauptmannschaft mit sehr niedriger Sterblichkeit rascher absinkt als in der anderen Amtshauptmannschaft mit sehr hoher Sterblichkeit. Dies fand ich ja auch für einige Kronländer, aber nicht als allgemein gültiges Gesetz; was für die einen Kronländer galt, galt für andere nicht. Wir haben aber keine Bürgschaft, dass das, was für die Amtshauptmannschaften Oelsnitz und Chemnitz gilt, auch für die anderen Amtshauptmannschaften gilt. Darum musste ich auch angeben, dass die Höhe der ehelichen Sterblichkeit des 1. Lebensmonates keinen Einfluss auf die Höhe der Sterblichkeit des 2. Lebensmonates hat.

Ich will übrigens nicht unterlassen, einige Sätze Würzburg's anzuführen, die für Schlossmann zu sprechen scheinen. „Bezüglich der Säuglingssterblichkeit im 1. Lebensmonate sind Abweichungan sehr hohen Grades ebenso wenig zu bemerken, wie bei derjenigen in den ersten 6 Monaten (die nach Würzburg für die gesammte Säuglingssterblichkeit ausschlaggebend sind); hingegen sind Abweichungen hohen Grades weitaus zahlreicher. In Süddeutschland wenigstens weist eine grössere Reihe von Bezirken, besonders bayrischen, für den 1. Lebensmonat eine höhere Sterblichkeit auf, als der Gesammtsterblichkeit entsprechen würde. Beachtenswerth erscheint, dass dieses Verhalten bei Bezirksämtern angetroffen wird, welche, im Ganzen betrachtet, hinsichtlich ihrer Kindersterblichkeit zu den besseren zählen.“ „Es gibt also in allen Theilen der näheren und ferneren Umgebung des süddeutschen Centrums mit höchster Kindersterblichkeit mehr weniger zahlreiche Bezirke, deren Säuglingssterblichkeit nur dadurch eine geringere sein kann, dass die Bedingungen, unter welchen die Kinder dort nach Ablauf des 1. Monates leben, günstig sind, während die das Säuglingsalter im 1. Monate selbst bedrohenden Gefahren kaum geringer zu veranschlagen sein dürfen als im Centrum“[1]). Dies spricht aber nur scheinbar für Schlossmann; erwähnt doch Würzburg dies nur als ihm auffällige Ausnahmen. In der That wird dadurch nur meine Behauptung bestätigt, dass die Höhe der Sterblichkeit des 1. Lebensmonates für die Höhe der Sterblichkeit des 2. etc. nicht massgebend ist.

Die Bedeutung der Sterblichkeit im 1. Lebensmonate wird in zwei

---

1) Die Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche während der Jahre 1875 bis 1877. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte Bd. 2.

Arbeiten eigenst gewürdigt. Geissler[1]) weist für Sachsen nach, dass bei den unehelichen Kindern die Sterbenswahrscheinlichkeit schon in der 1. Lebenswoche grösser ist als bei den ehelichen; in der 2.—4. Woche nimmt die Sterbenswahrscheinlichkeit der unehelichen Kinder im Verhältnisse zu der der ehelichen zu. Eröss[2]) hält die Sterblichkeit der ersten 4 Lebenswochen für ausschlaggebend für die Sterblichkeit des 1. Lebensjahres. Wir finden also durch die vorgenannten Autoren, denen ich noch Körösy[3]) zugesellen will, die von mir gefundenen Daten vollauf bestätigt.

Was lehren uns alle die vorgebrachten Zahlen und was für hygienische Folgerungen können wir aus ihnen ziehen?

Knüpfen wir an die Thatsache an, dass die Sterblichkeit im 1. Lebensmonate, in diesem wieder in der 1. Woche und am 1. Tage übermässig gross ist. Sie kann nicht, wie ich kurz bemerken will, davon abhängig gemacht werden, dass eine Anzahl Todtgeborener als lebendgeboren, aber kurz nach der Geburt verstorben ausgegeben wird. Sehen wir doch die Thatsache auch in Wien — und sogar hier in noch höherem Masse — in Geltung, wo doch in Grossstädten derartige Fälschungen der Statistik kaum in Frage kommen. Dass sie für manche Länder in Frage kommen, sei nicht geleugnet. Doch haben sie keinesfalls grosse statistische Bedeutung oder hängt mit ihnen die Höhe der Sterblichkeit im 1. Lebensmonate zusammen. Ein Vergleich der Todtgeburtenquote der österreichischen Kronländer mit der erstmonatlichen Sterblichkeit in denselben lässt absolut keinen Zusammenhang erkennen[4]).

In einem anderen Sinne steht allerdings die erstmonatliche, resp. ersttägige hohe Sterblichkeit in einem Zusammenhange mit den Todtgeburten. So sahen wir, dass die Zahl der am 1. Tage verstorbenen unehelichen Kinder grösser ist als die der am 1. Tage verstorbenen ehelichen Kinder. Ebenso ist die Todtgeburtenquote der unehelichen Kinder grösser als die der ehelichen Kinder. Es liegt nahe, beides in Zusammenhang zu bringen. Dieselben äusseren Einflüsse, welche das Leben der unehelichen Früchte im Mutterleibe bedrohen, haben alle Wirkung nicht mit dem Eintritte der Ge-

[1]) Ueber die Sterblichkeit der Neugeborenen im ersten Lebensmonate. Zeitschrift d. kgl. sächsischen statistischen Bureaus Jahrg. 31.

[2]) Die Verhältnisse der Mortalität innerhalb der ersten 4 Lebenswochen. Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 35.

[3]) Die Sterblichkeit der Haupt- und Residenzstadt Budapest in den Jahren 1874 und 1875 und deren Ursachen. Dasselbe für die Jahre 1876—81. Dasselbe für die Jahre 1886—1890.

[4]) Ueber die betreffenden Zahlen vergl. meine Arbeit: Die Todtgeburten in Oesterreich während der Jahre 1886—1898. Statistische Monatsschrift 1903, Maiheft.

burt verloren, sondern machen sich auch noch nach derselben geltend. Auf diese Einflüsse ist sicherlich ein Theil der hohen Sterblichkeit des 1. (und auch der weiteren) Lebenstages zurückzuführen. Als erste Massnahme zur Herabminderung der Säuglingssterblichkeit sind daher die Massnahmen zur Herabminderung der Todtgeburten zu nennen. Wie ich an einem anderen Orte auseinandergesetzt habe [1]), steht die Höhe der Todtgeburtenquote mit der Arbeit an und für sich in Verbindung. Die Höhe der Todtgeburtenquote und der Säuglingssterblichkeit wird daher durch einen ausgiebigen Schwangerenschutz herabgesetzt. Den derzeitigen gesetzlichen Schutz schwangerer Arbeiterinnen betrachte ich als ungenügend. Statt 4 Wochen wären 8 Wochen vor der Entbindung als arbeitsfrei anzusetzen und die Bestimmung des Zeitpunktes der Arbeitsfreiheit von einem ärztlichen Befundschein abhängig zu machen. Sonst wäre wohl zu befürchten, dass diese Bestimmung der Arbeiterschutzgesetzgebung von den Schwangeren infolge Noth ausser Kraft gesetzt würde. Die Wirkung des Schwangerenschutzes würde sich wohl in erster Linie bei der Sterblichkeit der unehelichen Kinder bemerkbar machen.

Die Wirkung der äusseren Schädlichkeiten auf die Frucht im Mutterleibe ist es aber nicht allein, was in der hohen Sterblichkeit der ersten Lebenstage zu Tage tritt. Dieselbe bildet auch den Ausdruck für Schädigungen während des Geburtsaktes, wie auch für angeborene Bildungsfehler und mangelhafte Lebenskraft. Deren Wirkung wird, wie von vornherein anzunehmen ist, von Tag zu Tag rasch abnehmen und mit dieser Abnahme ist auch der Sterblichkeitsabfall des ersten Tages in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Die Wirkungsabnahme ist aber grösser als der Sterblichkeitsabfall.

Dies ist so zu verstehen, dass das Kind mit dem Momente der Geburt sein Leben bedrohenden äusseren Einflüssen ausgesetzt ist, deren Wirkung durch die Pflege bis zu einem gewissen Grade aufgehoben werden kann. Je sorgfältiger die Pflege, um so geringer der statistisch fassbare Erfolg dieser Einflüsse, um so grösser daher der Sterblichkeitsabfall der ersten Tage. Wir sahen, dass der Sterblichkeitsabfall bei den unehelichen Kindern sich langsamer als bei den ehelichen vollzieht. Die Sterblichkeit ersterer wächst bald zum Doppelten der Sterblichkeit letzterer heran. Dieses Verhalten lässt sich nur durch eines erklären: Durch die schlechtere Pflege der unehelichen Neugeborenen. Erhalten die unehelichen Neugeborenen eine so gute Pflege wie die ehelichen, so tritt der Sterblichkeitsabfall bei ihnen ebenso stark ein. Dies lehrt die Statistik Wiens. Hier ist der Sterblich-

[1]) Der Einfluss von Beruf und socialer Stellung auf die Todtgeburtenquote. Jahrb. f. Nationalökonomie u. Statistik 3. Folge, Bd. 26.

keitsabfall in den ersten Tagen bei den unehelichen Kindern sogar noch grösser als bei den ehelichen. Dies erklärt sich dadurch, dass die Hälfte aller in Wien lebendgeborenen unehelichen Kinder in der Gebäranstalt zur Welt kommt und die ersten sieben Lebenstage daselbst gut gepflegt wird, während die Pflege der ehelichen Kinder armer Leute, welche die Mehrzahl aller ehelichen Kinder Wiens bilden, sehr viel zu wünschen übrig lässt.

Daraus folgt nun als wichtige Massnahme zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit die richtige Pflege der Neugeborenen. Wie sich dieselbe zu gestalten hat, hier auseinanderzusetzen, liegt mir ferne. Die Belehrung der Mütter allein, so zweckentsprechend sie auch wäre, würde nicht zum Ziele führen, wenn nicht die Mütter auch in der Lage wären, der Belehrung nachzukommen. Die Hebammen, welche ja den Müttern einen Theil der Kinderpflege in den ersten Tagen abnehmen und abnehmen können, sollten verhalten werden, auch bei armen Leuten diese Pflege gewissenhaft und durch volle acht Tage mindestens durchzuführen. An Stelle der Hebammen könnten auch geübte Wochenpflegerinnen treten. Die künstliche Ernährung des Kindes in den ersten Lebenstagen, resp. erster Lebenswoche sollte ohne Ausnahme untersagt werden. Selbst unter diesen Voraussetzungen ist es noch fraglich — und wer die Verhältnisse armer Leute kennt, wird mir hierin recht geben —, ob die Mütter auch Zeit und Verständniss für die richtige Pflege ihrer Neugeborenen finden.

Die Pflege in den ersten Lebenstagen ist noch bedeutungsvoller, als sie sich in der Statistik darstellt. Dies desswegen, weil die durch eine fehlerhafte Pflege gesetzten Schädigungen nicht blos in dem geringeren Sterblichkeitsabfall ihren Ausdruck finden, sondern in ihren Nachwirkungen, unterstützt durch weitere Pflegefehler, noch in späteren Lebensmonaten zur Geltung kommen. Dies zeigt sich insbesondere bei den unehelichen Kindern. Es ist bemerkenswerth, dass deren ersttägige Sterblichkeit von der ersttägigen Sterblichkeit der ehelichen Kinder sich wenig unterscheidet. Ein Beweis dafür, dass die grossen Unterschiede zwischen der ehelichen und unehelichen Säuglingssterblichkeit nicht auf einer schwächeren Constitution oder einer stärkeren Läsion beim Geburtsacte der unehelichen Kinder beruhen.

Die Land- und Stadtgemeinden Preussens zeigen auch Sterblichkeitsunterschiede, welche auf die Wichtigkeit der Pflege hinweisen. Mit Ausnahme des 2. und 3. Tages ist an allen Tagen des 1. Monats die Sterblichkeit in den Landgemeinden grösser als in den Stadtgemeinden. Dies kann nicht mit der Sterblichkeit der unehelichen Kinder in Zusammenhang gebracht werden, da deren ralative Anzahl in Städten keinesfalls kleiner ist. Die Differenz nimmt gegen Ende des 1. Monats ab; vom 2. Monate an bis zum Ende des 1. Jahres ist die Sterblichkeit in den Stadtgemeinden grösser

als in den Landgemeinden. Dieses ohnehin auffallende Verhältniss ist um so auffallender, weil uneheliche Stadtkinder ja in Landpflege gegeben werden, und derart die Sterblichkeit der Stadtgemeinden entlastet, die der Landgemeinden belastet wird. Es hängt dies meiner Meinung nach mit zwei Factoren zusammen, der kräftigeren Constitution des Landvolkes und der schlechteren Pflege der Neugeborenen am Lande. Letztere zeigt ihre tödtliche Wirkung am stärksten im 1. Lebensmonate, während erstere erst vom 2. Monate an sich statistisch merkbare Geltung verschaffen kann.

Wenn dies richtig ist, führt es zu einem weiteren — selbstverständlichen — Postulat bei der Bekämpfung der Kindersterblichkeit, welche kurzweg als Hebung der Rasse bezeichnet werden kann. Zu dieser Forderung gelangt man übrigens auch, wenn man mit Bernheim[1]) z. B. „die colossale Sterblichkeit der ersten Lebenswochen als Massstab für den Einfluss der Heredität“ ansieht.

III.

Verhält sich der Verlauf der Sterblichkeit innerhalb des 1. Lebensjahres bei beiden Geschlechtern gleich?

Es starben in Preussen von je 100 Lebenden zu Beginne des Zeitraumes:

	ehelich		unehelich		überhaupt		Landgemeinden		Stadtgemeinden	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
am 1. Tage	1,117	0,847	1,355	1,064	1,136	0,864	1,161	0,885	1,079	0,817
„ 2. „	0,586	0,441	0,869	0,669	0,608	0,459	0,589	0,445	0,641	0,483
„ 3. „	0,373	0,282	0,593	0,464	0,390	0,296	0,380	0,290	0,405	0,307
„ 4. „	0,242	0,186	0,400	0,311	0,254	0,196	0,255	0,199	0,253	0,191
„ 5. „	0,185	0,148	0,343	0,285	0,198	0,159	0,208	0,166	0,182	0,148
„ 6. „	0,205	0,154	0,368	0,283	0,217	0,164	0,233	0,175	0,195	0,148
„ 7. „	0,237	0,176	0,395	0,310	0,249	0,187	0,267	0,202	0,226	0,167
„ 8. „	0,227	0,175	0,363	0,318	0,238	0,186	0,256	0,203	0,212	0,163
„ 9. „	0,197	0,154	0,355	0,270	0,209	0,163	0,226	0,175	0,186	0,146
„ 10. „	0,172	0,134	0,325	0,262	0,183	0,144	0,197	0,154	0,161	0,129
„ 11. „	0,182	0,145	0,353	0,284	0,195	0,156	0,210	0,168	0,172	0,137
„ 12. „	0,184	0,145	0,368	0,303	0,198	0,158	0,208	0,166	0,182	0,145
„ 13. „	0,197	0,157	0,380	0,316	0,211	0,169	0,223	0,178	0,192	0,155
„ 14. „	0,193	0,160	0,398	0,322	0,209	0,172	0,218	0,180	0,194	0,159
„ 15. „	0,232	0,191	0,481	0,399	0,251	0,207	0,266	0,219	0,225	0,185
„ 16.–30./31. Tg.	2,132	1,799	4,900	4,154	2,341	1,979	2,352	2,001	2,320	1,944
im 1. Monate	6,476	5,180	11,656	9,623	6,879	5,526	7,029	5,667	6,632	5,304
„ 2. „	2,530	2,131	6,556	5,589	2,827	2,379	2,688	2,291	3,057	2,559
„ 3. „	2,215	1,832	5,388	4,682	2,438	2,037	2,260	1,889	2,732	2,276

[1]) Die Intensitätsschwankungen der Sterblichkeit in Bayern und Sachsen und deren Factoren. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. 4. Bd.

	ehelich		unehelich		überhaupt		Land-gemeinden		Stadt-gemeinden	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
im 4. Monate	1,942	1,611	4,500	3,912	2,118	1,772	1,939	1,608	2,416	2,046
„ 5. „	1,679	1,388	3,692	3,232	1,814	1,516	1,632	1,350	2,109	1,784
„ 6. „	1.464	1,227	2,987	2,685	1,564	1,325	1,415	1,190	1,814	1,545
„ 7. „	1,354	1,135	2,583	2,348	1,434	1,216	1,308	1,104	1,644	1,395
„ 8. „	1,223	1,053	2,154	1,939	1,285	1,112	1,168	1,006	1,465	1,286
„ 9. „	1,149	1,003	1,840	1,765	1,193	1,053	1,088	0,959	1,369	1,207
„ 10. „	1,073	0,964	1,632	1,532	1,108	1,001	1,026	0,923	1,243	1,133
„ 11. „	0,968	0,881	1,352	1,311	0,992	0,908	0,914	0,835	1,124	1,032
„ 12. „	0,885	0,824	1,213	1,178	0,905	0,847	0,840	0,786	1,017	0,951

Das Sterblichkeitsprocent der Mädchen gleich 100 gesetzt, ist die Sterblichkeit der Knaben [= Sexualproportion]:

	ehelich	unehelich	überhaupt	Land-gemeinden	Stadt-gemeinden
am 1. Tage	132	127	131	131	132
„ 2. „	133	130	132	132	131
„ 3. „	132	128	132	131	132
„ 4. „	130	129	130	128	132
„ 5. „	125	120	125	125	123
„ 6. „	133	130	132	133	132
„ 7. „	135	127	133	132	135
„ 8. „	130	114	128	126	130
„ 9. „	128	131	128	129	127
„ 10. „	136	124	127	128	125
„ 11. „	126	124	125	125	126
„ 12. „	127	121	125	125	126
„ 13. „	125	120	125	125	124
„ 14. „	121	124	122	121	122
„ 15. „	121	120	121	121	122
„ 16.—30./31. Tage	119	118	118	118	119
im 1. Monate	125	122	124	124	125
„ 2. „	118	117	119	117	119
„ 3. „	121	115	120	120	120
„ 4. „	121	115	120	121	118
„ 5. „	121	114	120	121	118
„ 6. „	119	111	118	119	117
„ 7. „	119	110	118	118	118
„ 8. „	116	111	115	116	114
„ 9. „	115	104	113	113	113
„ 10. „	111	107	111	111	110
„ 11. „	110	103	109	108	109
„ 12. „	107	103	107	107	107

In Oesterreich starben von je 100 Lebenden zu Beginne des Zeitraumes:

			ehelich			unehelich		
			Knaben	Mädchen	Sexual-proportion	Knaben	Mädchen	Sexual-proportion
im	1.	Monate	10,381	7,975	130	12,581	10,279	122
„	2.	„	2,940	2,518	117	4,647	4,231	110
„	3.	„	2,502	2,080	120	3,890	3,453	113
„	4.— 6.	„	4,941	4,037	122	7,004	6,282	111
„	7.— 9.	„	3,883	3,331	117	4,623	4,291	108
„	10.—12.	„	3,517	3,252	108	3,797	3,768	101

Für unseren Zweck ist es unnöthig, die Sterblichkeit der Knaben und Mädchen eines jeden Kronlandes innerhalb des 1. Jahres zu berechnen. Es genügt, wenn die Berechnung für die Kronländer mit der anfänglich höchsten und anfänglich niedrigsten Sterblichkeit erfolgt. Es sind dies Oberösterreich, Salzburg und Bukowina mit der höchsten ehelichen, Krain, Triest, Dalmatien mit der niedrigsten ehelichen, Istrien, Böhmen, Mähren mit der höchsten unehelichen, Krain, Triest, Galizien mit der niedrigsten unehelichen Anfangssterblichkeit. Die Resultate sind jedoch nicht gleichgewichtig. Kronländer mit nur wenig Verstorbenen liefern sehr zweifelhafte Resultate, da, wie z. B. in Istrien, das Resultat durch ein oder zwei verstorbene Knaben oder Mädchen mehr oder weniger stark beeinflusst wird. Für den, welchem die getroffene Auswahl nicht genügen sollte, liegen übrigens die Tabellen mit dem Rohmateriale zur weiteren Nachprüfung bei.

Von je 100 lebenden ehelichen Kindern zu Beginne des Zeitraumes starben in Kronländern mit hoher Anfangssterblichkeit:

			Oberösterreich		Salzburg		Bukowina	
			Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
im	1.	Monate	12,110	8,869	12,580	8,869	11,829	9,060
„	2.	„	3,534	2,993	3,230	2,620	3,002	2,674
„	3.	„	3,039	2,506	2,648	2,083	2,446	2,144
„	4.— 6.	„	5,811	4,683	5,266	4,365	4,623	3,870
„	7.— 9.	„	3,683	3,165	3,394	2,876	3,794	3,340
„	10.—12.	„	2,915	2,792	2,569	2,506	4,291	4,011

Von je 100 lebenden ehelichen Kindern zu Beginne des Zeitraumes starben in Kronländer mit niedriger Anfangssterblichkeit:

			Krain		Triest		Dalmatien	
			Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
im	1.	Monate	7,498	5,744	7,207	6,137	7,310	6,817
„	2.	„	2,134	1,863	2,366	1,761	1,482	1,341
„	3.	„	2,010	1,654	1,831	1,691	1,189	1,114
„	4.— 6.	„	4,047	3,232	4,300	3,893	2,495	2,362
„	7.— 9.	„	2,973	2,634	3,958	3,515	2,531	2,436
„	10.—12.	„	2,947	2,607	4,021	3,751	2,883	2,695

Es lautet demnach die Sexualproportion für die Sterblichkeit ehelicher Kinder in:

			Ober-österreich	Salz-burg	Bukowina	Krain	Triest	Dalmatien
im	1.	Monate	137	136	131	131	117	107
„	2.	„	118	123	112	115	134	111
„	3.	„	121	127	114	122	108	107
„	4.—6.	„	124	121	119	125	110	106
„	7.—9.	„	116	118	114	113	113	104
„	10.—12.	„	104	103	107	113	107	107

Von je 100 lebenden unehelichen Kindern zu Beginne des Zeitraumes starben in Kronländern mit hoher Anfangssterblichkeit:

			Istrien		Böhmen		Mähren	
			Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
im	1.	Monate	14,621	12,487	15,494	12,322	14,166	11,373
„	2.	„	3,542	2,679	5,811	5,307	6,384	5,502
„	3.	„	2,853	2,567	5,274	4,572	5,768	5,107
„	4.—6.	„	4,967	5,111	9,550	8,383	11,177	9,689
„	7.—9.	„	3,452	3,613	5,690	5,213	6,998	6,374
„	10.—12.	„	3,337	3,888	4,235	4,205	5,000	5,085

Von je 100 lebenden unehelichen Kindern zu Beginne des Zeitraumes starben in Kronländern mit niedriger Anfangssterblichkeit:

			Krain		Triest		Galizien	
			Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
im	1.	Monate	11,220	8,345	10,293	8,572	10,199	8,931
„	2.	„	3,996	4,110	3,097	3,223	3,974	3,707
„	3.	„	3,773	3,294	3,298	2,870	3,028	2,829
„	4.—6.	„	6,515	5,422	6,329	5,651	5,460	5,058
„	7.—9.	„	3,997	3,404	4,794	4,295	4,679	4,270
„	10.—12.	„	2,949	3,006	4,243	3,737	4,361	4,373

Darnach lautet die Sexualproportion der unehelichen Kinder in:

			Istrien	Böhmen	Mähren	Krain	Triest	Galizien
im	1.	Monate	117	126	125	134	120	114
„	2.	„	132	109	116	97	127	107
„	3.	„	110	115	113	115	115	107
„	4.—6.	„	97	114	115	120	112	108
„	7.—9.	„	96	109	110	117	112	110
„	10.—12.	„	86	101	98	98	114	100

Aus früher angegebenen Gründen unterlasse ich bei Wien die Sterblichkeit der unehelichen Knaben und Mädchen nach dem 1. Lebensmonate zu berechnen und bemerke nur, dass auch für die ersten 7 Lebenstage wegen Kleinheit der Zahlen die Resultate nicht allzuviel Anspruch auf Zuverlässigkeit machen dürfen. Letzteres gilt übrigens auch zum Theile für die ehe-

lichen Kinder. Es starben von je 100 zu Anfang des Zeitraumes lebenden Kindern in Wien:

	ehelich			unehelich		
	Knaben	Mädchen	Sexualproportion	Knaben	Mädchen	Sexualproportion
am 1. Tage	1,912	1,519	126	2,550	2,051	124
„ 2. „	0,554	0,392	141	0,569	0,495	115
„ 3. „	0,349	0,253	138	0,408	0,350	117
„ 4. „	0,233	0,188	124	0,304	0,249	122
„ 5. „	0,208	0,173	120	0,259	0,192	135
„ 6. „	0,183	0,150	122	0,220	0,159	138
„ 7. „	0,157	0,124	126	0,210	0,173	121
in der 1. Woche	3,553	2,773	128	4,453	3,611	123
„ „ 2. „	1,856	1,429	130	1,965	1,605	122
„ „ 3. „	1,533	1,243	123	1,707	1,451	118
„ „ 4. „	1,028	0,830	124	1,205	0,960	126
im 1. Monate	7,752	6,139	126			
„ 2. „	2,884	2,318	124			
„ 3. „	2,479	2,038	122			
„ 4. „	1,972	1,639	120			
„ 5. „	1,705	1,395	123			
„ 6. „	1,538	1,325	116			
„ 7. „	1,310	1,217	108			
„ 8. „	1,363	1,144	119			
„ 9. „	1,238	1,139	109			
„ 10. „	1,066	1,083	98			
„ 11. „	0,970	0,968	100			
„ 12. „	1,232	1,142	108			

Am einfachsten gestalten sich die Verhältnisse in Preussen, wo die Sterblichkeit der Knaben und Mädchen den für die Summe beider Geschlechter gegebenen Grundzügen fast durchwegs folgt.

Die ehelichen Knaben und Mädchen zeigen einen starken Sterblichkeitsabfall vom 1. auf den 2. Tag, dann eine 2mal unterbrochene stetige Abnahme der Sterblichkeit. Die Unterbrechungen finden sich für beide Geschlechter das eine Mal am 6. und 7. Tage, das andere Mal vom 11 bis 15. Tage, in letzterem Falle mit einem kleinem Abstiege am 14. Tage bei den Knaben. Dasselbe findet sich bei den unehelichen Knaben und Mädchen, den Knaben und Mädchen der Landgemeinden und der Stadtgemeinden mit nur ganz geringfügigen Variationen. So z. B. fehlt bei der zweiten Unterbrechung der Abstieg am 14. Tage bei den unehelichen Knaben und den Knaben der Stadtgemeinden, oder es findet sich die erste Unterbrechung bei den unehelichen Mädchen am 7. und 8. Tage, bei den Mädchen der Landgemeinden am 6. bis 8. Tage. Diese kleinen Variationen ändern nichts an der Thatsache, dass die Sterblichkeit der Knaben und der Mädchen von den

gleichen Factoren zu gleicher Zeit beeinflusst wird. Womit natürlich nicht die gleiche Stärke der Einwirkung behauptet wird. Vom 1. auf den 2. Monat finden wir allüberall einen starken Sterblichkeitsabfall.

Die Höhe der Sterblichkeit wird dadurch charakterisirt, dass am 1. Tage ungefähr jeder 90. eheliche Knabe, jedes 120. eheliche Mädchen, jeder 70. uneheliche Knabe, jedes 100. uneheliche Mädchen, jeder 85. Knabe und jedes 115. Mädchen der Landgemeinden, jeder 95. Knabe und jedes 130. Mädchen der Stadtgemeinden stirbt. Im 1. Monate sterben ungefähr jeder 16. eheliche Knabe, jedes 19. eheliche Mädchen, jeder 9. uneheliche Knabe, jedes 10. uneheliche Mädchen, jeder 14. Knabe und jedes 18. Mädchen der Landgemeinden, jeder 16. Knabe und jedes 19. Mädchen der Stadtgemeinden. Die Sterblichkeit der ehelichen Knaben ist in jedem Zeitabschnitte des 1. Lebensjahres kleiner als die der unehelichen Knaben, die Sterblichkeit der ehelichen Mädchen kleiner als die der unehelichen Mädchen, die Sterblichkeit der Knaben und der Mädchen der Landgemeinden im 1. Monate (der 2. und der 3. Tag ausgenommen) grösser, vom 2. Monate an kleiner als die Sterblichkeit des gleichen Geschlechtes in den Stadtgemeinden. Also auch hier für jedes Geschlecht eine Wiederholung dessen, was für die Summe beider Geschlechter gefunden wurde.

Die Sterblichkeitsabnahme hält nicht bei Knaben den gleichen Schritt wie bei Mädchen. Wie die Sexualproportion zeigt, welche bei den unehelichen Kindern fast durchwegs kleiner als bei den ehelichen ist und bei Stadt- und Landgemeinden nur wenig und nicht immer nach derselben Richtung differirt, schlägt die Sterblichkeitsabnahme bei den Knaben ein schnelleres Tempo ein als bei den Mädchen. Während 100 am 1. Lebenstage verstorbenen Mädchen 127 bis 132 verstorbene Knaben entsprachen, entsprachen 100 im 12. Lebensmonate verstorbenen Mädchen nur noch 103 bis 107 verstorbene Knaben. Gegen Ende des 1. Jahres herrscht zwar noch nicht bei beiden Geschlechtern Sterblichkeitsgleichheit, aber sie ist schon nahezu erreicht.

Die Sterblichkeitsdifferenz zwischen beiden Geschlechtern nimmt aber weder gleichmässig noch constant ab. Es finden sich mehrfache Ausnahmen. Am 2. Tage findet sich bei ehelichen und unehelichen Kindern und bei den Landgemeindekindern eine Zunahme der Sexualproportion, bei den Stadtgemeindekindern dessgleichen am 3. Tage. Dann nimmt die Sexualproportion um die Zeit der erwähnten zwei Unterbrechungen des Sterblichkeitsabstieges im 1. Lebensmonate zu. Eine weitere Zunahme erfolgt bei den ehelichen Kindern, den Stadt- und Landgemeinden vom 2. auf den 3. (bei den Landgemeinden auch noch auf den 4.) Monat. Doch scheint die Ursache davon eine zu starke Abnahme im 2. Monate zu sein; eine ähnlich starke Abnahme

im 9. Monate dürfte die Zunahme der Sexualproportion bei den unehelichen Kindern im 10. Monate erklären. Diese Annahme erscheint dadurch gerechtfertigt, dass die Sexualproportion der ehelichen Kinder, der Land- und Stadtgemeinden im 3. Monate kleiner ist als im 1. Monate, die der unehelichen Kinder im 10. Monate kleiner als im 8. Monate.

In Oesterreich ist die Sterblichkeit sowohl der ehelichen als der unehelichen Knaben und Mädchen grösser als in Preussen in den gleichen Zeitabschnitten. Mehr als jeder 10. eheliche Knabe, fast jedes 12. eheliche Mädchen, jeder 8. uneheliche Knabe und mehr als jedes 10. uneheliche Mädchen stirbt im 1. Lebensmonate. Auch in Oesterreich nimmt die Sexualproportion, die bei den ehelichen Kindern in jedem Zeitabschnitte grösser als bei den unehelichen ist, gegen Ende des Jahres hin ab, jedoch auch nicht constant. Wir finden ähnliche Verhältnisse im 2. und 3. Monat wie in Preussen, bei den unehelichen Kindern sogar ganz gleiche Verhältnisse, indem die vom 1. auf den 2. Monat stark abgefallene Sexualproportion im 3. Monate wieder ansteigt, doch bei weitem nicht zur Höhe des 1. Monates. Auch bei den ehelichen Kindern fällt die Sexualproportion vom 1. auf den 2. Monat stark ab und steigt dann wieder im nächsten, aber auch noch im zweitnächsten Zeitabschnitte, aber bei weitem nicht zur Höhe des 1. Monates. Die eheliche Sexualproportion ist im 1. Monate in Oesterreich grösser als in Preussen, die uneheliche gleich gross, im letzten Quartale sind beide in Oesterreich kleiner. Bedenkt man, dass die uneheliche Sexualproportion in Oesterreich im letzten Quartale 101 ist und dass wahrscheinlich wie in Preussen die Proportion vom 10. bis zum 12. Monate abnimmt, so kann man in Oesterreich für das Ende des 1. Lebensjahres mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit vollständige Sterbensgleichheit der unehelichen Knaben und der unehelichen Mädchen behaupten.

Die sowohl für die eheliche als auch für die uneheliche Sterblichkeit ausgewählten sechs Kronländer lassen einen Entscheid auf die Frage zu, ob die Höhe der Anfangssterblichkeit einen Einfluss auf die Gestaltung der Sexualproportion in späteren Zeitabschnitten des 1. Lebensjahres hat. Die Entscheidung kann mit um so mehr Aussicht auf Zuverlässigkeit gefällt werden, als bei den gewählten Kronländern noch andere Verhältnisse vertreten sind. So finden wir z. B. bei Istrien trotz hoher unehelicher Anfangssterblichkeit doch eine geringe Gesammtsterblichkeit; so finden wir weiter bei der Bukowina, bei Triest und Dalmatien die eheliche Sterblichkeit des letzten Quartales grösser als die des 3. Quartales; so finden wir schliesslich bei Istrien und Galizien die Sterblichkeit der unehelichen Mädchen im 4. Quartale grösser als im 3.

Die Höhe der Anfangssterblichkeit der ehelichen sowohl wie der un-

ehelichen Kinder gibt keinen Aufschluss über die relative Höhe der Sterblichkeit in anderen Zeitabschnitten des 1. Lebensjahres. Dieser für die Summe beider Geschlechter gültige Satz gilt auch für die Knaben und für die Mädchen getrennt. So hat Salzburg die höchste Anfangssterblichkeit der ehelichen Knaben und Mädchen, aber die niedrigste Sterblichkeit unter den 6 Kronländern im letzten Quartale, im 3. Quartale weist es weder die höchste noch die niedrigste Sterblichkeit auf. Die Endsterblichkeiten der ehelichen Knaben und Mädchen in den beiden Kronländern Krain und Dalmatien mit niedriger Anfangssterblichkeit unterscheiden sich nur wenig von der Endsterblichkeit in Oberösterreich mit hoher Anfangssterblichkeit. Trotz geringer Differenzen der ehelichen Anfangssterblichkeit treten oft grosse Differenzen der Endsterblichkeit auf, wie bei der Bukowina unter den Ländern mit hoher, bei Triest unter den Ländern mit niedriger ehelicher Anfangssterblichkeit, ohne dass diese Differenzen, wie z. B. bei der Bukowina, auch im 3. Quartale vorhanden sein müssen, wenn sie auch, wie bei Triest, schon vorhanden sein können. Aehnliches finden wir auch bei den unehelichen Knaben und unehelichen Mädchen. Istrien und Böhmen mit ihren hohen Anfangssterblichkeiten haben niedrigere Endsterblichkeiten als Galizien mit seiner niedrigen Anfangssterblichkeit. Für das 3. Quartal gilt das wohl noch bei Istrien, aber nicht bei Böhmen. Höchstens kann man aus der Höhe der Anfangssterblichkeit auf die relative Höhe der Sterblichkeit im 2. und 3. Monate schliessen, aber auch da nicht immer, wie das Beispiel Istriens lehrt.

Die Sexualproportion nimmt mit einer einzigen Ausnahme — eheliche Kinder Dalmatiens — bis zum Ende des 1. Lebensjahres ab, mag die Anfangssterblichkeit hoch oder niedrig gewesen sein. Im Grossen und Ganzen zeigt die Abnahme der Sexualproportion bei den einzelnen Kronländern dasselbe Bild wie bei Oesterreich. Die wichtigsten Abweichungen sind: Ansteigen der Sexualproportion im 2. Monate bei den ehelichen Kindern Triests und Dalmatiens und den unehelichen Kindern Istriens und Krains; stärkere Sterblichkeit der unehelichen Mädchen in Istrien in den drei letzten Quartalen, in Mähren und Galizien im letzten Quartale, in Krain im 2. Monate und im letzten Quartale; geringfügige Abweichungen von der Sexualproportion des 1. Monates bei den ehelichen Kindern Dalmatiens und den unehelichen Kindern Galiziens; Unterbrechung der Abnahme der Sexualproportion in einem späteren als dem 4. Monate in Triest und bei den unehelichen Kindern Galiziens. Diese Abweichungen sind aber von der Höhe der Anfangssterblichkeit unabhängig. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Höhe der Anfangssterblichkeit die Abnahme der Sexualproportion nicht beeinflusst. Auch von der Höhe der anfänglichen Sexualproportion hängt deren Abnahme im weiteren Verlaufe des

1. Lebensjahres nicht ab, wenn auch natürlich der Abnahme ein um so grösserer Spielraum geboten ist, je höher die anfängliche Sexualproportion ist. Die anfängliche Sexualproportion ist in der Bukowina von der in Triest und Dalmatien stark verschieden; doch haben alle 3 Länder schliesslich die gleiche eheliche Sexualproportion. Oberösterreich und Salzburg haben eine sehr hohe Anfangs- und eine sehr niedrige Endsexualproportion. Aehnliche Verschiedenheiten finden wir bei der Betrachtung der Sexualproportion der unehelichen Kinder: hohe Anfangs- und niedrige Endproportion in Krain, beinahe gleiche Anfangsproportion in Istrien und Krain bei grosser Verschiedenheit der Endproportionen, grosse Verschiedenheit der Anfangsproportionen von Böhmen und Mähren einerseits, Galizien andrerseits bei fast Gleichheit der Endproportionen. Während man aus der Höhe der Anfangssterblichkeit noch einen Schluss auf die relative Höhe der Sterblichkeit im 2. und 3. Monate ziehen konnte, ist es unmöglich, aus der Höhe der anfänglichen Sexualproportion einen Schluss auf deren relative Höhe im 2. und 3. Monate zu ziehen.

Die Sterblichkeit der ehelichen Knaben und der ehelichen Mädchen Wiens folgt denselben Regeln wie die Sterblichkeit der ehelichen Kinder überhaupt im Verlaufe des 1. Lebensjahres. Dasselbe gilt im Allgemeinen bezüglich der unehelichen Knaben und der unehelichen Mädchen, nur dass hier die Kleinheit der Zahlen störend einwirkt.

Die Sexualproportion der unehelichen Kinder fällt vom 1. auf den 2. Tag und steigt dann, insbesondere stark am 5. und 6. Tag, bis zum 7. Tage, fällt dann von Woche zu Woche, um in der 4. Woche wieder anzusteigen.

Die Sexualproportion der ehelichen Kinder zeigt ein ganz anderes Verhalten. Anstieg vom 1. auf den 2. Tag, dann Abnahme bis zum 6. Tag. Der mit dem 7. Tag beginnende Anstieg setzt sich auch noch in der 2. Woche fort. Bis zum 5. Monate zeigt die Sexualproportion geringe Schwankungen, von da an unterbrochene Abnahme. Mit der Sterblichkeitserhöhung des 12. Lebensmonates geht eine Erhöhung der Sexualproportion einher.

Als wichtigste der auseinandergesetzten Thatsachen drängt sich die Thatsache vor, dass der Unterschied zwischen der Sterblichkeit der Knaben und Mädchen am grössten am Beginne, am kleinsten am Ende des 1. Lebensjahres ist. Dass dieses Verhalten nicht ohne Weiteres mit der Höhe der Sterblichkeit zusammenhängt, zeigt die kleinere Differenz bei grösserer Sterblichkeit der Unehelichen gegenüber der grösseren Differenz bei kleinerer Sterblichkeit der Ehelichen, welcher Gegensatz das ganze Jahr hindurch bleibt. Allerdings finden wir die Sexualproportion öfters dann in die Höhe gehen,

wenn die Sterblichkeit, ihren Abstieg unterbrechend, in die Höhe geht. Worin diese Unterbrechungen bestehen können, werden wir später bei dem Studium der Todesursachen zu erforschen haben. Es ist von vornherein wahrscheinlich, dass sie quasi eine Art Abnormität im Sterblichkeitsverlaufe bilden, eine zwar wohl begründete, aber immerhin doch nur bedingungsweise auftretende Thatsache. Um das richtig zu verstehen, muss man z. B. an die Wundinfectionskrankheiten des 1. Lebensmonates denken, die eine Art exceptioneller Stellung einnehmen, nur zu einer gewissen Zeit auftreten und theoretisch ein Emporschnellen der Sterblichkeit bedingen können. Von diesen Seitentrieben am Baume der Säuglingssterblichkeit abgesehen, finden wir die Verjüngung des Baumes mit zunehmendem Kindesalter zwar durch Verjüngung beider Seiten, der Knaben- und der Mädchenseite bedingt, aber doch relativ stärker auf der Knabenseite auftretend.

Wenn die Sexualproportion gleich nach der Geburt am grössten ist und dann mit abnehmender Sterblichkeit sich verkleinert, so ist es klar, dass die Knaben weniger Lebenszähigkeit zur Welt mitbringen als die Mädchen, dass sich aber im Laufe des 1. Lebensjahres die Lebenszähigkeit der Knaben, wie ich mich vorderhand ausdrücken will, rascher steigert als die der Mädchen. Diese Anschauung wurde schon oft geäussert, und immer wieder mit dem Hinweise auf die stärkere Körperentwickelung der Knaben bekämpft. Da letztere die Geburt schwieriger gestalten müsse, glaubte man, die grössere Todtgeburtenquote der Knaben sowie deren stärkere Säuglingssterblichkeit mit Schädigungen bei der Geburt in Zusammenhang bringen zu müssen. Von den gesetzten Schädigungen könnten wohl nur Quetschungen der Hirntheile in Frage kommen. Nun sind wohl, wie wir später sehen werden, die Apoplexien als Todesursache am häufigsten in der ersten Lebenszeit; die Zahl der Apoplexien ist aber verhältnissmässig gering und der Antheil der Knaben daran kein übermässig grosser.

Man begeht aber eine Verwechselung, wenn man die Körperentwickelung als Massstab für die Lebenskraft ansieht. Was man mit letzterem Ausdrucke eigentlich meint, ist schwer zu definiren. Jedenfalls ist es eines der wichtigsten Kriterien derselben die Fähigkeit, seine Art fortzupflanzen. Nun lehrten Versuche, dass Pflanzen, denen man die Möglichkeit Blüthen und Samen zu entwickeln nahm, ein starkes Blattwachsthum zeigten. Die stärkere Blattentwickelung, welche wir als Analogon der stärkeren Körperentwickelung auffassen können, ist in diesen Fällen eher als ein Zeichen verminderter Lebensfähigkeit aufzufassen, wofür auch Castrationsversuche bei Thieren und Beobachtungen an castrirten Menschen sprechen würden.

Es ist nun richtig, dass bei den Knaben die Fortpflanzungsanlage ja vorhanden ist und weiterhin zur Ausbildung gelangt, somit also eine Grund-

bedingung obiger Versuche nicht zutrifft. Demgegenüber aber ist es mehr als wahrscheinlich, dass das weibliche Geschlecht als das für die Fortpflanzung wichtigere gelten kann, dass also obige Versuche insofern zutreffen, als sie nur das Extrem der Verschiedenheit zwischen Knaben und Mädchen darstellen. Man könnte übrigens diese Frage durch Versuche und Beobachtungen an Pflanzen zu lösen trachten. Man streue den Samen diöcischer Kräuter so aus, dass die Pflanzen beider Geschlechter unter gleiche Wachsthumsbedingungen kommen und untersuche dann, ob und welches Geschlecht die stärkere „Körperentwickelung“ zeigt.

Aus dieser Anschauung heraus würde sich die Darstellung entwickeln, dass die Entwickelung des Geschlechtes mit der Lebensfähigkeit des Keimes in Zusammenhang steht, womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass die Lebensfähigkeit des Keimes durch die Art der elterlichen Ernährung bedingt ist. Aus den minder lebensfähigen Keimen würden Knaben werden, deren stärkerem Wachsthume eine ganz andere als die gewöhnlich unterschobene Bedeutung zu Grunde läge. In wie weit diese Hypothese richtig ist, mag zukünftigen Arbeiten zur Entscheidung überlassen bleiben. Ich möchte nur nochmals hervorheben, dass die von mir gemeinte Lebensfähigkeit nichts mit der sonst bei der Theorie der Geschlechtsentwickelung üblichen Bezeichnung von stärkeren und schwächeren Keimen zu thun hat und dass ich vorderhand nichts weiter damit bezweckte, als die stärkere Körperentwickelung der Knaben ihrer Würde als Ausdruck stärkerer Lebensfähigkeit zu entkleiden, da man ihr höchstens den Werth einer Hyperplasie, aber nicht einmal den einer functionellen Hypertrophie zubilligen kann.

Die geringere Lebenskraft der Knaben wird in der Regel als geringere Widerstandskraft gegen äussere Einflüsse ausgelegt; es wird die grössere Sterblichkeit auf die geringere Widerstandskraft zurückgeführt. Ich halte diese Fassung auf Grund obiger Statistik für irrig.

Die Säuglingssterblichkeit setzt sich aus zwei Factorengruppen zusammen, zu deren einer die Lebenskraft gehört und deren andere die directen Schädigungen durch die Aussenwelt bilden. Ist die Widerstandskraft gegen letztere geringer, so wird dies statistisch dann um so stärker zum Ausdrucke kommen, je relativ stärker ihre Einwirkung ist. Ist das männliche Geschlecht gegen äussere Einflüsse weniger widerstandsfähig als das weibliche, so wird eine Sterblichkeitsdifferenz auftreten, die gleich bleiben muss, wenn nicht durch andere Factoren inzwischen eine stärkere Kräftigung des männlichen Geschlechtes erfolgt. Bei der Gleichheit der Ernährung beider Geschlechter, bei der Gleichheit der Pflegebedingungen etc. ist nicht abzusehen, wodurch die Knaben eine besondere Kräftigung erfahren sollen. Nun finden wir aber nicht ein Gleichbleiben, sondern eine Abnahme der Sexualproportion.

Die Erklärung dafür ist zweierlei, beide Male auf dieselbe mathematische Begründung zurückzuführen. Die Sterblichkeit beider Geschlechter ist von einer Constanten abhängig, welche sich aus der angeborenen Lebenskraft (V) und den schädigenden äusseren Einflüssen (N) zusammensetzt. Das stärkere Auftreten von V verdunkelt den Einfluss von N und umgekehrt. Ist das Verhältniss von V der Knaben zu V der Mädchen gleich dem Verhältnisse von N der Knaben zu N der Mädchen (wobei N gleichzeitig als Ausdruck der Widerstandskraft gegen die äusseren Einflüsse gedacht ist), so wird die Sexualproportion der Sterblichkeit stets gleich bleiben, mag nun die angeborene Lebenskraft oder die äusseren Einflüsse ein Uebergewicht bei der Bestimmung der Sterblichkeitshöhe erlangen. Ist jedoch das Verhältniss von $N_k : N_m$ grösser als das von $V_k : V_m$, so wird die Sexualproportion kleiner werden, sobald die Sterblichkeit mehr durch die äusseren Einflüsse bestimmt wird, d. i. also je weiter wir uns vom Momente der Geburt entfernen.

Die Abnahme der Sexualproportion bedeutet also entweder, dass die Widerstandskraft der Knaben gegen äussere Einflüsse gleich der Widerstandskraft der Mädchen ist, oder dass die Knaben eine kleinere Widerstandskraft wohl besitzen, dieselbe aber doch viel grösser ist, als man nach der geringeren Lebenskraft annehmen sollte. Da gegen Ende des 1. Lebensjahres, wo die Folgen der angeborenen geringeren Lebenskraft als aufgehoben betrachtet werden können, die Sterblichkeit der Knaben ungefähr der der Mädchen gleichkommt, neige ich mich zur ersteren Auffassung. Jedenfalls geht aus der Statistik hervor, dass eine Verminderung der Lebenskraft als Grund der höheren Knabensterblichkeit nicht einfach als eine heftigere Reaction gegen chemische oder bacterielle oder sonstige Einflüsse aufzufassen ist, wie sie in späteren Lebensmonaten des Säuglings eine grosse Rolle spielen.

Wer wie z. B. Bernheim auf dem Standpunkte steht, dass „abgesehen von den relativ wenigen frühen Sterbefällen, welche durch mechanische Insulten bei der Geburt veranlasst sind, das Gros der Frühsterblichkeit auf Rechnung der Heredität, namentlich der hereditären Syphilis kommt", wer also die Frühsterblichkeit, bei welcher die Knaben bedeutend stärker betheiligt sind als die Mädchen, auf hereditäre Einflüsse zurückführt, muss aus der Sterblichkeit der späteren Monate, bei welcher die Knabenbetheiligung bedeutend schwächer ist, und welche nach Mayr (Ueber die Kindersterblichkeit) vorzugsweise socialen Verhältnissen zur Last geschrieben werden darf, unbedingt den Schluss ziehen, dass die Widerstandskraft gegen äussere Einflüsse, gegen ungünstige sociale Verhältnisse bei den Knaben unbedingt nicht kleiner als bei den Mädchen ist, der muss die früher ausgesprochene Hypothese in ihrer extremsten Form vertreten. Diese Hypothese besagt in

ihrer extremen Form aber gerade das Gegentheil von dem, was die landläufige Meinung über die Widerstandskraft männlicher und weiblicher Säuglinge ist.

IV.

Die Unzuverlässigkeit der Todesursachenstatistik im Säuglingsalter wurde von allen Autoren, welche sich mit diesem Gegenstande befasst haben, hervorgehoben. Auch die beigefügten Statistiken Preussens, welches ein detaillirteres Todesursachenschema als Oesterreich hat, lassen dieselbe deutlich erkennen. Wenn wir auch von der Rubrik „Sonstige und unbekannte Ursachen“ absehen, auf welche über 8,3 Proc. aller im 1. Lebensjahre vorgekommenen Todesfälle entfallen, so haben wir noch die unbestimmte und vieldeutige Rubrik der „Krämpfe“, welche 37,4 Proc. aller Todesfälle umfasst. In Oesterreich fehlt diese Rubrik, aber nur weil die hierher gehörigen Todesfälle unter dem Sammelnamen „Sonstige natürliche Todesursachen“ erscheinen, zu welchen gar 61,5 Proc. aller Todesfälle gerechnet wurden. Die bei den einzelnen specificirten Todesursachen verzeichneten Fälle stellen daher nur ein Minimum der thatsächlich vorgekommenen Todesfälle vor, das in Preussen z. B. im Durchschnitte um mindestens die Hälfte vermehrt werden muss, wenn es der Wirklichkeit entsprechen soll. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass jede Todesursache zu wenig oder gar um die Hälfte zu wenig Fälle zugetheilt erhielt; speciell für viele Infectionskrankheiten möchte ich dies nicht behaupten. Die Unbestimmtheit der Diagnose rührt in manchen Fällen von dem behandelnden Arzte her; wie ein jeder Arzt weiss, ist es oft vor dem Tode gar nicht möglich eine bestimmte Organerkrankung zu diagnosticiren. Der grösste Theil der unbestimmten Diagnosen rührt aber daher, dass der Arzt gar nicht oder viel zu spät gerufen wurde. Dies wird auf dem Lande häufiger sein als in der Stadt; daher bilden auch die Krämpfe nur 31,3 Proc. der in den Stadtgemeinden vorgekommenen Todesfälle, während in den Landgemeinden auf sie 41,4 Proc. entfallen. Damit ist auch zugleich der Finger auf eine offene hygienische Wunde gelegt, auf den mangelnden ärztlichen Beistand. Es ist für mich ausser Zweifel, dass ein gut Theil der verstorbenen Säuglinge durch rechtzeitige ärztliche Hilfe dem Leben erhalten geblieben wäre. Zur Unterstützung dieser Ansicht könnte ich verschiedenes statistisches Material beibringen. Doch begnüge ich mich, im Allgemeinen darauf hinzuweisen, dass österreichische Gegenden mit einem excessiven Aerztemangel — und es gibt in Oesterreich solche Gegenden, wo ein Arzt erst auf 10000 und mehr Einwohner entfällt — eine gegen die Umgebung relativ hohe Kindersterblichkeit haben. Das Erreichbarmachen ärztlicher Hilfe wird daher, wie einer Eniedrigung der Sterblichkeit im Allgemeinen, so insbesondere der Säuglingssterb-

lichkeit herbeiführen[1]). Alle Bestrebungen, welche dem Aerztemangel auf dem Lande abzuhelfen zum Ziele haben, sind daher vom Standpunkte der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit aufs wärmste zu unterstützen. Eine diesen Bestrebungen analoge Wirkung ist von der Familienversicherung der dem Krankheitsversicherungsgesetze unterstehenden Arbeiter zu erwarten; dieselbe würde die Säuglingssterblichkeit sowohl auf dem Lande als in den Städten erniedrigen können. Aus diesen Andeutungen geht der enge Zusammenhang der modernen Hygiene mit der modernen Socialpolitik hervor.

Wie erwähnt, würde die Familienversicherung die Säuglingssterblichkeit in den Städten bekämpfen helfen. Dies schliesst ein, dass auch in den Städten die Todesursachenstatistik der Säuglinge nicht ganz zuverlässig ist, wenn sie auch, zumal wo die armenärztliche und poliklinische Behandlung gut ausgebildet ist, in den Städten zuverlässiger als auf dem Lande ist. Als Beispiel für die Todesursachenstatistik einer Grossstadt bringe ich die Statistik Wiens für die Jahre 1891—1900. Es starben in Wien von je 100 Lebendgeborenen im 1. Lebensjahre an:

mangelhafter Lebensfähigkeit etc.	4,137
gewaltsamen Tod	0,120
Mord, Todtschlag etc.	0,015
Verunglückung	0,104
bestimmten Krankheiten	16,405
Krankheiten des Nervensystems	1,659
Entzündungen des Gehirns und seiner Häute	1,369
chronischem Wasserkopf	0,145
Gehirnschlagfluss etc.	0,009
Krankheiten der Athmungsorgane	5,438
Entzündungen der Athmungsorgane	5,421
Krankheiten der Kreislauforgane	0,047
Entzündungen d. Kreislauforgane	0,008
Krankheiten der Verdauungsorgane	6,419
Magen- und Darmcatarrh	6,302
Brechdurchfall kleiner Kinder	0,023
Bauchfellentzündung	0,030
Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane	0,013
Nierenentzündungen	0,011
Krankheiten der Haut, Muskeln, Knochen	0,149
Krankheiten der Gesammtconstitution und des Blutes	0,110
Neubildungen	0,006
Infectionskrankheiten	2,563
tuberculösen Krankheiten	0,937
Tuberculose des Hirns und seiner Häute	0,152
Lungentuberculose	0,716
Syphilis	0,130
Wundinfectionskrankheiten	0,361
Rothlauf	0,044
infectiösen Fiebern	0,001
acuten Exanthemen	0,699
Blattern	0,030
Masern	0,637
Scharlach	0,032
sonstigen Infectionskrankheiten	0,433
Bauchtyphus	0,000
Ruhr	0,000
Genickkrampf	0,003
Diphtherie	0,269
Keuchhusten	0,156
Grippe	0,005
unbekannter Ursache	0,017
allen Todesursachen	20,681

[1]) Diese Ansicht vertritt unter anderen Autoren z. B. auch Presl (l. c.), der die leichtere Erreichbarkeit der ärztlichen Hilfe als eine der Ursachen des Rückganges der Kindersterblichkeit in Oesterreich bezeichnet.

In ganz Oesterreich starben 1895—1900 von je 100 Lebendgeborenen im 1. Lebensjahre

an:			
angeborener Lebensschwäche	3,205	einheimischem Brechdurchfall der Kinder	0,997
Tuberculose	0,764	Wundinfectionskrankheiten	0,084
Lungenentzündung	1,511	anderen Infectionskrankheiten	0,073
Diphtherie	0,468	übertragbaren Thierkrankheiten	0,001
Keuchhusten	0,812	Gehirnschlagfluss	0,012
Blattern	0,053	organischen Herzkrankheiten	0,033
Scharlach	0,224	bösartigen Neubildungen	0,011
Masern	0,306	sonstigen natürlichen Todesursachen	14,074
Flecktyphus	0,003	zufälligen Beschädigungen	0,045
Bauchtyphus	0,018	Mord und Todtschlag	0,010
Ruhr	0,163	allen Todesursachen	22,870
Cholera asiatica	0,001		

In Preussen starben 1878—1900 von je 100 Lebendgeborenen im 1. Lebensjahre an:

	im Staate	in den Landgemeinden	in den Stadtgemeinden	in den Städten mit 20 000 bis 100 000 Einwohnern	in den Städten unter 20 000 Einwohnern
angeborener Lebensschwäche	3,528	3,569	3,457	3,366	3,261
Atrophie der Kinder	0,920	0,718	1,271	1,342	0,896
Pocken	0,008	0,009	0,006	0,006	0,006
Scharlach	0,112	0,136	0,066	0,055	0,092
Masern	0,267	0,289	0,229	0.197	0,252
Diphtherie	0,579	0,731	0,316	0,253	0,430
Keuchhusten	0,789	0,937	0,532	0,506	0,655
Typhus	0,016	0,018	0,013	0,010	0,017
Flecktyphus	0,000	0,000	0,000	0,000	0,003
Ruhr	0,062	0,074	0,041	0,021	0,062
einheimischem Brechdurchfall	1,438	0,783	2,576	2,765	1,566
asiatischer Cholera	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
Diarrhöe der Kinder	1,204	0,567	2,312	2,482	1,009
acutem Gelenkrheumatismus	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
Scrophulose, Rachitis	0,087	0,072	0,115	0,117	0,093
Tuberculose	0,206	0,156	0,293	0,370	0,216
Krebs	0,003	0,002	0,003	0,003	0.003
Wassersucht	0,022	0,018	0,027	0,029	0,029
Apoplexie	0,384	0,407	0,344	0,230	0,546
Luftröhren- und Bronchialcatarrh	0,434	0,227	0,794	0,876	0,470
Lungen- und Rippenfellentzündung	0,687	0,520	0,979	0,983	0,771
anderen Lungenkrankheiten	0,056	0,053	0,062	0,060	0,062
Herzkrankheiten	0,022	0,012	0,038	0,041	0,029
Gehirnkrankheiten	0,271	0,127	0,521	0,670	0,324

	im Staate	in den Land- gemeinden	in den Stadt- gemeinden	in den Städten mit 20000 bis 100000 Einwohnern	in den Städten unter 20000 Einwohnern
Nierenkrankheiten	0,019	0,012	0,032	0,037	0,024
Krämpfen	7,671	8,091	6,940	6,083	9,185
Mord, Todtschlag	0,010	0,009	0,011	0,012	0,010
Verunglückung	0,022	0,019	0,027	0,026	0,023
anderen und unbekannten Ursachen	1,713	2,009	1,199	0,908	1,325
allen Todesursachen	20,529	19,566	22,203	21,492	21,355

Wollte man die Statistik einer Grossstadt in Voraussetzung ihrer Richtigkeit als Massstab für die Statistik des Staates betrachten, würde man in einen Irrthum verfallen, in dem locale Factoren auf das Auftreten der einen oder anderen Todesursache von grossem Einfluss sein können. Ebenso lassen sich nicht ohne Weiteres die Statistiken zweier Staaten mit einander vergleichen. Trotzdem lässt sich bei genügender Vorsicht ein Vergleich von Stadt und Land oder zweier Staaten durchführen und aus ihm manches Interessante ersehen. Man muss vor Allem dabei festhalten, dass jener Staat oder jener Theil eines Staates, welcher die wenigsten Fälle von Todesursachen unbestimmter Bezeichnung aufweist, desswegen die Todesursachen bestimmter Bezeichnung stärker vertreten haben kann. Kommen Todesursachen bestimmter Bezeichnung in Staaten oder Staattheilen mit viel Todesursachen unbestimmter Bezeichnung relativ häufiger vor, so kann dies, muss aber nicht ohne Weiteres ein wirklich häufigeres Vorkommen dieser Todesursachen bedeuten. In dieser Beziehung sind die Todesursachen verschieden. Handelt es sich um eine „vulgäre" Todesursache, z. B. um Tuberculose, so hat sie zu einem nicht abschätzbar wie grossem Theile die Bedeutung einer unbestimmten Todesursache, wie z. B. Wassersucht oder Krämpfe.

Durch Mord und Todtschlag stirbt sowohl in Oesterreich als in Preussen jedes 10000. Kind, durch Verunglückung in Preussen jedes 5000., in Oesterreich jedes 2000. Kind. Bemerkenswerth ist, dass sowohl Mord und Todtschlag als auch Verunglückung in den Städten häufiger als in den Landgemeinden vorkommen, und zwar in den Städten um so häufiger, je volkreicher sie sind. Sicherlich spielt dabei mit, dass derartige Fälle auf dem Lande leichter vertuscht werden können als in den Städten. Doch erklärt dies die Differenz nicht ganz; sie besteht, zumal bei Mord, auch nach Anrechnung der vertuschten Fälle. Leider gibt die Statistik keine Differencirung der ehelichen und unehelichen Todesfälle, so dass man nur vermuthen kann, dass die meisten gemordeten Kinder unehelicher Abstammung sind. Hier können wieder nur sociale Factoren Abhilfe schaffen, ebenso wie bei den Verunglückungen, deren grosser Theil sicherlich mit für den Lebens-

unterhalt nothwendiger Arbeit der Mutter ausser Hause und dadurch Mangel genügender Ueberwachung zusammenhängt. Kleinkinderbewahranstalten könnten hier viel Gutes schaffen; starb ja doch in Wien an Verunglückung jedes 1000. Kind.

Bevor ich zur Besprechung der Krankheiten als Todesursache übergehe, will ich zum Beweise, dass unter derselben Bezeichnung verschiedenes verstanden werden kann, und dass man daher bei der Verwerthung der Todesursachenstatistik doppelt vorsichtig sein muss, auf das Verhalten der Apoplexie in Preussen, des Gehirnschlagflusses in Oesterreich hinweisen. Beide Bezeichnungen gelten derselben Krankheit, der in Oesterreich nur 12, in Wien gar nur 9, in Preussen 384 von je 100000 Lebendgeborenen erlagen. Solche Differenzen können nicht auf locale Einflüsse zurückgeführt werden, sie lassen nur die eine Deutung zu, dass in den beiden Ländern der Begriff der Krankheit verschieden aufgefasst wird. Dies bestätigt die Meinung einiger bei Würzburg (l. c.) erwähnten Berichterstatter, welche die Todesursache Schlagfluss an Werth der Todesursache Krämpfe gleichsetzen.

In erster Linie imponirt uns die Thatsache, dass in Preussen alle, in Oesterreich fast alle Infectionskrankheiten auf dem Lande häufiger sind als in der Stadt. Das Vorkommen epidemischer Krankheiten hängt sehr von localen Factoren ab. Doch möchte man im Allgemeinen annehmen, dass die durch Contact übertragbaren Krankheiten bei dichterer Wohnbevölkerung häufiger vorkommen können. Man würde sich also nicht wundern, wenn Blattern, Scharlach, Masern, Diphtherie, Keuchhusten in Städten häufiger als auf dem Lande wären. Thatsächlich sind auch in Wien Masern doppelt so häufig als in Oesterreich. Mit dieser einzigen Ausnahme zeigen aber die genannten Krankheiten das der Erwartung entgegengesetzte Verhalten. Dies lässt sich — die Richtigkeit der Diagnose vorausgesetzt, eine wohl zutreffende Voraussetzung — nur dadurch erklären, dass einerseits die Verhütung der Infectionskrankheiten, andererseits die Pflege der Erkrankten auf dem Lande viel zu wünschen übrig lässt. Hauptsächlich ersteres verschuldet auch die höhere Typhus- und Ruhrsterblichkeit in den Landgemeinden. Dürften wir die Sterblichkeit in den Stadtgemeinden als Massstab benützen, so würden in Preussen von je 100000 Lebendgeborenen den Landgemeinden an den genannten 7 Krankheiten um 991 weniger gestorben sein. Das heisst so viel, als dass ausreichende Prophylaxe der Infectionskrankheiten und ausgiebige ärztliche Hilfe bei ausgebrochener Infectionskrankheit 1 Proc. der Neugeborenen am Leben erhalten würden, dass also die Säuglingssterblichkeit sich um 5 Proc. vermindern würde.

Zu diesen Krankheiten kommen noch als zum Theile vermeidbar die

Wundinfectionskrankheiten, welche in Oesterreich 84, in Wien 361 (wovon auf den Rothlauf allein 44 entfallen) von je 100 000 Lebendgeborenen hinwegraffen. Hier handelt es sich zumeist um Fehler in der Pflege der ersten Lebenstage.

Der Tuberculose erlagen von je 100 000 Lebendgeborenen in Wien 937, in Oesterreich 764, in Preussen — inclusive der Scrophulose — 293. Der Streit über die Vererbbarkeit der Tuberculose ist noch nicht zu Ende gefochten. Mag nun die Tuberculose als solche oder nur die Disposition zu derselben congenital sein, das ist für die Säuglingssterblichkeit gleich. Meiner Meinung nach kommt von den Tuberculosetodesfällen des 1. Lebensjahres ein grösserer Antheil, als derzeit zugegeben wird, auf die congenitale Tuberculose und die congenitale Disposition; ich glaube, die Häufigkeit der extrauterinen Infection mit Tuberculose im 1. Lebensjahr wird zu sehr überschätzt. Wie dem auch sei, in jedem Falle kann die Tuberculose des Säuglingsalters nur durch hygienische Massnahmen allgemeiner Natur bekämpft werden.

Luftröhren- und Bronchialkatarrh, Lungen- und Rippenfellentzündung, Herz-, Gehirn- und Nierenkrankheiten sind als Krankheiten, die eine bestimmte ärztliche Diagnose erfordern, in den Stadtgemeinden viel häufiger, als in den Landgemeinden. Hierher gehören auch die Katarrhe der Verdauungsorgane. Wenig Bedeutung für die Höhe der Säuglingssterblichkeit haben die Herz- und Nierenkrankheiten. Von je 100 000 Lebendgeborenen starben an Herzkrankheiten in Wien 47, in Oesterreich 33, in Preussen 22 (12 in den Land- und 38 in den Stadtgemeinden, an Nierenkrankheiten in Wien 11, in Preussen 19 [12 in den Land- und 32 in den Stadtgemeinden]). Wenig Bedeutung haben auch die Neubildungen, denen in Wien 6, in Oesterreich 11, in Preussen 3 von je 100 000 Lebendgeborenen erlagen. Für die gesammten drei Krankheitskategorien gibt es bislang keine Prophylaxe.

Viel mehr Bedeutung haben die Entzündungen der Athmungsorgane. In Wien starben an ihnen 5421, in Preussen 1121 (747 in den Land- und 1773 in den Stadtgemeinden), an Lungenentzündung allein in Oesterreich 1511 von je 100 000 Lebendgeborenen. Ein Theil dieser Krankheiten, zumal wenn sie in den ersten Lebenstagen vorkommen, hängt wohl mit der Pflege der Kinder zusammen, ist also bis zu einem gewissen Grade vermeidbar.

Die Domäne der Kindersterblichkeit bilden die Magen-Darmkatarrhe. Soweit dieselben in der Statistik ausgewiesen erscheinen, erlagen ihnen von je 100 000 Lebendgeborenen in Wien 6302, in Oesterreich 997, in Preussen 2642 (1350 in den Land- und 4888 in den Stadtgemeinden,

in den grösseren Städten mehr als in den kleineren). Bei diesen Krankheiten setzen die modernen Bestrebungen zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit am stärksten ein, ohne dass sie bis jetzt einen wahrnehmbaren Erfolg zu verzeichnen haben. Man muss aber hervorheben, dass die Constatirung eines Erfolges schwer ist. Derselbe wird für gewöhnlich in der Herabminderung der allgemeinen Säuglingssterblichkeit gesehen. Man bedenke aber, dass die Verbesserung der Säuglingsernährung sich hauptsächlich bei den Magen-Darmkrankheiten statistisch merkbar machen wird. Nun machen dieselben in Wien 30 Proc., in Oesterreich, soweit verzeichnet, 40 Proc., in Preussen, ebenfalls soweit verzeichnet, 12 Proc. aller Todesfälle aus. Würde durch die Ernährungsverbesserung eine Sterblichkeitsherabminderung an Magen-Darmkrankheiten um sogar 20 Proc. erfolgen, und setzen wir die Sterblichkeit an diesen Krankheiten sogar auf 30 Proc. der Gesammtsterblichkeit an — lauter sehr hohe Schätzungen —, so würde sich die Abnahme der Magen-Darmkrankheiten durch eine Herabminderung der Gesammtsterblichkeit um 6 Proc. erweisen, was z. B. für Preussen eine Abnahme der Säuglingssterblichkeit um 12 auf 1000 bedeutet, eine Abnahme, wie wir sie bei den Jahresschwankungen der Säuglingssterblichkeit auch auftreten sehen können.

Will man daher einen statistischen Erfolg der hygienischen Bestrebungen auf dem Gebiete der Säuglingsernährung sehen, so darf man nur die Sterblichkeit an Magen-Darmkrankheiten in Betracht ziehen. Ich will einen solchen Vergleich für die preussischen Städte mit 20000—100000 Einwohnern geben, weil man bei diesen Städten eher auf Zuverlässigkeit in der Diagnose rechnen kann. Während in der Zeit von 1878—1900 in diesen Städten an einheimischem Brechdurchfall 2765 und an Diarrhöe der Kinder 2482, insgesammt also 5247 von je 100000 Lebendgeborenen starben, starben in der Zeit von 1878—1891 an beiden Krankheiten nur 4644 (2581 + 2063). Es ist also statistisch eine Zunahme der Magen-Darmkrankheiten in diesen Städten zu verzeichnen. Dieselbe wird wohl auf Verbesserung der Diagnose zurückzuführen sein. Dies Beispiel zeigt aber, dass, sowie eine Zunahme der Magen-Darmkrankheiten nicht zu Ungunsten der hygienischen Bestrebungen spricht, eine Abnahme nicht ohne Weiteres auf Rechnung dieser Bestrebungen gesetzt werden darf, weil die Grundlagen der Todesursachenstatistik nicht constant geblieben sind. Man mag daraus entnehmen, mit welcher Behutsamkeit die Statistik als Beweismittel ins Feld geführt werden muss.

Wenn aber auch die Statistik bisher keinen Erfolg der hygienischen Bestrebungen auf dem Gebiete der Säuglingsernährung verzeichnet — die socialen Gründe dafür an dieser Stelle zu erörtern, liegt mir ferne — so ist doch die Möglichkeit des Erfolges vorhanden. Es ist selbstverständlich, dass

man nicht erwarten darf, durch rationelle Ernährung, wenn man eine Ernährung nicht mit Frauenmilch so nennen darf, die gesammte Sterblichkeit an Magen-Darmkrankheiten aus dem Wege zu schaffen, so wenig wie hygienische Bestrebungen die allgemeine Sterblichkeit zu beseitigen im Stande sind. Aber die Höhe der Sterblichkeit an Magen-Darmkrankheiten zeigt, wie viel auf dem Gebiete der Ernährung gesündigt wird, also gut zu machen ist.

Ueber die anderen in der Statistik noch aufgezählten Todesursachen kann ich hinweggehen, weil sie für die Prophylaxe keinen Anhaltspunkt ergeben.

V.

Wir kommen nun zur Beantwortung der Frage, durch welche Todesursachen die Mehrsterblichkeit der Knaben bedingt ist. Bei dieser Frage hindert uns die Unzuverlässigkeit der Statistik wenig, da dieselbe voraussichtlich das eine Geschlecht nicht stärker als das andere belastet. Sie kommt nur in Frage, wo es sich um die Sterblichkeit der Knaben oder der Mädchen an und für sich handelt.

In Oesterreich starben von je 100 Lebendgeborenen des betreffenden Geschlechtes im 1. Lebensjahre an:

	Knaben	Mädchen	Sexualproportion
angeborener Lebensschwäche	3,524	2,867	123
Tuberculose	0,822	0,704	117
Lungenentzündung	1,606	1,411	113
Diphtherie	0,505	0,432	112
Keuchhusten	0,810	0,815	99
Blattern	0,054	0.053	102
Scharlach	0,239	0,208	115
Masern	0,316	0,296	107
Flecktyphus	0,003	0,003	100
Bauchtyphus	0,019	0,017	112
Ruhr	0,174	0,150	116
Cholera asiatica	0,001	0,001	110
einheimischem Brechdurchfall	1,068	0,923	116
Wundinfectionskrankheiten	0,093	0,075	124
anderen Infectionskrankheiten	0,077	0,068	113
übertragbaren Thierkrankheiten	0,001	0,001	100
Gehirnschlagfluss	0,013	0,010	130
organischen Herzkrankheiten	0,037	0,029	128
bösartigen Neubildungen	0,012	0,010	120
sonstigen natürlichen Todesursachen	15,337	12,734	120
zufälligen Beschädigungen	0,047	0,043	109
Mord, Todtschlag	0,010	0,010	100
allen Todesursachen	24,768	20,868	119

In Wien starben von je 100 Lebendgeborenen des betreffenden Geschlechtes im 1. Lebensjahre an:

	Knaben	Mädchen	Sexualproport.
mangelhafter Lebensfähigkeit etc.	4,550	3,704	123
gewaltsamem Tod	0,127	0,114	111
Mord, Todtschlag etc.	0,015	0,016	94
Verunglückung	0,112	0,096	117
bestimmten Krankheiten	17,503	15,257	115
Krankheiten des Gesammtnervensystems	1,849	1,456	127
Entzündungen des Gehirns und seiner Häute	1,503	1,224	123
chronischem Wasserkopfe	0,163	0,126	129
Gehirnschlagfluss etc.	0,009	0,009	100
Krankheiten der Athmungsorgane	5,729	5,134	112
Entzündungen der Athmungsorgane	5,715	5,109	112
Krankheiten der Kreislauforgane	0,055	0,039	141
Entzündungen der Kreislauforgane	0,011	0,005	220
Krankheiten der Verdauungsorgane	6,876	5,940	116
Magen- und Darmcatarrh	6,751	5,831	116
Brechdurchfall kleiner Kinder	0,026	0,021	124
Bauchfellentzündung	0,031	0,029	107
Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane	0,013	0,012	108
Nierenentzündungen	0,011	0,011	100
Krankheiten der Haut, Muskeln, Knochen etc.	0,167	0,131	127
Krankheiten der Gesammtconstitution etc.	0,129	0,089	145
Neubildungen	0,005	0,006	83
Infectionskrankheiten	2,675	2,446	109
Tuberculose	0,987	0,885	112
Tuberculose des Hirns und seiner Häute	0,163	0,141	116
Lungentuberculose	0,754	0,676	112
Syphilis	0,136	0,124	110
Wundinfectionskrankheiten	0,399	0,321	124
Rothlauf	0,047	0,041	115
acuten Exanthemen	0,711	0,688	104
Blattern	0,027	0,033	82
Masern	0,650	0,625	104
Scharlach	0,033	0,030	110
sonstigen Infectionskrankheiten	0,437	0,429	102
Genickkrampf	0,002	0,002	100
Diphtherie	0,292	0,245	119
Keuchhusten	0,138	0,175	79
Grippe	0,004	0,005	80
unbekannter Ursache	0,016	0,018	89
allen Todesursachen	22,195	19,093	116

In Preussen starben von je 100 Lebendgeborenen des betreffenden Geschlechtes im 1. Lebensjahre an:

	Knaben	Mädchen	Sexualproportion
angeborener Lebensschwäche	3,825	3,215	119
Atrophie der Kinder	0,984	0,852	115

	Knaben	Mädchen	Sexualproportion
Pocken	0,008	0,008	100
Scharlach	0,118	0,102	116
Masern	0,278	0,255	109
Diphtherie	0,619	0,538	115
Keuchhusten	0,764	0,809	94
Typhus	0,017	0,015	113
Ruhr	0,065	0,058	112
einheimischem Brechdurchfall	1,490	1,382	108
Diarrhöe der Kinder	1,301	1,102	118
acutem Gelenkrheumatismus	0,001	0,001	100
Scrophulose, Rachitis	0,094	0,080	118
Tuberculose	0,220	0,192	115
Krebs	0,003	0,003	100
Wassersucht	0,024	0,019	126
Apoplexie	0,420	0,346	123
Luftröhren- und Bronchialcatarrh	0,467	0,399	117
Lungen- und Rippenfellentzündung	0,748	0,623	136
anderen Lungenkrankheiten	0,061	0,052	117
Herzkrankheiten	0,023	0,020	115
Gehirnkrankheiten	0,297	0,243	122
Nierenkrankheiten	0,022	0,016	137
Krämpfen	8,351	6,955	120
Mord, Todtschlag	0,010	0,009	111
Verunglückung	0,023	0,020	115
sonstigen und unbekannten Ursachen	1,827	1,594	115
allen Todesursachen	22,066	18,909	117

Zur Beurtheilung, ob sich die Knaben- und Mädchensterblichkeit bei den einzelnen Todesursachen in den Landgemeinden gleich oder anders als in den Stadtgemeinden verhält, dient folgende Berechnung, nach welcher von je 100 Lebendgeborenen des betreffenden Geschlechtes im 1. Lebensjahr verstarben an:

	Landgemeinden			Stadtgemeinden		
	Knab.	Mädch.	S.-P.	Knab.	Mädch.	S.-P.
angeborener Lebensschwäche	3,865	3,256	116	3,754	3,144	119
Atrophie der Kinder	0,768	0,656	117	1,362	1,176	116
Pocken	0,009	0,009	100	0,005	0,006	83
Scharlach	0,145	0,127	114	0,071	0,060	118
Masern	0,302	0,275	110	0,237	0,220	108
Diphtherie	0,779	0,679	115	0,338	0,292	116
Keuchhusten	0,923	0,951	97	0,502	0,564	89
Typhus	0,019	0,017	112	0,013	0,013	100
Ruhr	0,078	0,069	113	0,043	0,039	110
einheimischem Brechdurchfall	0,813	0,752	108	2,671	2,476	108
Diarrhöe der Kinder	0,619	0,513	121	2,491	2,126	117
acutem Gelenkrheumatismus	0,001	0,001	100	0,001	0,001	100
Scrophulose, Rachitis	0,077	0,067	115	0,125	0,104	120

	Landgemeinden			Stadtgemeinden		
	Knab.	Mädch.	S.-P.	Knab.	Mädch.	S.-P.
Tuberculose	0,166	0,146	114	0,314	0,271	116
Krebs	0,002	0,002	100	0,004	0.003	133
Wassersucht	0,020	0,017	118	0,030	0,024	125
Apoplexie	0,444	0,367	121	0,377	0,308	122
Luftröhren- und Bronchialcatarrh	0,247	0,206	120	0,852	0,733	116
Lungen- und Rippenfellentzündung	0,571	0,466	123	1,056	0,898	118
anderen Lungenkrankheiten	0,057	0,049	116	0,068	0,057	119
Herzkrankheiten	0,013	0,011	118	0,040	0,036	111
Gehirnkrankheiten	0,140	0,113	123	0,570	0,468	122
Nierenkrankheiten	0,013	0,010	130	0,036	0,029	124
Krämpfen	8,810	7,333	120	7,551	6,298	120
Mord und Todtschlag	0,009	0,008	112	0 012	0,010	120
Verunglückung	0,020	0,017	118	0,028	0,025	112
sonstigen u. unbekannten Ursachen	2,146	1,864	115	1,270	1,125	112
allen Todesursachen	21,059	17,990	117	23,821	20,502	116

Ueber den Einfluss der Grösse der Stadt auf den Antheil der Knaben und der Mädchen an den Todesursachen klärt folgende Zusammenstellung auf, wonach von je 100 Lebendgeborenen des betreffenden Geschlechtes im 1. Lebensjahre verstarben an:

	in Städten mit Einwohnern					
	20000—100000			unter 20000		
	Knab.	Mädch.	S.-P.	Knab.	Mädch.	S.-P.
angeborener Lebensschwäche	3,655	3,064	119	3,538	2,975	119
Atrophie der Kinder	1,437	1,243	116	0,949	0,840	113
Pocken	0,007	0,006	117	0,005	0,006	83
Scharlach	0,058	0,052	112	0,100	0,082	122
Masern	0,203	0,190	107	0,261	0,242	108
Diphtherie	0,270	0,236	114	0,460	0,398	116
Keuchhusten	0,477	0,536	89	0,619	0,693	89
Typhus	0,009	0,010	90	0,017	0,017	100
Ruhr	0,022	0,020	110	0,065	0,058	112
einheimischem Brechdurchfall	2,903	2,621	111	1,617	1,512	107
Diarrhöe der Kinder	2,679	2,276	118	1,096	0,917	120
acutem Gelenkrheumatismus	0,001	0,001	100	0,001	0,001	100
Scrophulose, Rachitis	0,128	0,106	121	0,098	0,087	113
Tuberculose	0,394	0,345	114	0,228	0,203	112
Krebs	0,004	0,002	200	0,003	0,003	100
Wassersucht	0,032	0,025	128	0,032	0,026	123
Apoplexie	0,255	0,204	125	0,600	0,490	122
Luftröhren- und Bronchialcatarrh	0,935	0,815	115	0,511	0,427	120
Lungen- und Rippenfellentzündung	1,059	0,903	117	0,840	0,698	120
anderen Lungenkrankheiten	0,066	0,055	120	0,067	0,056	120
Herzkrankheiten	0,043	0,039	110	0,029	0,028	104
Gehirnkrankheiten	0,736	0,601	122	0,354	0,291	122
Nierenkrankheiten	0,043	0,031	139	0,026	0,021	124

	in Städten mit Einwohnern					
	20000—100000			unter 20000		
	Knab.	Mädch.	S.-P.	Knab.	Mädch.	S.-P.
Krämpfen	6,625	5,513	120	9,938	8,393	118
Mord, Todtschlag	0,013	0,012	108	0,010	0,009	111
Verunglückung	0,027	0,024	112	0,025	0,022	114
sonstigen u. unbekannten Ursachen	0,958	0,855	112	1,424	1,232	116
allen Todesursachen	23,737	19,784	120	22,903	19,727	116

Im Allgemeinen nehmen die Todesursachen in Bezug auf ihre Wichtigkeit bei den Knaben und bei den Mädchen dieselbe Stellung ein wie bei allen Säuglingen, so dass ich mir eine weitere Besprechung in dieser Beziehung erlassen und sofort zur Erörterung des Verhältnisses beider Geschlechter bei den einzelnen Todesursachen übergehen kann. Hierbei werde ich selbstverständlich von jenen Todesursachen absehen, denen nur einige von je 100000 Lebendgeborenen erlagen, also von Flecktyphus, Genickkrampf, acutem Gelenkrheumatismus, Krebs.

Ich beginne wieder mit den gewaltsam erfolgten Todesfällen. An Mord und Todtschlag starben in Wien weniger Knaben als Mädchen, in Oesterreich gleich viel, in Preussen in allen Kategorien mehr und zwar, soweit man bei der Kleinheit der Zahlen etwas zu behaupten sich getrauen darf, nimmt die Differenz mit der Grösse der Städte ab. Diese Ansicht würde durch das Verhalten Wiens bestätigt. An Verunglückung starben überall mehr Knaben als Mädchen, in Wien und in den preussischen Landgemeinden sogar mehr, als dem Durchschnittsverhältnisse entspricht. Dass die Knaben im 1. Lebensjahre wegen ihres Geschlechtes mehr Verunglückungen ausgesetzt sein sollen als die Mädchen, ist wohl ausgeschlossen; an grössere Lebhaftigkeit, Wagemuth u. s. w., was alles für die grössere Verunglückungsgefahr der Knaben des schulpflichtigen Alters angeschuldigt wird, kann im 1. Lebensjahr nicht gedacht werden. So müsste man daran denken, dass die männlichen Säuglinge Verunglückungen gegenüber weniger widerstandsfähig sind als die weiblichen. Dies würde zwar mit der landläufigen Meinung stimmen. Ich muss aber betonen, dass bislang keinem Chirurgen ein derartiger Unterschied nach Operationen aufgefallen ist, wenigstens hat sich kein Chirurg bisher in diesem Sinne ausgesprochen. Auch bei Mord und Todtschlag müsste an einen derartigen Unterschied gedacht werden. Von vornherein möchte man eher eine stärkere Betroffenheit der Mädchen vermuthen, wie dies in Wien thatsächlich der Fall ist. Dies deswegen, weil das Geschlecht des Kindes einen Einfluss auf die Gemüthsstimmung der Mutter haben könnte. Diesen Punkt werde ich noch später berühren müssen.

Eine sehr auffällige Thatsache ist, dass bei einer Reihe von Infectionskrankheiten — Blattern, Scharlach, Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Bauch-

typhus, Ruhr — fast überall das Sexualverhältniss unter dem Durchschnitte ist. Beim Keuchhusten sterben sogar überall weniger Knaben als Mädchen. Ueber diese Thatsachen habe ich mich in zwei Arbeiten [1]) ausführlich ausgelassen und kann mich daher hier kurz fassen. Der Ausbruch einer Infectionskrankheit in einem Organismus hängt von zwei Factoren ab, der Widerstandskraft des Organismus und der Stärke der Infectionsbedrohung. Letztere, welche die Infectionsmöglichkeit, die Zahl und Stärke der Infectionsträger umfasst, kann augenscheinlich für männliche Säuglinge so gross wie für weibliche Säuglinge angenommen werden. Wenn trotzdem bei den männlichen und weiblichen Säuglingen die Infectionskrankheiten verschieden stark auftreten, so kann das nur mit Verschiedenheiten in der Widerstandskraft des Organismus zusammenhängen. Dieselbe — kurzweg als Immunität bezeichnet — kann angeboren und erworben sein. Immunität sich zu erwerben hat ein Säugling nur durch Ueberstehen der betreffenden Infectionskrankheit oder mittelst der Nahrung Gelegenheit. Erstere Gelegenheit fällt für unsere Frage weg. Bleibt also nur letztere, wonach in der Milch, und zwar in der Frauenmilch, Schutzstoffe vorhanden sein müssen [2]). In diesem Falle handelt es sich um eine übertragene Immunität, welche im letzten Grunde denselben Ursprung wie die angeborene hat. Verschiedenheiten in dem Auftreten der Infectionskrankheiten bei männlichen und bei weiblichen Säuglingen müssten also damit in Zusammenhang gebracht werden, dass die männliche und weibliche Frucht von der Mutter nicht mit derselben Immunität ausgestattet werden. Daran ist wohl nicht zu denken, dass die Immunität der Mutter sich je nach dem Geschlechte der Frucht ändere. Wenn wir also vorerst eine schwächere Ausstattung mit Immunität der männlichen Säuglinge annehmen wollen, weil sie häufiger als die weiblichen an Infectionskrankheiten sterben, müssen wir aber doch betonen, dass die Ausstattung der männlichen Früchte mit Immunität gegen Infectionskrankheiten eine relativ stärkere ist, als mit Widerstandskraft gegen andere Lebensbedrohungen. Wir können aber noch weiter gehen. Unsere Statistik führt uns nur die Todesfälle, nicht auch die Krankheitsfälle vor. Nur für letztere gilt das oben Gesagte. Für erstere spielt auch neben den oben genannten zwei Factoren die allgemeine Widerstandskraft des Organismus eine Rolle, welche ja bei männlichen Säuglingen geringer als bei weiblichen ist. Für

---

[1]) Die Infectionskrankheiten in Wien nach Geschlecht und Alter. Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege 1902; und die Infectionskrankheiten in Oesterreich und Preussen nach Alter und Geschlecht. Klinisch-therapeutische Wochenschrift 1903, Nr. 18—20.

[2]) Vergl. z. B. E. Moro, Untersuchungen über die Alexine der Milch. Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 55.

die Krankheitsfälle würde daher das Sexualverhältniss noch kleiner als für die Todesfälle werden. Um wie vieles kleiner, kann theoretisch nicht gesagt werden. Wie ich aber an der Wiener Morbiditätsstatistik der Infectionskrankheiten gezeigt habe, kann das Sexualverhältniss mit Ausnahme von Keuchhusten gleich 100 gesetzt werden. Das würde bedeuten, dass die Verschiedenheiten beider Geschlechter in der Ausstattung mit Widerstandskraft sich nicht auch auf die Widerstandskraft gegen obige Infectionskrankheiten bezieht.

Beim Rothlauf nähert sich das Sexualverhältniss sehr dem Durchschnitte, bei den Wundinfectionskrankheiten übertrifft es denselben um ein Bedeutendes. Die Erklärung dafür liegt, wie wir sehen werden, in dem überwiegenden Einflusse des 1. Lebensmonates.

Warum die weiblichen Säuglinge stärker als die männlichen vom Keuchhusten heimgesucht werden, eine für das ganze weibliche Geschlecht geltende Thatsache, kann ich nicht sagen. Die Thatsache erscheint um so merkwürdiger, als das Sexualverhältniss bei den entzündlichen Krankheiten der Athmungsorgane in Preussen, insbesondere bei der Lungen- und Rippenfellentzündung sehr hoch ist. Auch die Masern, welche oft in einem Causalverhältniss zum Keuchhusten stehen, haben ein ausserordentlich niedriges Sexualverhältniss.

Wie von übertragbarer Immunität sprechen wir auch von übertragbaren Krankheiten, als welche uns an dieser Stelle die Syphilis und die Tuberculose interessiren. Ohne grossen Fehler zu begehen, können wir alle an Syphilis verstorbenen Säuglinge als an angeborener Syphilis verstorben betrachten. Wir finden nun, dass in Wien die Knaben stärker als die Mädchen der angeborenen Syphilis ausgesetzt sind. Diese Krankheit kommt als Todesursache nur in den Städten zur Bedeutung, und zwar nicht so sehr in den Klein- und Mittelstädten als in den Grossstädten. So z. B. starben in Preussen in den Jahren 1896—1900 an Syphilis 779 männliche und 646 weibliche Säuglinge, wovon allein in den Stadtgemeinden 726 + 601, wovon die Mehrzahl wieder in den Grossstädten. Starben doch von 261 im Jahre 1900 in Preussen an Syphilis verstorbenen Säuglingen allein 218 in Grossstädten. Das bedeutet natürlich nicht ein häufigeres Vorkommen der congenitalen Syphilis, sondern eine richtigere Diagnose. In den 5 Jahren starben von je 100 in den preussischen Stadtgemeinden Lebendgeborenen des betreffenden Geschlechtes an Syphilis 0,061 männliche und 0,053 weibliche Säuglinge, was einer Sexualproportion von 115 entspricht, also ungefähr wie in Wien.

Auch bei Tuberculose findet sich eine stärkere Betheiligung des männlichen Geschlechtes. Können wir aus diesen beiden Thatsachen unbedingt darauf schliessen, dass die männlichen Früchte der Uebertragung der Tuber-

culose oder der tuberculösen Disposition und der Syphilis oder überhaupt der Uebertragung einer Krankheit vor der Geburt zugänglicher sind als die weiblichen? Fast möchte man es glauben, wenn nicht die Thatsachen auch eine andere Deutung zuliessen, welche mit den im 3. Abschnitte gemachten Auseinandersetzungen gut harmonirt. Es könnte nämlich sein, dass Tuberculose oder Syphilis der Eltern, überhaupt das Vorhandensein einer constitutionellen Krankheit das Entstehen männlicher Früchte relativ stärker begünstigt. Die Statistik ist jedoch noch nicht so weit, sich über diese Hypothese aussprechen zu können. Würde sie so weit sein, dann würden wir der Auflösung des Räthsels der stärkeren Sterblichkeit der männlichen Säuglinge um ein Bedeutendes näher gerückt sein [1]).

Wie schwer es oft ist, über irgend ein Vorkommniss ins Klare zu kommen, sehen wir an den Herzkrankheiten, deren Sexualproportion in Oesterreich mit Wien ein ausserordentlich hohes, in Preussen ein niedriges bis sehr niedriges ist. Wo liegt hier die Wahrheit? Insoferne es sich um angeborene Herzkrankheiten handelt, würden wir ein niedriges Sexualverhältniss begreifen, wenn wir von der Voraussetzung ausgehen, dass Bildungsfehler nichts mit dem Geschlechte der Frucht zu thun haben. Andrerseits würde eine hohe Sexualproportion der hohen Sexualproportion der ersten Lebenszeit entsprechen, welche ja auch auf angeborenen Zuständen beruht. Vielleicht könnten hier Protokolle von Gebäranstalten Aufklärung verschaffen, wenn in denselben das Vorkommen von angeborenen Herzkrankheiten notirt würde.

Von den erworbenen, nicht übertragbaren Krankheiten interessiren uns vor allen die Krankheiten des Digestionsapparates. Bei ihnen ist das Sexualverhältniss in Oesterreich und Wien 116, in Preussen 108 und 118, ohne zu grosse Differenzen je nach Land und Stadt oder Grösse der Stadt. Das Sexualverhältniss ist entschieden kleiner als bei angeborener Lebensschwäche. Dies zeigt, dass äussere Einflüsse weniger Gewicht haben als angeborene.

Was andere, namentlich aufgeführte Krankheiten betrifft, so ist ihre Sexualproportion ausserordentlich wechselnd. Die eine Krankheit zeigt in Oesterreich eine unterdurchschnittliche, in Preussen dagegen eine überdurchschnittliche Sexualproportion. Eine andere Krankheit wieder zeigt in Preussen eine unterdurchschnittliche, in Oesterreich eine überdurchschnittliche Sexualproportion. Dieses wechselnde Verhalten lässt keinen bestimmten Schluss zu.

---

[1]) Soweit meine persönliche Erfahrung reicht, welche sich allerdings nur auf ein geringes Material stützt, fand ich unter den Kindern von Vätern mit überstandener Syphilis eine höhere Sexualproportion.

VI.

Ueber die Vertheilung der Todesursachen innerhalb des 1. Lebensjahres steht uns für Oesterreich und Preussen das wenigste statistische Material zu Gebote. Während aber das Material in Oesterreich neueren Datums ist, da erst seit dem Jahre 1895 eine weitere Auftheilung der Zeit des 1. Lebensjahres stattfand, wurde diese in Preussen aufgelassen, wo sie ohnehin nur für Städte von 20 000 bis 100 000 und für Städte über 100 000 Einwohner bestand. Die Auflassung dieser für die Kenntniss der Säuglingssterblichkeit wichtigen Mittheilungen ist sehr zu bedauern.

In Oesterreich entfielen in den Jahren 1895—1900 von je 100 an der betreffenden Todesursache verstorbenen Säuglingen auf den

Todesursache	1.	2.	3. Monat	4.—6.	7.—9.	10.—12.
angeborene Lebensschwäche	85,8	6,1	2,7	3,2	1,3	0,9
Tuberculose	9,8	9,3	10,0	26,6	22,7	21,6
Lungenentzündung	10,6	8,5	9,0	24,8	24,5	22,6
Diphtherie	14,0	9,5	8,5	19,4	22,6	26,1
Keuchhusten	8,6	10,5	10,0	25,6	24,1	21,1
Blattern	9,3	8,6	8,7	28,3	26,0	19,1
Scharlach	11,1	7,9	7,3	19,9	25,7	28,1
Masern	6,1	4,3	3,9	14,6	31,5	39,6
Flecktyphus	15,7	10,7	10,1	22,6	18,9	22,0
Bauchtyphus	14,3	10,6	7,8	24,1	20,9	22,5
Ruhr	7,7	8,7	9,1	26,0	26,8	21,6
Cholera asiatica	27,0	8,1	5,4	21,6	21,6	16,2
einheimischer Brechdurchfall	20,4	15,9	13,7	26,8	14,5	8,6
Wundinfectionskrankheiten	58,6	14,0	5,8	11,1	5,9	4,6
andere Infectionskrankheiten	30,5	13,5	11,3	21,1	13,6	10,0
übertragbare Thierkrankheiten	21,2	12,1	9,1	27,3	3,0	27,3
Gehirnschlagfluss	42,9	9,5	7,8	18,5	11,5	9,9
organische Herzkrankheiten	42,5	10,9	8,3	16,5	12,3	9,5
bösartige Neubildungen	35,4	15,5	7,2	19,4	10,9	11,5
sonstige natürliche Todesursachen	37,9	13,1	10,0	19,1	11,5	8,4
zufällige Beschädigungen	31,9	12,2	9,9	17,3	13,6	15,2
Mord und Todtschlag	76,7	5,5	4,0	6,7	4,0	3,1
alle Todesursachen	38,7	11,4	8,9	18,0	12,7	10,3

In den preussischen Städten mit über 20 000 Einwohnern entfielen von je 100 an der betreffenden Todesursache in den Jahren 1878—1891 verstorbenen Säuglingen auf den

Todesursache	1.—15. Tag	16.—30./31. Tag	2.	3.	4. Monat	5.	6.	7.—12.
angeborene Lebensschwäche	65,4	13,0	9,1	4,8	2,6	1,6	1,0	2,5
Atrophie der Kinder	4,2	10,0	17,1	15,4	12,8	9,8	7,3	23,4

Todesursache	1.—15. Tag	16.—30./31. Tag	2. Monat	3. Monat	4. Monat	5. Monat	6. Monat	7.—12. Monat
Pocken	3,0	5,7	8,4	10,0	7,2	8,8	10,3	46,7
Scharlach	1,7	2,4	2,5	3,2	3,8	4,7	7,5	74,1
Masern	0,4	0,8	1,6	1,7	1,8	3,6	6,2	83,9
Diphtherie	1,4	2,1	3,4	4,2	4,4	5,1	5,6	73,8
Keuchhusten	0,9	2,8	9,4	9,9	10,0	9,2	8,0	50,0
Typhus	2,1	3,3	6,6	5,1	8,1	9,3	10,4	55,2
Flecktyphus	—	—	—	—	16,7	16,7	16,7	50
Ruhr	1,2	2,7	6,4	6,2	11,5	11,9	12,5	47,4
einheimischer Brechdurchfall	2,1	6,4	12,9	13,2	12,7	11,1	9,7	31,8
Diarrhöe der Kinder	3,4	8,8	15,7	14,8	13,0	10,7	8,2	25,4
acuter Gelenkrheumatismus	3,4	3,4	17,3	—	6,9	3,4	13,8	51,7
Scrophulose, Rachitis	1,2	3,7	7,3	8,2	9,0	7,9	8,0	54,8
Tuberculose	1,0	1,9	5,5	8,0	9,6	10,2	10,0	53,7
Krebs	14,3	3,9	13,0	9,1	13,0	5,2	3,9	37,7
Wassersucht	4,0	5,7	13,7	18,7	13,7	8,6	6,1	29,5
Apoplexie	18,3	11,1	13,9	11,6	9,8	7,2	6,3	21,8
Luftröhren- und Bronchialcatarrh	2,1	3,6	8,4	9,2	9,7	9,2	8,6	49,2
Lungen- und Rippenfellentzündung	1,9	2,2	5,1	6,3	7,9	8,1	8,3	60,2
andere Lungenkrankheiten	12,9	5,4	7,5	7,3	9,1	6,6	7,3	43,9
Herzkrankheiten	29,4	11,5	11,3	7,4	9,5	5,7	3,8	21,4
Gehirnkrankheiten	2,5	2,8	5,5	7,0	8,4	10,2	9,8	53,8
Nierenkrankheiten	5,1	5,9	8,5	13,2	13,1	10,4	9,6	34,3
Krämpfe	18,1	10,9	13,2	10,2	8,8	7,5	6,3	25,1
Mord, Todtschlag	79,4	4,1	3,8	3,2	2,1	0,3	2,1	5
Verunglückung	28,1	5,4	7,4	7,2	5,8	4,0	5,7	36,4
andere und unbekannte Ursachen	13,9	14,5	15,5	12,3	9,2	7,4	5,6	21,6
alle Todesursachen	16,6	8,9	12,0	10,2	9,4	7,9	6,7	28,3

Für Mittelstädte (20 000—100 000 Einwohner) allein lauten die Verhältnisszahlen

	1.—15. Tag	16.—30./31. Tag	2. Monat	3. Monat	4. Monat	5. Monat	6. Monat	7.—12. Monat
angeborene Lebensschwäche	66,9	12,6	8,6	4,7	2,5	1,5	0,9	2,2
Atrophie der Kinder	3,4	8,5	16,0	14,9	12,8	10,1	7,8	26,6
Pocken	2,2	6,6	7,4	9,6	8,8	8,1	10,3	47,1
Scharlach	2,1	2,6	3,3	3,8	4,2	4,8	6,9	72,4
Masern	0,7	1,6	2,0	2,2	2,3	3,6	6,5	81,8
Diphtherie	1,6	2,8	3,8	4,6	4,8	5,3	5,7	71,3
Keuchhusten	0,8	3,0	9,9	10,7	10,3	9,0	7,8	48,5
Typhus	1,1	3,9	5,0	5,0	8,8	6,6	8,8	60,8
Flecktyphus	—	—	—	—	—	25	25	50
Ruhr	1,7	2,5	7,4	5,7	11,9	12,4	11,6	46,8

	1.—15.	16.—30./31.	2.	3.	4.	5.	6.	7.—12.
	Tag				Monat			
einheimischer Brechdurchfall	1,9	6,2	12,8	13,4	12,6	11,5	9,7	31.9
Diarrhöe der Kinder	2,7	7,7	15,4	14,4	13,1	11,0	8,6	27,1
acuter Gelenkrheumatismus	5,6	5,6	16,7	—	5,6	5,6	16.7	44.4
Scrophulose, Rachitis	1,1	4,0	7,5	9,3	9,3	7,5	8,0	53.3
Tuberculose	1,1	1,8	5,5	8,2	10,2	10,4	10,0	52,8
Krebs	11,4	2,9	11,4	5,7	5,7	8,6	5,7	48.6
Wassersucht	3,5	3,7	13,8	20,3	12,9	8,4	7,6	29,8
Apoplexie	18,4	10,8	14,6	12,1	10,3	6,6	6,4	20.3
Luftröhren- und Bronchialcatarrh	2,3	3,4	8,3	9,3	9,3	8,7	8,5	50,3
Lungen- und Rippenfellentzündung	1,2	2,1	5,3	6,3	8,0	7,7	8,0	61,4
andere Lungenkrankheiten	11,2	4,9	8,0	6,3	10.6	8,0	8,0	43.1
Herzkrankheiten	23,6	13,5	13,0	7,9	11,8	4,7	4,7	20,9
Gehirnkrankheiten	2,7	2,9	6,1	7,2	8,6	10,0	9,9	52,6
Nierenkrankheiten	4,9	7,3	8,4	15,5	12,6	9,1	7.5	34.9
Krämpfe	18,2	11,6	14,0	10,4	8,6	7,1	5.9	24.0
Mord, Todtschlag	81,8	3,6	4,2	3,6	1.2	—	2,4	3.0
Verunglückung	19,7	4,1	8,7	6,8	6,3	4,6	8,7	41.0
sonstige und unbekannte Ursachen	13,6	15,4	15,8	12,2	8,8	7,1	5,6	21.4
alle Todesursachen	17,6	9,0	12,0	10,2	8,9	7,6	6,5	28.2

Die Verhältnisszahlen für Grossstädte (über 100 000 Einwohner) sind:

	1.—15.	16.—30./31.	2.	3.	4.	5.	6.	7.—12.
	Tag				Monat			
angeborene Lebensschwäche	64,0	13,3	9,5	4,8	2,9	1,6	1,1	2,7
Atrophie der Kinder	4,9	11,3	18,0	15,9	12,8	9,5	7,0	20.6
Pocken	3,9	4,7	9,4	10,2	5,5	9,4	10,2	46.5
Scharlach	1,0	2,1	1,2	2,4	3,1	4,5	8,6	77,0
Masern	0,2	0,6	1,2	1,3	1,4	3,6	6,0	85,6
Diphtherie	1,1	1,4	2,8	3,7	3,8	4,8	5,5	76,9
Keuchhusten	0,9	2,6	8,6	8,7	9,4	9,3	8,4	52,0
Typhus	3,2	2,6	8,4	5,2	7,1	12,3	12,3	48,7
Flecktyphus	—	—	—	—	50	—	—	50
Ruhr	0,9	2,8	5,7	6,6	11,3	11,6	13,2	47,9
einheimischer Brechdurchfall	2,2	6,6	13,0	13,1	12,8	10,9	9,7	31,7
Diarrhöe der Kinder	3,8	9,3	15,8	15,0	13,0	10,5	8,1	24.5
acuter Gelenkrheumatismus	—	—	18,2	—	9,1	—	9,1	63.6
Scrophulose, Rachitis	1,3	3,6	7,0	7,3	8,7	8,2	8,0	55,9
Tuberculose	0,9	2,0	5,4	7,8	9,0	10,0	10,0	54,7
Krebs	16,7	4,8	14,3	11,9	19,0	2,4	2,4	28,6
Wassersucht	4,7	8,5	13,5	16,5	14,7	8,8	4,1	29,1
Apoplexie	18,2	11,7	12,7	10,8	8,9	8,1	6,0	23.6

	1.—15. Tag	16.—30./31. Tag	2.	3.	4. Monat	5. Monat	6.	7.—12.
Luftröhren- und Bronchialcatarrh	2,0	3,7	8,4	9,2	9,9	9,6	8,7	48,6
Lungen- und Rippenfellentzündung	2,4	2,2	5,0	6,3	7,8	8,4	8,6	59,3
andere Lungenkrankheiten	14,2	5,6	7,2	8,0	8,0	5,6	6,8	44,4
Herzkrankheiten	33,8	10,0	10,0	7,0	7,8	6,5	3,1	21,8
Gehirnkrankheiten	2,3	2,6	4,9	6,8	8,3	10,3	9,7	55,1
Nierenkrankheiten	5,3	4,7	8,6	11,0	13,5	11,7	11,5	33,7
Krämpfe	17,8	9,9	12,1	9,9	8,9	8,0	6,7	26,7
Mord, Todtschlag	77,1	4,6	3,4	2,9	2,9	0,6	1,7	6,9
Verunglückung	35,3	6,5	6,3	7,4	5,3	3,5	3,0	32,6
sonstige und unbekannte Ursachen	14,0	13,8	15,4	12,5	9,4	7,6	5,6	21,8
alle Todesursachen	15,7	8,8	1,20	10,3	9,8	8,2	6,9	28,5

Eine dem Zeitraume entsprechende Vertheilung der Todesursachen kann eigentlich für die ersten Lebenstage desswegen nicht erwartet werden, weil viele Krankheiten eine gewisse Incubationsdauer durchmachen müssen, die sie wohl schon mit dem Beginne des 2., aber nicht mit dem Beginne des 1. Lebensmonates durchgemacht haben können. Ferner verfliesst vom Ausbruche der Krankheit bis zum tödtlichen Ende eine gewisse Spanne Zeit, welche ebenfalls erst bei späteren Lebenszeiten unberücksichtigt bleiben kann. Aus rein formellen Gründen also erscheint die allererste Lebenszeit (ersten 15 Tage, erster Monat) bei vielen Todesursachen benachtheiligt. Um so bedeutungsvoller ist daher ein stärkeres Auftreten einer Todesursache in den ersten Lebenstagen, als man der verflossenen Zeit nach erwarten sollte.

Ein solch stärkeres Auftreten finden wir in Oesterreich in absteigender Reihe geordnet bei angeborener Lebensschwäche, Mord und Todtschlag, Wundinfectionskrankheiten, Gehirnschlagfluss, organischen Herzkrankheiten, sonstigen natürlichen Todesursachen, bösartigen Neubildungen, zufälligen Beschädigungen, anderen Infectionskrankheiten, Cholera asiatica, übertragbaren Thierkrankheiten, Flecktyphus, Bauchtyphus, Diphtherie, Scharlach, Lungenentzündung, Tuberculose, Blattern, Keuchhusten. Da in den preussischen Städten die Verhältnisszahlen für die zeitliche Häufigkeit der Todesursachen je nach der Grösse der Städte nur wenig variiren, genügt es vorderhand, die Zahlen für alle Städte über 20000 Einwohner zu Grunde zu legen. Wir finden dann ein relativ stärkeres Auftreten in der ersten Lebenszeit — wieder in absteigender Reihe geordnet — bei Mord und Todtschlag, angeborener Lebensschwäche, Herzkrankheiten, Verunglückung, Apoplexie, Krämpfen, Krebs, anderen und unbekannten Ursachen, anderen Lungenkrankheiten, Nierenkrankheiten. Wir finden zwischen beiden Ländern eine ziemliche Uebereinstimmung bezüglich stärkeren Antheiles der ersten Lebenszeit an den Todes-

ursachen. Die Uebereinstimmung geht noch über das Aufgezählte hinaus, wenn wir in Preussen nicht blos die ersten 15 Tage, sondern wie für Oesterreich den 1. Monat in Betracht ziehen; dann kommen noch hinzu Atrophie der Kinder, Pocken, einheimischer Brechdurchfall, Diarrhöe der Kinder und Wassersucht. Die Uebereinstimmung geht dann oft so weit, dass die Verhältnisszahlen beider Länder nur wenig differiren. So z. B. entfallen auf den 1. Lebensmonat von der angeborenen Lebenschwäche in Oesterreich 85,8, in Preussen 78,4 Proc., von Mord und Todtschlag in Oesterreich 76,7, in Preussen 83,5 Proc., von Verunglückungen in Oesterreich 31,9, in Preussen 33,5 Proc., von Herzkrankheiten in Oesterreich 42,5, in Preussen 40,9 Proc., von Apoplexie in Oesterreich 42,9, in Preussen 29,4 Proc., von Pocken in Oesterreich 9,3, in Preussen 8,7 Proc.

Bei den meisten derjenigen Todesursachen, an welchen die erste Lebenszeit einen übermässig starken Antheil hat, ist der Antheil der übrigen Theile des Lebensjahres ein mit der Entfernung von der Geburt stetig abnehmender. Hierher gehören in Oesterreich angeborene Lebensschwäche, einheimischer Brechdurchfall, Wundinfectionskrankheiten, andere Infectionskrankheiten, Apoplexie, Herzkrankheiten, Neubildungen, sonstige natürliche Todesursachen, Mord und Todtschlag, Verunglückungen; in Preussen angeborene Lebensschwäche, Apoplexie, Krämpfe, Mord und Todtschlag, Verunglückungen, andere und unbekannte Ursachen und zum Theile Herzkrankheiten.

Den entgegengesetzten Vertheilungstypus finden wir bei einigen anderen Todesursachen. Bei ihnen nimmt, wenigstens bis zum 6. Lebensmonate, der Antheil des Monates zu, je weiter er von der Geburt entfernt ist, wobei allerdings der 1. Lebensmonat manchmal einen etwas stärkeren Antheil als der 2. ja dieser sogar noch einen etwas stärkeren Antheil als der 3. Lebensmonat hat; doch bleibt stets dabei der Antheil des 1. und 2. Lebensmonates unter den erwartungsmässigen 8,3 Proc. Hierher gehören in Oesterreich die Masern, in Preussen Scharlach, Masern, Diphtherie, Keuchhusten, Typhus, Ruhr, Tuberculose, Luftröhren- und Bronchialkatarrh, Lungen- und Rippenfellentzündung, Gehirnkrankheiten.

Mit kleineren Abweichungen können wir diesen Typus in Oesterreich auch bei Diphtherie und Scharlach nachweisen.

Bei einer Anzahl anderer Krankheiten schwankt die zeitliche Vertheilung um ein Weniges um den erwartungsmässigen Durchschnitt. Die Vertheilung ist eine für das ganze 1. Lebensjahr fast gleichmässige zu nennen. Hierher gehören in Oesterreich Tuberculose, Lungenentzündung, Blattern, Keuchhusten, Ruhr, in Preussen Blattern.

Eine Abweichung vom ersten Vertheilungstypus kennzeichnet jene Fälle, wo allerdings eine stetige Abnahme zu verzeichnen ist, dieselbe aber erst mit

dem 3. Monate beginnt, indem der Antheil des 2. Monates grösser als der des 1. ist, oder wo die Abnahme sonst eine kleine Unterbrechung erleidet. Beispiele hierfür sind in Preussen einheimischer Brechdurchfall und Diarrhöe der Kinder.

Dass der Hauptantheil der an Mord und Todtschlag verstorbenen Säuglinge in die erste Lebenszeit trifft, erklärt sich wohl hauptsächlich durch die Tödtung unehelicher Kinder. Es ist auch verständlich, dass die Ursachen der Kindertödtungen mit der Entfernung von der Geburt abnehmen. Weniger erklärlich ist der grosse Antheil der ersten Lebenstage an den Verunglückungen. Zur Erklärung müsste die Art der Verunglückung bekannt sein. Möglicherweise handelt es sich hierbei um mit der Geburt in Zusammenhang stehende Beschädigungen.

Dass die quasi intrauterin erworbenen Todesursachen am stärksten gleich nach der Geburt wirken, ist auch begreiflich. Wir begreifen daher, dass $^2/_3$ aller im 1. Lebensjahre an angeborener Lebensschwäche verstorbener Kinder schon in den ersten 15 Tagen sterben, wenn wir es auch nicht recht verstehen, wie daran noch im 4. Quartale 1 Proc. sterben kann. Wir begreifen ferner, dass von den an Herzkrankheiten verstorbenen Säuglingen fast $^1/_4$ in den ersten 15 Tagen starben. Da auch gewisse Lungen- und Nierenkrankheiten angeboren sind, ist der grössere Antheil der ersten Lebenstage diesen Krankheiten begreiflich. Und schliesslich begreifen wir auch, dass $^1/_7$ der Krebsfälle auf die ersten 15 Tage entfällt, in Oesterreich mehr als $^1/_3$ auf den 1. Monat.

Wir begreifen ferner, dass durch den Geburtsact veranlasste Todesursachen sich in der ersten Lebenszeit hauptsächlich geltend machen werden. Auf diese Art erklärt sich wohl die Häufigkeit der Apoplexie in der ersten Lebenszeit, auf diese Art wohl auch manche durch Eindringen von Schleim bedingten Respirationserkrankungen.

Bei den intrauterin erworbenen Krankheiten müssen wir noch zwei andere aus unserer Statistik erwähnen, die übertragbaren Thierkrankheiten und die Tuberculose. Die Zahl ersterer — nur in Oesterreich ausgewiesen — ist zu gering, um mit Sicherheit etwas aussagen zu können. Immerhin regen die 7 im 1. Lebensmonate an diesen Krankheiten verstorbenen Säuglinge die Frage an, ob es sich hier nicht um angeborene Krankheiten handelte. Ich möchte an dieser Stelle den officiellen Statistikern Oesterreichs empfehlen, allen im 1. Lebensmonate an übertragbaren Thierkrankheiten verstorbenen Kindern weiter nachzuforschen und die Resultate dieser Forschung zu veröffentlichen, da möglicherweise ein medicinisch werthvolles Ergebniss zu Tage gefördert wird.

Bezüglich der Tuberculose verhält sich Oesterreich und Preussen ver-

schieden. In Oesterreich ist der Antheil der ersten Lebensmonate gross, der der späteren Lebensmonate ein abnehmender, in Preussen nimmt der Antheil stetig zu, insbesondere ist hervorzuheben, dass der Antheil der ersten Lebensmonate sehr gering ist. Der Gegensatz ist aber vielleicht nur scheinbar. Ich glaube nicht im Unrecht mit der Annahme zu sein, dass die in Preussen als an Atrophie verstorben verzeichneten Kinder in Oesterreich zu einem grossen Theile der Tuberculose zugezählt worden wären. Rechnen wir diese Fälle auch in Preussen zur Tuberculose[1]), so haben wir in Preussen eine ähnliche Vertheilung wie in Oesterreich.

Das so frühzeitige Auftreten der Tuberculose legt den Gedanken nahe, dass der Keim nicht erst extrauterin eingedrungen ist. Dies um so mehr, als ja selbst bei rasch verlaufenden Fällen von Hirnhauttuberculose immerhin eine erkleckliche Anzahl von Tagen vom Zeitpunkte der Infection bis zum letalen Ende verfliesst. Da die Dauer der Krankheit bei anderen Formen und Localisationen der Tuberculose eine oft beträchtliche ist, ist es erklärlich, dass selbst angeborene Tuberculose erst nach dem 1. Lebensmonate den Tod herbeiführt. Die genauere Erforschung und Analyse der Tuberculosetodesfälle des 1. Lebensmonates, eventuell nur der ersten 15 Tage, deren Zahl ja doch nicht klein ist, wäre geeignet, in der Frage nach der intrauterinen Uebertragung der Tuberculose entscheidendes Licht zu bringen, vorausgesetzt, dass man alle Fälle und nicht blos aus irgend einem Grunde ausgewählte analysirt.

Mit der Annahme einer intrauterinen Tuberculoseinfection würde der Vertheilungsmodus der Tuberculosetodesfälle in Oesterreich gut übereinstimmen. Die im 2. Quartale einsetzende Abnahme würde als Abnahme der angeborenen Tuberculose zu deuten sein. Allerdings könnte die Abnahme auch so zu Stande kommen, dass der extrauterinen Infection immer grösserer Widerstand entgegengesetzt wird. Die extrauterine Infection würde der preussischen Statistik der Tuberculose (exclusive Atrophie der Kinder) zufolge gerade erst in den späteren Lebensmonaten eine grössere Rolle spielen. Das wäre auch leicht zu verstehen, da die Infectionsgefahr für die Kinder mit Zunahme ihrer Beweglichkeit zunimmt. Ob die Grösse dieser Infectionsgefahren, z. B. durch Rutschen auf der Erde, nicht überschätzt wird, will ich hier dahingestellt sein lassen und nur angeben, dass trotz Zunahme der Infectionsmöglichkeiten in Oesterreich die Tuberculose nach dem 1. Lebensjahre abnimmt, so dass in mir die an einem anderen Orte[2]) ausgesprochene Annahme geweckt wurde, dass wir es bei der Tuberculose des Kindesalters

[1]) Damit ist natürlich nicht gesagt, dass sie alle zur Tuberculose gehören.

[2]) Zur Verbreitung der Tuberculose in Oesterreich. Zeitschr. f. Tuberculose u. Heilstättenwesen. 2. Bd.

hauptsächlich mit angeborener Tuberculose, resp. angeborener Disposition zur Tuberculose zu thun haben.

Diese Annahme ist weit davon entfernt sich allgemeiner Anerkennung zu erfreuen. Im Gegentheile wird bei der Tuberculose des Kindesalters die extrauterine Infection, z. B. durch Kuhmilch, hervorgehoben. Dass in der Kuhmilch überaus häufig Tuberkelbacillen sind, lehrten die zahlreichen Untersuchungen von Milch und Milchproducten auf Tuberkelbacillen. Man ging daher auch so weit, die Statistik der Milchproduction mit der Statistik der Tuberculose zu vergleichen, als ob der Ort der Production auch immer der Ort des Consums wäre. Dabei vergass man aber ganz, dass die Tuberkelbacillen der Milch durch Pasteurisirung oder gar Kochen der Milch unschädlich gemacht werden, wie ebenfalls viele Untersuchungen lehrten, und dass die Säuglinge die Milch in der Regel nicht in unabgekochtem Zustande bekommen. So sehr ich auch für eine umfassende Hygiene der Molkerei und Molkereiproducte bin, glaube ich doch, dass die Bedeutung der Milch als Quelle der Tuberculoseinfection bedeutend überschätzt wird[1]).

Mit dem Geburtsacte hängt in einem gewissen Sinne auch das so häufige Auftreten der Wundinfectionskrankheiten in der ersten Lebenszeit zusammen; zumeist dürfte es sich um Rotlauf, respective um Nabelerkrankungen[2]) handeln. Diese grosse Häufigkeit deutet darauf hin, dass es keine angeborene Immunität gegen Wundinfectionskrankheiten gibt. Dies stimmt gut zur Thatsache, dass Wundinfectionskrankheiten leicht recidiviren.

Ausser den schon intrauterin erworbenen Ursachen für das übermässig häufige Auftreten gewisser Todesursachen in der ersten Lebenszeit kommen noch die durch die veränderten Lebensbedingungen gesetzten Ursachen in Betracht. Dieselben sind die beginnenden Functionen des Respirations- und des Verdauungstractes. Wie die Zahlen lehren, ist der Verdauungstract in der ersten Lebenszeit relativ viel empfindlicher als der Respirationstract; allerdings werden letzterem in der Regel viel weniger Schädigungen zugefügt als ersterem. In Oesterreich entfallen auf die erste Lebenszeit viel mehr Todesfälle an Magendarmkrankheiten als in Preussen, als ob in ersterem Staate die Anpassung an die veränderte Ernährung schwerer von Statten ginge oder an die Anpassung grössere Anforderungen gestellt würden. Dies dürfte aber nur zum Schein sein. Man dürfte im Recht sein, wenn

---

[1]) Dieser Aufsatz war schon vor Beginn der von Behring angefachten Discussion über die Tuberculoseentstehung fertig gestellt.

[2]) Erőss (Ueber die Krankheitsverhältnisse der Neugeborenen an der Ersten geburtshilfl. Klinik der Königl. ungar. Universität Budapest. Archiv f. Gynäkologie. 42. Bd.) fand bei 431 von 1000 Neugeborenen Fiebertemperaturen, deren Ursache zumeist Nabelerkrankungen waren.

man den grössten Theil der an Krämpfen in Preussen verzeichneten Todesfälle mit Magendarmkrankheiten in Zusammenhang bringt, in welchem Falle diese einen ähnlichen Vertheilungsmodus hätten wie in Oesterreich.

Die Bedeutung dieser beiden Krankheitsgruppen für das allererste Lebensalter ist allgemein anerkannt. So sagen z. B. Kermauner und Prausnitz[1]), dass im 1. Lebensmonate ca. 4mal so viel Kinder an Magen-Darmerkrankungen sterben als im Durchschnitte eines jeden der darauffolgenden 11 Monate des 1. Lebensjahres. Eröss gibt in seiner eben citirten Arbeit an, dass 36,5 Proc. der Neugeborenen an Dyspepsie, 20 Proc. an Darmcatarrh, 31,7 Proc. an Icterus erkranken. Die von ihm mitgetheilten Daten über das zeitliche Auftreten einzelner Krankheiten seien zum Theile hier wiedergegeben. Es erkrankten von je 100 Neugeborenen

am	an Dyspepsie	Darm-catarrh	Soor	Mandel-krankheiten	Icterus
1. Tage	—	—	—	—	4
2. „	7	3	—	—	25
3. „	76	34	—	8	75
4. „	109	48	3	5	90
5. „	83	54	3	4	59
6. „	45	32	11	1	37
7. „	32	22	21	—	17
8. „	13	7	23	—	10

Diese Vertheilung der Krankheiten des Verdauungsapparates bedingt auch eine entsprechende Vertheilung der aus denselben resultirenden Todesfälle. Dies erklärt die in einem früheren Abschnitte constatirte Sterblichkeitszunahme an gewissen Tagen des 1. Lebensmonates.

Die immerhin beträchtliche Zahl der Todesfälle an Verdauungs- und Respirationskrankheiten in der ersten Lebenszeit zeigt, wo der Hebel angesetzt werden muss, welcher die übermässige Kindersterblichkeit beseitigen soll. Die hygienischen Bestrebungen zu Gunsten der späteren Lebensmonate sind aller Anerkennung werth; aber an Wichtigkeit werden sie von der Hygiene der ersten Lebenstage weit übertroffen.

Im Gegensatze zu den bisher besprochenen Todesursachen stehen die Infectionskrankheiten, welche an Bedeutung von Lebensmonat zu Lebensmonat zunehmen. Diese Vertheilungsart legt den Gedanken nahe, dass die von der Mutter überkommene Immunität nur einige Monate anhält. Wenn wir sehen, dass in Preussen bei Scharlach, Masern, Diphtherie der niedrige

[1]) Statistische Untersuchungen über die Sterblichkeit der Säuglinge an Magen-Darmerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Wohlhabenheit der Eltern. Jahrb. für Nationalökonomie und Statistik, 3. Folge, Bd. 13.

Antheil bis zum 6. Lebensmonate anhält, so liegt es nahe, dies auf Schutzstoffe in der Frauenmilch zurückzuführen. Wenn wir nicht zur Annahme von übertragenen Schutzstoffen greifen, wie sollen wir uns dann erklären, dass bei jedenfalls gleicher Infectionsgefahr die ersten 6 Lebensmonate nur $^1/_4$—$^1/_3$ so viel Todesfälle an Scharlach, Masern, Diphtherie aufweisen, wie die zweiten 6 Lebensmonate?[1]) Zumal ja die allgemeine Widerstandskraft des Organismus in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres grösser als in der 1. ist. Auch bei Blattern mögen ähnliche Schutzstoffe übertragen werden; da aber durch die Impfung der Organismus späterhin, wo sonst die von der Mutter übertragenen Schutzstoffe in ihrer Wirksamkeit nachlassen, neue Schutzstoffe zugeführt erhält, resultirt daraus eine annähernd gleichmässige Vertheilung der Blatterntodesfälle durch das 1. Lebensjahr.

VII.

Die Auseinandersetzung des Antheiles beider Geschlechter an den einzelnen Todesursachen während der Zeitabschnitte des 1. Lebensjahres ist zum Theile durch die Kleinheit der Zahlen unzuverlässig. Ich sehe mich daher veranlasst, diesen Antheil nur dort zu berechnen, wo wenigstens 100 Todesfälle verzeichnet sind. Da aber der Anspruch auf Zuverlässigkeit mit der Grösse der Zahlen steigt, werde ich die Höhe des Anspruches dadurch kenntlich machen, dass ich jenen Verhältnisszahlen, welchen 100 bis 200 Todesfälle zu Grunde liegen 1) hinzufüge, jenen, welche sich auf 200 bis 500 Todesfälle gründen 2) und jenen, welche sich auf 500—1000 Todesfällen aufbauen 3). Auch die Art der Berechnung werde ich hier ändern. Ich werde nicht die Zahl der an der betreffenden Todesursache von je 100 Lebendgeborenen des betreffenden Geschlechtes Verstorbenen berechnen, da ich auf diese Art zu kleine Zahlen erhielte, als dass die Sexualproportion zuverlässig wäre. Ich werde nur berechnen, wie viel männliche Todesfälle auf je 100 weibliche Todesfälle an der betreffenden Todesursache in dem betreffenden Zeitabschnitte entfallen. Diese Berechnung ergibt allerdings kein scharfes Bild. Wenn man aber sich vor Augen hält, dass die Sexualproportion der Lebendgeborenen 105—106 beträgt und die Sexualproportion der am Ende des 1. Jahres Lebenden ungefähr 100, so kann man augenblicklich durch Anbringung einer Correctur das Bild schärfer machen.

Es kamen in Oesterreich auf je 100 weibliche Todesfälle männliche an

[1]) Dieser Gedankengang bewog Fischl zu seiner Arbeit: „Ueber Schutzkörper im Blute des Neugeborenen; das Verhalten des Blutserums des Neugeborenen gegen Diphtheriebacillen und Diphtheriegift" (Verhandl. d. 12. Vers. d. Gesellschaft f. Kinderheilk.), in welcher er angeborene Diphtherieschutzstoffe nachwies.

	im 1.	2.	3.	4.—6.	7.—9.	10.—12.
			Monat			
angeborener Lebensschwäche	131	113	122	116	111	103
Tuberculose	137	125	127	127	118	118
Lungenentzündung	132	125	129	127	118	107
Diphtherie	130	121	121	134	125	115
Keuchhusten	121	111	106	111	101	95
Blattern	118[2])	112[2])	117[2])	95[3])	112[3])	112[3])
Scharlach	131	113	129[3])	119	123	114
Masern	123	106[3])	136[3])	118	114	108
Bauchtyphus	91[1])	137[1])	—	134[2])	131[2])	125[2])
Ruhr	126[3])	130[3])	132[3])	123	118	109
einheimischem Brechdurchfall	128	128	128	119	120	112
Wundinfectionskrankheiten	149	126[3])	115[2])	97[3])	111[2])	120[2])
anderen Infectionskrankheiten	133	107[3])	142[2])	110[3])	103[3])	122[2])
Gehirnschlagfluss	116[2])	—	—	157[1])	—	—
organischen Herzkrankheiten	165[3])	159[2])	136[1])	136[2])	73[2])	113[1])
bösartigen Neubildungen	103[2])	—	—	95[1])	—	—
sonstigen natürlichen Todesursachen	136	126	125	126	119	111
zufälligen Beschädigungen	125[3])	105[2])	142[2])	106[2])	92[2])	126[2])
Mord, Todtschlag	104[2])	—	—	—	—	—
allen Todesursachen	134	124	125	125	117	110

In den preussischen Städten mit über 20 000 Einwohnern kamen auf je 100 weibliche Todesfälle männliche an

	1.—15.	16.—30./31.	2.	3.	4.	5.	6.	7.—12.
	Tag				Monat			
angeborener Lebensschwäche	132	114	109	111	108	105	119	109
Atrophie der Kinder	141	127	134	126	119	120	120	112
Pocken	—	—	—	—	—	—	—	95[1])
Scharlach	—	—	—	—	—	—	170[1])	115
Masern	—	—	—	116[1])	128[1])	144[2])	99[2])	112
Diphtherie	129[1])	121[1])	117[2])	123[2])	106[2])	135[2])	155[2])	116
Keuchhusten	91[1])	88[2])	91	98	111	104	98	88
Typhus	—	—	—	—	—	—	—	97[1])
Ruhr	—	—	—	—	102	149	98	109
einheimischem Brechdurchfall	129	123	125	115	114	110	113	105
Diarrhöe der Kinder	135	130	129	126	117	121	114	114
Scrophulose, Rachitis	—	124[1])	111[2])	158[2])	118[2])	167[2])	108[2])	147
Tuberculose	181[1])	158[1])	147[3])	128[3])	125[3])	123	105	116
Wassersucht	—	—	120[1])	188[1])	168[1])	—	—	94[2])
Apoplexie	145	114[3])	107[3])	150[3])	119[3])	121[3])	144[2])	126
Luftröhren- und Bronchialcatarrh	133[3])	138	118	136	120	133	123	109
Lungen- und Rippenfellentzündung	135[3])	143[3])	139	140	130	128	130	114

	1.—15.	16.—30./31.	2.	3.	4.	5.	6.	7.—12.
	Tag				Monat			
anderen Lungenkrankheiten	139[1])	—	—	—	146[1])	—	—	105[3])
Herzkrankheiten . . .	129[2])	114[1])	118[1])	—	—	—	—	118[2])
Gehirnkrankheiten . .	124[3])	140[3])	137	147	133	126	122	121
Nierenkrankheiten . .	—	—	—	130[1])	156[1])	—	—	115[2])
Krämpfen	138	125	125	124	127	129	133	121
Mord, Todtschlag . .	127[2])	—	—	—	—	—	—	—
Verunglückung . . .	120[2])	—	—	—	—	—	—	113[3])
sonstigen und unbekannten Ursachen . . .	135	115	118	120	116	116	109	107
allen Todesursachen .	134	122	123	127	123	121	120	113

In den preussischen Städten mit 20 000—100000 Einwohnern kamen auf je 100 weibliche Todesfälle männliche an

	1.—15.	16.—30./31.	2.	3.	4.	5.	6.	7.—12.
	Tag				Monat			
angeborener Lebensschwäche	131	112	116	111	116	102	108	105
Atrophie der Kinder.	136[3])	124	132	120	115	111	126	111
Scharlach	—	—	—	—	—	—	—	110[3])
Masern.	—	—	—	—	—	121[1])	88[1])	112
Diphtherie	—	105[1])	107[1])	130[1])	107[1])	132[2])	157[2])	113
Keuchhusten . . .	—	105[2])	98[3])	104[3])	115[3])	87[3])	88[3])	87
Typhus	—	—	—	—	—	—	—	83[1])
Ruhr	—	—	—	—	—	—	—	97[1])
einheimischem Brechdurchfall	122[3])	130	127	117	115	112	117	105
Diarrhöe der Kinder.	120[3])	133	135	130	118	129	110	114
Scrophulose, Rachitis	—	—	110[1])	172[1])	119[1])	122[1])	110[1])	138[3])
Tuberculose	—	186	149	117	113	120	102	116
Wassersucht	—	—	—	—	—	—	—	94[1])
Apoplexie	150[3])	124[2])	113[3])	160[2])	125[2])	120[2])	142[2])	123[3])
Luftröhren- und Bronchialcatarrh . . .	128[2])	146[2])	114[3])	142	114	135[3])	127[3])	110
Lungen- und Rippenfellentzündung . .	141[1])	143[2])	133[3])	133[3])	131[3])	128[3])	127[3])	117
anderen Lungenkrankheiten	—	—	—	—	—	—	—	116[2])
Gehirnkrankheiten .	100[2])	152[2])	121[3])	141[3])	132[3])	115	123	122
Nierenkrankheiten. .	—	—	—	—	—	—	—	108[1])
Krämpfen.	138	123	124	122	126	122	133	119
Mord, Todtschlag. .	129[1])	—	—	—	—	—	—	—
Verunglückung. . .	—	—	—	—	—	—	—	117[3])
sonstigen und unbekannten Ursachen .	134	112	118	124	124	132	100[3])	109
allen Todesursachen .	133	121	124	123	120	119	120	113

In den preussischen Städten mit über 100 000 Einwohnern kamen auf je 100 weibliche Todesfälle männliche an

	1.—15.	16.—30./31.	2.	3.	4.	5.	6.	7.—12.
	Tag				Monat			
angeborener Lebensschwäche	132	116	104	111	103	108[3])	130[3])	112
Atrophie der Kinder.	144	129	135	132	115	129	113	112
Scharlach	—	—	—	—	—	—	—	123[2])
Masern.	—	—	—	—	—	168[1])	111[1])	113
Diphtherie	—	—	—	131[1])	105[1])	140[1])	153[1])	119
Keuchhusten. . . .	—	66[1])	81[3])	90[2])	106[3])	132[3])	113[2])	92
Ruhr	—	—	—	—	—	—	—	119[2])
einheimischem Brechdurchfall	132	120	123	114	114	109	111	105
Diarrhöe der Kinder.	142	129	126	124	116	117	117	114
Scrophulose, Rachitis	—	—	112[1])	145[1])	117[1])	211[1])	106[1])	153[3])
Tuberculose	—	—	144[1])	143[2])	145[2])	127[2])	109[2])	117
Apoplexie	137[2])	100[2])	98[2])	132[2])	108[1])	123[1])	147[1])	130[3])
Luftröhren- und Bronchialcatarrh . . .	137[2])	133[3])	121	132	124	129	120	108
Lungen- und Rippenfellentzündung . .	134[2])	143[2])	144[3])	145	129	127	132	111
anderen Lungenkrankheiten	163[1])	—	—	—	—	—	—	98[2])
Herzkrankheiten . .	132[1])	—	—	—	—	—	—	93[1])
Gehirnkrankheiten .	161[2])	126[2])	163[3])	154[3])	133[3])	140	121[3])	120
Nierenkrankheiten .	—	—	—	—	—	—	—	123[1])
Krämpfen.	138	128	126	123	129	140	133	123
Mord, Todtschlag . .	125[1])	—	—	—	—	—	—	—
Verunglückung. . .	134[1])	—	—	—	—	—	—	109[1])
sonstigen und unbekannten Ursachen .	133	118	124	117	111	107	115	106
allen Todesursachen .	134	123	123	131	125	123	120	112

Wie wir schon in einem früheren Abschnitte gesehen hatten, nimmt die Sexualproportion nicht stetig mit der Entfernung von der Geburt ab. Dies sehen wir auch bei der Statistik der Todesursachen. In Oesterreich steigt für alle Todesursachen die Sexualproportion im 3. Monate an, in den preussischen Städten im 2. und noch mehr im 3. Monate, und zwar in den Mittelstädten im 2., in den Grossstädten im 3. Monate. Dies kann zweierlei Gründe haben. Es können entweder alle oder die wichtigsten Todesursachen um diese Zeit ein Ansteigen der Sexualproportion zeigen oder es können um diese Zeit in ausschlaggebender Weise Todesursachen mit einer höheren Sexualproportion neu auftreten. Was der Fall ist, lehrt ein Blick auf die Tabellen.

In Oesterreich nimmt die Sexualproportion im 3. Monate zu bei an-

geborener Lebensschwäche, Tuberculose, Lungenentzündung, Scharlach, Masern, Ruhr (nur die Todesursachen mit mehr als 500 Fällen in diesem Monate berücksichtigt), bleibt bei Diphtherie und einheimischem Brechdurchfalle gleich und nimmt nur bei Keuchhusten ab. Die Erhöhung der Sexualproportion in Oesterreich im 3. Monate hängt also wohl mit einer Erhöhung der Sexualproportion der meisten Todesursachen zusammen.

In den preussischen Städten mit über 20 000 Einwohnern nahm im 2. Monate die Sexualproportion zu bei Atrophie der Kinder, Keuchhusten, einheimischem Brechdurchfall, im 3. Monate bei angeborener Lebensschwäche, Keuchhusten, Apoplexie, Luftröhren- und Bronchialkatarrh, Lungen- und Rippenfellentzündung und Gehirnkrankheiten. In den Mittelstädten nahm sie im 2. Monate zu bei angeborener Lebensschwäche, Atrophie der Kinder, Diarrhöe der Kinder und Krämpfen, in den Grossstädten im 3. Monate bei angeborener Lebensschwäche, Luftröhren- und Bronchialkatarrh, Lungen- und Rippenfellentzündung. Andere Todesursachen mit höherer Sexualproportion treten in ausschlaggebender Weise nicht hinzu, so dass auch in Preussen die früher beschriebene Erhöhung der Sexualproportion für alle Todesfälle in einer Erhöhung der Sexualproportion der wichtigeren Todesursachen ihren Grund hat.

Worin diese Störung in der Abnahme der Sexualproportion ihren Grund hat, kann ich nicht sagen. Es erscheint vorderhand ganz unerklärlich, warum im 2. oder 3. Lebensmonate relativ mehr Knaben als in der 2. Hälfte des 1. Monates oder im 2. Monate an angeborener Lebensschwäche, an Atrophie der Kinder, an Krankheiten der Respirationsorgane, der Verdauungsorgane, des Centralnervensystems sterben sollen. Dies kann nicht von einer erhöhten Sterblichkeit an der betreffenden Todesursache abhängen. Denn wir finden die Thatsache auch bei angeborener Lebensschwäche, die an Bedeutung von Monat zu Monat abnimmt, und nicht blos z. B. bei Atrophie der Kinder, bei Verdauungs- und Respirationskrankheiten, welche im 2. oder 3. Monate stark zunehmen.

Die nächste Frage, die wir an der Hand obiger Statistik beantworten können, ist, ob die relative Höhe der bei den einzelnen Todesursachen für das ganze 1. Lebensjahr festgestellten Sexualproportion etwa durch zeitlich verschiedenes Auftreten der Todesursachen bedingt sei. Für die gewaltsamen Todesursachen kann dies ohne Weiteres verneint werden. Obwohl z. B. die Todesfälle durch Mord vorwiegend in die erste Lebenszeit fallen, haben wir doch dabei eine niedrige Sexualproportion, in Oesterreich sogar so niedrig (104 im 1. Monate), dass factisch eine stärkere Belastung des weiblichen Geschlechtes besteht. Auch bei Blattern, Scharlach, Masern, Diphtherie, Keuchhusten, insoweit das Material genügend gross ist, finden wir

fast immer eine sich unter dem Durchschnitte haltende Sexualproportion, so dass das seinerzeit über diese Krankheiten Gesagte nicht corrigirt werden muss.

Im Grossen und Ganzen nimmt die Sexualproportion bei jeder Todesursache mit zunehmendem Alter ab, gleichgiltig, ob wir es mit einer infectiösen oder einer nichtinfectiösen Krankheit zu thun haben (die Darmerkrankungen in ihrer Gesammtheit zu den nichtinfectiösen Krankheiten gerechnet). Da die acuten Exantheme, Diphtherie, Keuchhusten in der Zeit des 1. Lebensjahres stärker auftreten, wo die Sexualproportion ohnehin niedriger geworden, erklärt sich deren niedrige Sexualproportion zum Theile schon aus diesem Umstande; dadurch wird das früher über Immunität beider Geschlechter Gesagte nicht umgestossen.

Tabelle I. **Oesterreich 1881—1900.**

Kronland	Lebend geboren								
	ehelich			unehelich			zusammen		
	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.
ederösterreich	688483	653260	1341743	236334	226762	468096	924817	880022	1804839
oerösterreich .	203041	191464	394505	46407	44698	91105	249448	236162	485610
lzburg . . .	39914	37429	77343	14740	14190	28930	54654	51619	106273
eiermark . .	303453	285305	588758	97394	93466	190860	400847	378771	779618
irnten . . .	65724	62047	127771	51525	49230	100755	117249	111277	228526
rain	169348	160005	329353	13868	13194	27062	183216	173199	356415
iest s. Gebiet .	43044	40718	83762	8928	8586	17514	51972	49304	101276
örz u. Gradiska	80377	75147	155524	2243	2151	4394	82620	77298	159918
trien	118640	111671	230311	4001	3796	7797	122641	115467	238108
rol	230726	214257	444983	15152	15001	30153	245878	229258	475136
orarlberg . .	32846	30245	62591	1949	1967	3916	34295	32212	66507
öhmen . . .	1906927	1793582	3700509	287741	274505	562246	2194668	2068087	4262755
ähren . . .	776309	733217	1509526	84858	81556	166414	861167	814773	1675940
chlesien . . .	217063	205956	423019	24700	23694	48394	241763	229650	471413
alizien . . .	2591346	2452585	5043931	405885	373634	779519	2997231	2826219	5823450
ukowina . .	260575	245834	505909	38255	33574	71829	298830	278908	577738
almatien . .	205047	195115	400162	7400	7258	14658	212447	202373	414820
Summe . .	7932813	7487337	15420150	1341380	1267362	2608742	9274193	8754699	18028892
	Im Alter bis 1 Monat gestorben								
ederösterreich	69788	50730	120518	28231	21743	49974	98019	72473	170492
oerösterreich .	24588	16981	41569	6746	4896	11642	31334	21877	53211
lzburg . . .	5021	3458	8479	2115	1460	3575	7136	4918	12054
eiermark . .	29604	20295	49899	13223	9701	22924	42827	29996	72823
irnten . . .	6599	4723	11322	6614	5099	11713	13213	9822	23035
rain	12698	9091	21789	1556	1101	2657	14254	10192	24446
iest s. Gebiet .	3102	2499	5601	919	736	1655	4021	3235	7256
örz u. Gradiska	7401	5611	13012	273	236	509	7674	5847	13521
trien	11903	9408	21311	585	474	1059	12488	9882	22370
rol	25612	17539	43151	1862	1491	3353	27474	19030	46504
orarlberg . .	3441	2397	5838	245	195	440	3686	2592	6278
öhmen . . .	199190	144073	343263	44582	33824	78406	243772	177897	421669
ähren . . .	74082	52055	126137	12021	9275	21296	86108	61330	147433
chlesien . . .	20900	15006	35906	3348	2756	6104	24248	17762	42010
alizien . . .	283780	207745	491525	41398	33371	74769	325178	241116	566294
ukowina . .	30824	22228	53052	4074	3156	7230	34898	25384	60282
almatien . .	14988	13302	28290	964	761	1725	15952	14063	30015
Summe . .	823521	597141	1420662	168756	130275	299031	992277	727416	1719693

Tabelle I (1. Fortsetzung).

Kronland	Im Alter von 1 bis 2 Monaten gestorben								
	ehelich			unehelich			zusammen		
	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.
Niederösterreich	20637	16566	37203	9099	7711	16810	29736	24277	54013
Oberösterreich	6307	5223	11530	1861	1744	3605	8168	6967	15135
Salzburg	1127	890	2017	465	453	918	1592	1343	2935
Steiermark	6919	5521	12440	3630	3280	6910	10549	8801	19350
Kärnten	1368	1111	2479	1727	1467	3194	3095	2578	5673
Krain	3343	2811	6154	492	497	989	3835	3308	7143
Triest s. Gebiet	945	673	1618	248	253	501	1193	926	2119
Görz u. Gradiska	1294	1025	2319	75	72	147	1369	1097	2466
Istrien	1812	1474	3286	121	89	210	1933	1563	3496
Tirol	4714	3956	8670	537	494	1031	5251	4450	9701
Vorarlberg	787	649	1436	66	62	128	853	711	1564
Böhmen	55665	47686	103351	14129	12774	26903	69794	60460	130254
Mähren	19908	16757	36665	4650	3977	8627	24558	20734	45292
Schlesien	5736	4890	10626	1167	1043	2210	6903	5933	12836
Galizien	68750	55871	124621	14484	12614	27098	83234	68485	151719
Bukowina	6898	5965	12863	1530	1335	2865	8428	7300	15728
Dalmatien	2817	2438	5255	212	244	456	3029	2682	5711
Summe	209027	173506	382533	54493	48109	102602	263520	221615	485135

Kronland	Im Alter von 2 bis 3 Monaten gestorben								
Niederösterreich	17751	14026	31777	7277	6093	13370	25028	20119	45147
Oberösterreich	5232	4242	9474	1604	1341	2945	6836	5583	12419
Salzburg	894	689	1583	364	334	698	1258	1023	2281
Steiermark	5922	4548	10470	2755	2371	5126	8677	6919	15596
Kärnten	1211	955	2166	1337	1135	2472	2548	2090	4638
Krain	3082	2450	5532	446	382	828	3528	2832	6360
Triest s. Gebiet	714	635	1349	256	218	474	970	853	1823
Görz u. Gradiska	1069	893	1962	76	55	131	1145	948	2093
Istrien	1560	1342	2902	94	83	177	1654	1425	3079
Tirol	3837	3202	7039	396	343	739	4233	3545	7778
Vorarlberg	605	449	1054	36	41	77	641	490	1131
Böhmen	48076	39427	87503	12078	10420	22498	60154	49847	110001
Mähren	18596	14671	33267	3932	3488	7420	22528	18159	40687
Schlesien	5186	3981	9167	969	861	1830	6155	4842	10997
Galizien	51257	41556	92813	10598	9270	19868	61855	50826	112681
Bukowina	5451	4655	10106	1119	1026	2145	6570	5681	12251
Dalmatien	2228	1998	4226	156	138	294	2384	2136	4520
Summe	172671	139719	312390	43493	37599	81092	216164	177318	393482

Tabelle I (2. Fortsetzung).

Kronland	Im Alter von 3 bis 6 Monaten gestorben								
	ehelich			unehelich			zusammen		
	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.
Niederösterreich	34820	28326	63146	12342	11049	23391	47162	39375	86537
Oberösterreich	9699	7728	17427	2723	2284	5007	12422	10012	22434
Salzburg	1731	1414	3145	710	594	1304	2441	2008	4449
Steiermark	10968	8248	19216	4878	4262	9140	15846	12510	28356
Kärnten	2375	1787	4162	2202	1863	4065	4577	3650	8227
Krain	6079	4707	10786	741	608	1349	6820	5315	12135
Triest s. Gebiet	1646	1437	3083	475	417	892	2121	1854	3975
Görz u. Gradiska	2250	1770	4020	103	94	197	2353	1864	4217
Istrien	3431	2825	6256	159	161	320	3590	2986	6576
Tirol	7871	6449	14320	646	604	1250	8517	7053	15570
Vorarlberg	1036	883	1919	71	75	146	1107	958	2065
Böhmen	92109	73135	165244	20716	18233	38949	112825	91368	204193
Mähren	35935	28693	64628	7182	6280	13462	43117	34973	78090
Schlesien	9497	7530	17027	1648	1490	3138	11145	9020	20165
Galizien	98272	78153	176425	18513	16103	34616	116785	94256	211041
Bukowina	10050	8223	18273	1917	1672	3589	11967	9895	21862
Dalmatien	4616	4189	8805	244	260	504	4860	4449	9309
Summe	332385	265497	597882	75270	66049	141319	407655	331546	739201
	Im Alter von 6 bis 9 Monaten gestorben								
Niederösterreich	23415	20110	43525	6804	6508	13312	30219	26618	56837
Oberösterreich	5791	4978	10769	1320	1323	2643	7111	6301	13412
Salzburg	1057	891	1948	382	355	737	1439	1246	2685
Steiermark	7401	6065	13466	2648	2499	5147	10049	8564	18613
Kärnten	1550	1269	2819	1115	1071	2186	2665	2340	5005
Krain	4285	3712	7997	425	361	786	4710	4073	8783
Triest s. Gebiet	1450	1247	2697	337	299	636	1787	1546	3333
Görz u. Gradiska	1817	1509	3326	61	60	121	1878	1569	3447
Istrien	3226	2782	6008	105	108	213	3331	2890	6221
Tirol	6494	5340	11834	397	351	748	6891	5691	12582
Vorarlberg	676	590	1266	42	45	87	718	635	1353
Böhmen	62515	52994	115509	11165	10387	21552	73680	63381	137061
Mähren	26295	22460	48755	3994	3731	7725	30289	26191	56480
Schlesien	6793	5790	12583	913	922	1835	7706	6712	14418
Galizien	83226	69459	152685	15013	12908	27921	98239	82367	180606
Bukowina	7868	6822	14690	1345	1180	2525	9213	8002	17215
Dalmatien	4566	4219	8785	139	168	307	4705	4387	9092
Summe	248425	210237	458662	46205	42276	88481	294630	252513	547143

Tabelle I (3. Fortsetzung und Schluss).

Kronland	Im Alter von 9 bis 12 Monaten gestorben								
	ehelich			unehelich			zusammen		
	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.
Niederösterreich	18110	16906	35016	4921	4970	9891	23031	21876	44907
Oberösterreich	4414	4242	8656	1034	1043	2077	5448	5285	10733
Salzburg	773	754	1527	291	277	568	1064	1031	2095
Steiermark	6637	5909	12546	2114	2050	4164	8751	7959	16710
Kärnten	1196	1146	2342	898	857	1755	2094	2003	4097
Krain	4122	3578	7700	301	308	609	4423	3886	8309
Triest s. Gebiet	1415	1284	2699	284	249	533	1699	1533	3232
Görz u. Gradiska	1920	1757	3677	63	53	116	1983	1810	3793
Istrien	3267	3137	6404	98	112	210	3365	3249	6614
Tirol	5127	4716	9843	273	274	547	5400	4990	10390
Vorarlberg	440	439	879	29	38	67	469	477	946
Böhmen	50021	46610	96631	7838	7941	15779	57859	54551	112410
Mähren	21368	19339	40707	2654	2787	5441	24022	22126	46148
Schlesien	5851	5411	11262	664	688	1352	6515	6099	12614
Galizien	77894	70707	148601	13340	12654	25994	91234	83361	174595
Bukowina	8560	7920	16480	1244	1078	2322	9804	8998	18802
Dalmatien	5069	4554	9623	147	152	299	5216	4706	9922
Summe	216184	198409	414593	36193	35531	71724	252377	233940	486317

Kronland	Im 1. Lebensjahre gestorben								
	ehelich			unehelich			zusammen		
	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.
Niederösterreich	184521	146664	331185	68674	58074	126748	253195	204738	457933
Oberösterreich	56031	43394	99425	15288	12631	27919	71319	56025	127344
Salzburg	10603	8096	18699	4327	3473	7800	14930	11569	26499
Steiermark	67451	50586	118037	29248	24163	53411	96699	74749	171448
Kärnten	14299	10991	25290	13893	11492	25385	28192	22483	50675
Krain	33609	26349	59958	3961	3257	7218	37570	29606	67176
Triest s. Gebiet	9272	7775	17047	2519	2172	4691	11791	9947	21738
Görz u. Gradiska	15751	12565	28316	651	570	1221	16402	13135	29537
Istrien	25199	20968	46167	1162	1027	2189	26361	21995	48356
Tirol	53655	41202	94857	4111	3557	7668	57766	44759	102525
Vorarlberg	6985	5407	12392	489	456	945	7474	5863	13337
Böhmen	507576	403925	911501	110508	93579	204087	618084	497504	1115588
Mähren	196184	153975	350059	34433	29538	63971	230617	183513	414130
Schlesien	53963	42608	96571	8709	7760	16469	62672	50368	113040
Galizien	663179	523491	1186670	113346	96920	210266	776525	620411	1396936
Bukowina	69651	55813	125464	11229	9447	20676	80880	65260	146140
Dalmatien	34284	30700	64984	1862	1723	3585	36146	32423	68569
Summe	2002213	1584509	3586722	424410	359839	784249	2426623	1944848	4370971

Tabelle II.

Wien 1891—1900.

	ehelich			unehelich			zusammen		
	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.
Lebendgeboren	167 341	160 201	327 542	87 230	82 699	169 929	254 571	242 900	497 471
Gestorben am 1. Tage	3 200	2 434	5 636[1])	2 224	1 696	3 920	5 424	4 130	9 557[5])
„ „ 2. „	910	618	1 528	484	401	885	1 394	1 019	2 413
„ „ 3. „	569	398	967	345	282	627	914	680	1 594
„ „ 4. „	379	295	674	256	200	456	635	495	1 130
„ „ 5. „	338	270	608	217	154	371	555	424	979
„ „ 6. „	297	234	532[2])	184	127	311	481	361	843[6])
„ „ 7. „	253	193	446	174	136	310	427	329	757[6])
Gestorben in der 1. Woche	5 946	4 442	10 391[3])	3 884	2 996	6 880	9 830	7 438	17 273[7])
„ „ „ 2 „	2 995	2 226	5 221	1 638	1 279	2 917	4 633	3 505	8 138
„ „ „ 3. „	2 428	1 908	4 336	1 395	1 138	2 533	3 823	3 046	6 869
„ „ „ 4. „	1 603	1 259	2 862	968	742	1 710	2 571	2 001	4 572
Gestorben im 1. Monate	12 972	9 835	22 810[3])	7 885	6 155	14 040	20 857	15 990	36 852[7])
„ „ 2. „	4 452	3 486	7 938	2 443	1 878	4 321	6 895	5 364	12 259
„ „ 3. „	3 717	2 993	6 711[2])	1 882	1 469	3 351	5 599	4 462	10 062[2])
„ „ 4. „	2 883	2 359	5 242	1 282	1 052	2 334	4 165	3 411	7 576
„ „ 5. „	2 443	1 974	4 417	955	822	1 777	3 398	2 796	6 194
„ „ 6. „	2 166	1 849	4 015	761	679	1 440	2 927	2 528	5 456
„ „ 7. „	1 817	1 676	3 493	629	552	1 181	2 446	2 228	4 674
„ „ 8. „	1 866	1 556	3 422	553	524	1 077	2 419	2 080	4 499
„ „ 9. „	1 672	1 532	3 204	497	501	998	2 169	2 033	4 202
„ „ 10. „	1 422	1 440	2 862	434	468	902	1 856	1 908	3 764
„ „ 11. „	1 280	1 273	2 553	391	379	770	1 671	1 652	3 323
„ „ 12. „	1 609	1 487	3 096	492	438	930	2 101	1 925	4 026
Gestorben im 1. Jahre	38 299	31 460	69 763[4])	18 204	14 917	33 121	56 503	46 377	102 886[8])

[1]) Darunter 2 unbestimmbaren Geschlechtes.
[2]) „ 1 „ „
[3]) „ 3 „ „
[4]) „ 4 „ „

[5]) Darunter 3 unbestimmbaren Geschlechtes, wovon 1 unbekannter Abkunft.
[6]) „ 1 „ „ und unbekannter Abkunft.
[7]) „ 5 „ „, wovon 2 unbekannter Abkunft.
[8]) „ 6 „ „, „ 2 „ „

Tabelle III. **Preussen 1882—1900.**

	ehelich			unehelich			zusammen		
	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.
Lebendgeboren	10 121 031	9 602 820	19 723 851	853 240	810 968	1 664 208	10 974 271	10 413 788	21 888 059
Gestorben am 1. Tage	113 138	81 338	194 476	11 565	8 628	20 293	124 703	89 966	214 669
" " 2. "	58 697	42 029	100 726	7 317	5 371	12 688	66 014	47 400	118 414
" " 3. "	37 074	26 752	63 826	4 945	3 697	8 642	42 019	30 449	72 468
" " 4. "	23 955	17 586	41 541	3 319	2 469	5 788	27 274	20 055	47 329
" " 5. "	18 336	13 987	32 323	2 831	2 253	5 084	21 167	16 240	37 407
" " 6. "	20 212	14 499	34 711	3 030	2 230	5 260	23 242	16 729	39 971
" " 7. "	23 363	16 589	39 952	3 241	2 437	5 678	26 604	19 026	45 630
" " 8. "	22 350	16 471	38 821	2 967	2 491	5 458	25 317	18 962	44 279
" " 9. "	19 298	14 390	33 688	2 887	2 111	4 998	22 185	16 501	38 686
" " 10. "	16 783	12 553	29 336	2 635	2 040	4 675	19 418	14 593	34 011
" " 11. "	17 776	13 575	31 351	2 852	2 212	5 064	20 628	15 787	36 415
" " 12. "	17 901	13 579	31 480	2 963	2 351	5 314	20 864	15 930	36 794
" " 13. "	19 207	14 647	33 854	3 052	2 440	5 492	22 259	17 087	39 346
" " 14. "	18 753	14 876	33 629	3 182	2 480	5 662	21 935	17 356	39 291
" " 15. "	22 485	17 725	40 210	3 833	3 060	6 893	26 318	20 785	47 103
" " 16. bis 30./31. Tage	206 156	166 852	373 008	38 837	31 766	70 603	244 993	198 618	443 611
Gestorben im 1. Monate	655 484	497 448	1 152 932	99 456	78 036	177 492	754 940	575 484	1 330 424
" " 2. "	239 466	194 061	433 527	49 421	40 965	90 386	288 887	235 026	523 913
" " 3. "	204 202	163 258	367 460	37 954	32 397	70 351	242 156	195 655	437 811
" " 4. "	175 170	140 937	316 107	29 991	25 805	55 796	205 161	166 742	371 903
" " 5. "	148 524	119 475	267 999	23 497	20 586	44 083	172 021	140 061	312 082
" " 6. "	127 333	104 122	231 455	18 306	16 464	34 770	145 639	120 586	266 225
" " 7. "	116 077	95 165	212 242	15 359	14 000	29 359	131 436	109 165	240 601
" " 8. "	103 441	87 240	190 681	12 477	11 397	23 874	115 918	98 637	214 555
" " 9. "	95 976	82 269	178 245	10 426	10 082	20 508	106 402	92 351	198 753
" " 10. "	88 545	78 290	166 835	9 081	8 599	17 680	97 626	86 889	184 515
" " 11. "	79 064	70 809	149 873	7 400	7 243	14 643	86 464	78 052	164 516
" " 12. "	71 562	65 660	137 222	6 549	6 424	12 973	78 111	72 084	150 195
Gestorben im 1. Jahre	2 104 844	1 698 734	3 803 578	319 917	271 998	591 915	2 424 761	1 970 732	4 395 493

Tabelle IV. **Preussen 1881—1900.**

	Landgemeinden			Stadtgemeinden		
	männlich	weiblich	beide Geschlechter	männlich	weiblich	beide Geschlechter
Lebendgeboren	7 272 900	6 886 932	14 159 832	4 220 377	4 020 414	8 240 791
Gestorben am 1. Tage	84 430	60 915	145 345	45 521	32 841	78 362
„ „ 2. „	42 360	30 386	72 746	26 761	19 268	46 029
„ „ 3. „	27 148	19 721	46 869	16 800	12 165	28 965
„ „ 4. „	18 155	13 486	31 641	10 438	7 565	18 003
„ „ 5. „	14 748	11 198	25 946	7 496	5 849	13 345
„ „ 6. „	16 484	11 785	28 269	8 012	5 851	13 863
„ „ 7. „	18 850	13 615	32 465	9 266	6 578	15 844
„ „ 8. „	18 065	13 644	31 709	8 701	6 414	15 115
„ „ 9. „	15 877	11 753	27 630	7 604	5 733	13 337
„ „ 10. „	13 836	10 344	24 180	6 579	5 043	11 622
„ „ 11. „	14 683	11 240	25 923	7 014	5 370	12 384
„ „ 12. „	14 520	11 100	25 620	7 404	5 658	13 062
„ „ 13. „	15 584	11 882	27 466	7 786	6 068	13 854
„ „ 14. „	15 140	11 995	27 135	7 857	6 187	14 044
„ „ 15. „	18 500	14 565	33 065	9 084	7 189	16 273
„ „ 16. bis 30./31. Tage	162 855	132 631	295 486	93 577	75 471	169 048
Gestorben im 1. Monate	511 235	390 260	901 495	279 900	213 250	493 150
„ „ 2. „	181 740	148 836	330 576	120 450	97 422	217 872
„ „ 3. „	148 685	119 944	268 629	104 348	84 435	188 783
„ „ 4. „	124 727	100 164	224 891	89 767	74 161	163 928
„ „ 5. „	102 895	82 708	185 603	76 472	63 452	139 924
„ „ 6. „	87 751	71 964	159 715	64 395	53 895	118 290
„ „ 7. „	80 004	65 959	145 963	57 286	47 918	105 204
„ „ 8. „	70 478	59 400	129 878	50 410	43 538	93 948
„ „ 9. „	64 874	56 104	120 978	46 231	40 358	86 589
„ „ 10. „	60 568	53 442	114 010	41 414	37 415	78 829
„ „ 11. „	53 365	47 915	101 280	36 982	33 683	70 665
„ „ 12. „	48 597	44 702	93 299	33 063	30 724	63 787
Gestorben im 1. Jahre	1 534 919	1 241 398	2 776 317	1 000 718	820 251	1 820 969

Tabelle V. Es starben in Oesterreich 1895–1900 im Alter von

Todesursache	bis 1 Monat			1–2 Monaten			2–3 Monaten			3–6 Monaten			6–9 Monaten			9–12 Monaten			Summe		
	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.
Angeborene Lebensschwäche	89 073	67 192	156 265	5 994	5 121	11 115	2 735	2 240	4 975	3 126	2 701	5 827	1 271	1 150	2 421	812	791	1 603	103 011	79 195	182 206
Tuberculose der Lungen etc.	2 454	1 795	4 249	2 246	1 800	4 046	2 432	1 922	4 354	6 462	5 089	11 551	5 354	4 522	9 876	5 079	4 312	9 391	24 027	19 440	43 467
Lungenentzündung	5 186	3 922	9 108	4 066	3 257	7 323	4 350	3 359	7 709	11 920	9 416	21 336	11 406	9 628	21 034	10 008	9 387	19 395	46 936	38 969	85 905
Diphtherie	2 112	1 627	3 739	1 391	1 147	2 538	1 239	1 024	2 263	2 959	2 212	5 171	3 349	2 676	6 025	3 719	3 244	6 963	14 769	11 930	26 699
Keuchhusten	2 184	1 808	3 992	2 563	2 300	4 863	2 387	2 247	4 634	6 219	5 592	11 811	5 579	5 538	11 117	4 747	5 019	9 766	23 679	22 504	46 183
Blattern	154	130	284	138	123	261	143	122	265	419	440	859	416	373	789	306	273	579	1 576	1 461	3 037
Scharlach	828	586	1 414	535	474	1 009	528	408	936	1 377	1 156	2 533	1 807	1 465	3 272	1 909	1 670	3 579	6 984	5 759	12 743
Masern	585	477	1 062	382	362	744	393	288	681	1 380	1 170	2 550	2 924	2 557	5 481	3 569	3 315	6 884	9 233	8 169	17 402
Flecktyphus	16	9	25	12	5	17	10	6	16	15	21	36	22	8	30	12	23	35	87	72	159
Bauchtyphus	70	77	147	63	45	109	43	37	80	142	106	248	122	93	215	129	103	232	569	462	1 031
Ruhr	399	316	715	454	350	804	481	365	846	1 325	1 077	2 402	1 345	1 139	2 484	1 093	909	2 002	5 097	4 156	9 253
Cholera asiatica	5	5	10	2	1	3	2	—	2	4	4	8	6	2	8	2	4	6	21	16	37
Einheimischer Brechdurchfall der Kinder	6 482	5 068	11 550	5 085	3 961	9 046	4 369	3 415	7 784	8 269	6 949	15 218	4 427	3 783	8 210	2 591	2 316	4 907	31 223	25 492	56 715
Wundinfectionskrankheiten	1 679	1 130	2 809	374	296	670	150	130	280	261	269	530	149	134	283	119	99	218	2 732	2 058	4 790
Andere Infectionskrankheiten	717	540	1 257	287	268	555	275	193	468	417	415	872	285	276	561	226	185	411	2 247	1 877	4 124
Uebertragbare Thierkrankheiten	4	3	7	2	2	4	2	1	3	4	5	9	1	—	1	5	4	9	18	15	33
Gehirnschlagfluss	151	130	281	45	17	62	29	22	51	74	47	121	39	36	75	40	25	65	378	277	655
Organische Herzkrankheiten	503	304	807	127	80	207	90	66	156	181	133	314	99	135	234	96	85	181	1 096	803	899
Bösartige Neubildungen	112	109	221	67	30	97	25	20	45	59	62	121	41	27	68	37	35	72	341	283	624
Sonstige natürliche Todesursachen	174 945	128 609	303 554	58 227	46 280	104 507	44 518	35 544	80 062	84 908	67 190	152 098	50 361	42 256	92 617	35 398	31 997	67 395	448 357	351 876	800 233
Zufällige Beschädigungen	456	364	820	161	153	314	149	105	254	229	217	446	167	181	348	218	173	391	1 380	1 193	2 573
Mord und Todtschlag	216	205	421	18	12	30	9	13	22	17	20	37	10	12	22	8	9	17	278	271	549
Summe	288 331	214 406	502 737	82 239	66 085	148 324	64 359	51 527	115 886	129 807	104 291	234 098	89 180	75 991	165 171	70 123	63 978	134 101	724 039	576 278	1 300 317

Tabelle VI. **Wien 1891—1900.**

	männlich	weiblich	beide Geschl.
Lebendgeboren	254 571	242 900	497 471
Im ersten Lebensjahre gestorben	56 503	46 377	102 880
an:			
I. Mangelhafter Lebensfähigkeit, angeborenen Bildungsfehlern etc.	11 582	8 998	20 580
II. Gewaltsamem Tod	323	276	599
darunter: A) Mord, Todtschlag oder tödtliche Verletzung	38	38	76
B) Verunglückung ohne fremdes Verschulden	285	234	519
III. Bestimmten Krankheiten	44 558	37 060	81 618
u. zw. A) Krankheiten des Gesammtnervensystems	4 716	3 537	8 253
darunter: 1. Entzündungen des Gehirns und seiner Häute	3 837	2 974	6 811
2. Chronischem Wasserkopfe	415	307	722
2. Gehirnschlagfluss u. Bluterguss in die Hirnhäute	22	22	44
B) Krankheiten der Athmungsorgane	14 584	12 471	27 055
darunter: 1. Entzündungen der Athmungsorgane	14 548	12 420	26 968
C) Krankheiten der Kreislauforgane	140	95	235
darunter 1. entzündlichen	28	11	39
D) Krankheiten der Verdauungsorgane	17 705	14 428	31 933
darunter: 1. Magen- und Darmcatarrh	17 187	14 163	31 350
2. Brechdurchfall kleiner Kinder	65	51	116
3. Bauchfellentzündung	78	71	149
E) Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane	34	29	63
darunter: 1. Nierenentzündungen	29	27	56
F) Krankheiten der Haut, Muskeln, Knochen, Gelenke	426	317	743
G) Krankheiten der Gesammtconstitution und des Blutes	329	216	545
H) Neubildungen	14	15	29
I) Infectionskrankheiten	6 810	5 942	12 752
darunter: 1. tuberculösen Krankheiten	2 512	2 149	4 661
darunter: a) Tuberculose des Hirns und seiner Häute	415	343	758
b) Lungentuberculose	1 920	1 643	3 563
2. Syphilis	347	300	647
3. Wundinfectionen	1 017	779	1 796
darunter: a) Rothlauf	120	99	219
4. infectiösen Fiebern	3	—	3
5. acuten Exanthemen	1 809	1 672	3 481
darunter: a) Blattern	70	81	151
b) Masern	1 654	1 517	3 171
c) Scharlach	85	74	159
6. sonstigen ohne Zoonosen	1 113	1 042	2 155
darunter: a) Bauchtyphus	1	1	2
b) Ruhr	1	1	2
c) Genickkrampf	6	6	12
d) Diphtherie	743	596	1 339
e) Keuchhusten	351	425	776
f) Grippe	10	13	23
IV. Unbekannter Ursache	40	43	83

Tabelle VII.

	In Preussen starben 1878 bis					
	im Staate			in den Stadtgemeinden		
	männlich	weiblich	beide Geschlechter	männlich	weiblich	beide Geschlechter
an:						
angeborener Lebensschwäche	500 650	399 361	900 011	179 079	142 846	321 925
Atrophie der Kinder.	128 800	105 893	234 693	64 921	53 420	118 341
Pocken	1 019	940	1 959	267	257	524
Scharlach	15 477	12 725	28 202	3 397	2 733	6 130
Masern	36 399	31 695	68 094	11 311	9 997	21 308
Diphtherie	80 965	66 793	147 758	16 117	13 282	29 399
Keuchhusten . . .	100 817	100 557	201 374	23 938	25 616	49 554
Typhus	2 227	1 890	4 117	610	575	1 185
Flecktyphus	52	42	94	8	12	20
Ruhr	8 541	7 173	15 714	2 035	1 752	3 787
einheimischem Brechdurchfall	195 006	171 741	366 747	127 330	112 509	239 839
asiatischer Cholera .	16	21	37	11	11	22
Diarrhöe der Kinder.	170 260	136 955	307 215	118 791	96 499	215 290
acutem Gelenkrheumatismus	146	106	252	56	43	99
Scrophulose, Rachitis	12 331	9 962	22 293	5 955	4 716	10 671
Tuberculose	28 818	23 817	52 635	14 980	12 305	27 285
Krebs	343	319	662	183	139	322
Wassersucht . . .	3 088	2 416	5 504	1 429	1 104	2 533
Apoplexie	54 976	42 942	97 918	17 987	14 012	31 999
Luftröhren- und Bronchialcatarrh .	61 182	49 510	110 692	40 636	33 287	73 923
Lungen- und Rippenfellentzündung . .	97 842	77 534	175 376	50 335	40 788	91 123
anderen Lungenkrankheiten	7 994	6 406	14 400	3 223	2 572	5 795
Herzkrankheiten . .	3 030	2 518	5 548	1 910	1 643	3 553
Gehirnkrankheiten .	38 885	30 143	69 028	27 192	21 286	48 478
Nierenkrankheiten .	2 847	2 048	4 895	1 714	1 298	3 012
Krämpfen	1 093 072	863 903	1 956 975	360 028	286 189	646 217
Mord, Todtschlag . .	1 315	1 136	2 451	559	474	1 033
Verunglückung . .	3 021	2 486	5 507	1 348	1 147	2 495
sonstigen und unbekannten Ursachen .	239 074	197 972	437 046	60 541	51 137	111 678
Summe	2 888 193	2 349 004	5 237 197	1 135 891	931 649	2 067 540
Lebendgeboren . .	13 088 820	12 422 809	25 511 629	4 767 990	4 544 098	9 312 088

1900 im ersten Lebensjahre								
in den Landgemeinden			in den Städten mit 20000 bis 100000 Einwohnern			in den Städten unter 20000 Einwohnern		
männlich	weiblich	beide Geschlechter	männlich	weiblich	beide Geschlechter	männlich	weiblich	beide Geschlechter
321 571	256 515	578 086	47 306	37 793	85 099	75 517	60 299	135 816
63 879	52 473	116 352	18 602	15 335	33 937	20 262	17 037	37 299
752	683	1 435	85	69	154	116	122	238
12 080	9 992	22 072	747	640	1 387	2 136	1 674	3 810
25 088	21 698	46 786	2 627	2 344	4 971	5 575	4 915	10 490
64 848	53 511	118 359	3 493	2 911	6 404	9 810	8 075	17 885
76 879	74 941	151 820	6 168	6 617	12 785	13 220	14 053	27 273
1 617	1 315	2 932	117	122	239	358	345	703
44	30	74	2	3	5	5	8	13
6 506	5 421	11 927	288	252	540	1 384	1 185	2 569
67 676	59 232	126 908	37 577	32 331	69 908	34 523	30 665	65 188
5	10	15	2	5	7	3	4	7
51 469	40 456	91 925	34 681	28 074	62 755	23 387	18 612	41 999
90	63	153	19	15	34	22	19	41
6 376	5 246	11 622	1 655	1 311	2 966	2 083	1 769	3 852
13 838	11 512	25 350	5 104	4 255	9 359	4 863	4 120	8 983
160	180	340	58	29	87	67	52	119
1 659	1 312	2 971	415	308	723	679	530	1 209
36 989	28 930	65 919	3 301	2 515	5 816	12 800	9 949	22 749
20 546	16 223	36 769	12 107	10 048	22 155	10 901	8 671	19 572
47 507	36 746	84 253	13 711	11 144	24 855	17 927	14 160	32 087
4 771	3 834	8 605	855	672	1 527	1 440	1 133	2 573
1 120	875	1 995	559	481	1 040	623	565	1 188
11 693	8 857	20 550	9 533	7 412	16 945	7 565	5 912	13 477
1 133	750	1 883	558	380	938	565	425	990
733 044	577 714	1 310 758	85 755	68 012	153 767	212 121	170 263	382 384
756	662	1 418	168	145	313	211	183	394
1 673	1 339	3 012	346	302	648	527	437	964
178 533	146 835	325 368	12 404	10 543	22 947	30 165	24 989	55 154
1 752 302	1 417 355	3 169 657	298 242	244 068	542 310	488 855	400 171	889 026
8 320 830	7 878 711	16 199 541	1 294 369	1 233 633	2 528 002	2 134 498	2 028 576	4 163 074

Tabelle VIII.

	In den preussischen Städten mit über 200[illegible]											
	1—15 Tagen			16—30 (31) Tagen			1—2 Monaten			2—3 Monaten		
	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.
an:												
angeborener Lebensschwäche.	35476	26962	62438	6605	5807	12412	4533	4164	8697	2391	2150	4541
Atrophie der Kinder . . .	1184	842	2026	2709	2134	4843	4740	3547	8287	4178	3310	7488
Pocken	5	3	8	9	6	15	12	10	22	14	12	26
Scharlach . . .	20	6	26	18	19	37	23	16	39	26	24	50
Masern	14	12	26	24	26	50	52	46	98	57	49	106
Diphtherie . .	58	45	103	87	72	159	135	115	250	174	141	315
Keuchhusten . .	53	58	111	170	194	364	580	639	1219	635	647	1282
Typhus	3	4	7	8	3	11	10	12	22	9	8	17
Flecktyphus . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ruhr	3	9	12	13	13	26	36	27	63	31	30	61
Einheimischer Brechdurchfall	1081	841	1922	3281	2663	5944	6620	5313	11933	6538	5670	12208
Diarrhöe der Kinder . . .	1629	1203	2832	4099	3159	7258	7301	5671	12972	6834	5426	12260
acutem Gelenkrheumatismus.	1	—	1	—	1	1	5	—	5	—	—	—
Scrophulose, Rachitis. . .	25	12	37	63	51	114	117	105	222	153	97	250
Tuberculose . .	65	36	101	122	77	199	336	229	565	466	364	830
Krebs	8	3	11	2	1	3	6	4	10	5	2	7
Wassersucht . .	20	12	32	24	22	46	60	50	110	98	52	150
Apoplexie . . .	651	449	1100	356	312	668	432	402	834	418	279	697
Luftröhren- und Bronchialcatarrh . . .	352	264	616	595	432	1027	1298	1097	2395	1524	1124	2648
Lungen- und Rippenfellentzündung .	305	225	530	359	251	610	835	600	1435	1030	737	1767
anderen Lungenkrankheiten .	97	70	167	40	29	69	56	41	97	47	47	94
Herzkrankheiten	157	122	279	58	51	109	58	49	107	34	36	70
Gehirnkrankheiten . . .	288	233	521	337	241	578	672	489	1161	875	597	1472
Nierenkrankheiten . . .	31	17	48	31	25	56	46	34	80	70	54	124
Krämpfen . . .	16823	12188	29011	9719	7795	17514	11783	9450	21233	9093	7277	16370
Mord, Todtschlag	151	119	270	7	7	14	8	5	13	3	8	11
Verunglückung .	122	102	224	21	22	43	26	33	59	34	23	57
anderen unbekannten Ursachen . . .	2959	2226	5185	2891	2506	5397	3141	2662	5803	2511	2095	4606
Summe . .	61581	46063	107644	31708	25920	57628	42921	34820	77741	37248	29259	66507

Einwohnern starben 1878—1891 im Alter von

3—4 Monaten			4—5 Monaten			5—6 Monaten			6—12 Monaten			Summe		
männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.
340	1236	2576	779	741	1520	515	432	947	1223	1125	2348	52922	42617	95539
328	2892	6220	2605	2168	4773	1940	1623	3563	5991	5372	11363	26685	21898	48583
13	6	19	7	16	23	14	13	27	60	63	123	134	129	263
30	28	58	38	34	72	73	43	116	610	531	1141	838	701	1539
64	50	114	131	91	222	193	195	388	2757	2459	5216	3292	2928	6220
168	158	326	218	161	379	255	164	419	2951	2544	5495	4046	3400	7446
679	612	1291	601	579	1180	518	526	1044	3041	3441	6482	6277	6696	12978
16	11	27	16	15	31	20	15	35	91	94	185	173	162	355
—	1	1	—	1	1	1	—	1	2	1	3	3	3	6
57	56	113	70	47	117	61	62	123	243	222	465	514	466	980
249	5499	11748	5373	4875	10248	4759	4210	8969	15012	14291	29303	48888	43362	92250
811	4966	10777	4863	4009	8872	3641	3181	6822	11181	9829	21010	45359	37444	82803
1	1	2	1	—	1	2	2	4	11	4	15	21	8	29
149	126	275	150	90	240	127	118	245	995	679	1674	1779	1278	3057
554	442	996	583	473	1056	530	505	1035	2974	2563	5537	5630	4689	10319
7	3	10	3	1	4	2	1	3	17	12	29	50	27	77
69	41	110	33	36	69	25	24	49	115	122	237	444	359	803
319	268	587	235	194	429	221	154	375	730	580	1310	3362	2638	6000
1511	1256	2767	1502	1145	2647	1359	1104	2463	7348	6765	14113	15479	13187	28666
1254	964	2218	1275	1000	2275	1323	1020	2343	8982	7910	16892	15362	12707	28069
70	48	118	48	37	85	57	37	94	290	276	566	705	585	1290
47	43	90	30	24	54	20	16	36	110	93	203	514	434	948
1011	763	1774	1194	944	2138	1130	924	2054	6193	5113	11306	11700	9304	21004
75	48	123	64	34	98	43	47	90	173	150	323	533	409	942
7851	6197	14048	6777	5237	12014	5736	4310	10046	22039	18245	40284	89821	70699	160520
3	4	7	—	1	1	1	6	7	14	3	17	187	153	340
23	23	46	20	12	32	28	17	45	154	136	290	428	368	796
1839	1586	3425	1481	1279	2760	1089	999	2088	4177	3897	8074	20088	17250	37338
3538	27328	60866	28117	23244	51361	23683	19748	43431	97469	86520	183989	355245	293901	649146

Tabelle IX.

	In den preussischen Städten mit 20000 bis											
	1—15 Tagen			16—30 (31) Tagen			1—2 Monaten			2—3 Monaten		
	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.
an:												
angeborener Lebensschwäche.	16847	12887	29734	2957	2652	5609	2060	1776	3836	1094	983	2077
Atrophie der Kinder . . .	435	321	756	1055	850	1905	2043	1545	3588	1823	1522	3345
Pocken	1	2	3	6	3	9	6	4	10	7	6	13
Scharlach . . .	15	5	20	13	12	25	19	13	32	17	19	36
Masern	9	10	19	13	16	29	33	26	59	38	26	64
Diphtherie . .	40	27	67	58	55	113	80	75	155	107	82	189
Keuchhusten . .	31	32	63	114	109	223	369	377	746	409	395	804
Typhus	—	2	2	6	1	7	3	6	9	5	4	9
Flecktyphus . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ruhr	1	6	7	5	5	10	16	14	30	13	10	23
einheimischem Brechdurchfall	365	299	664	1206	927	2133	2464	1938	4402	2487	2125	4612
Diarrhöe der Kinder . . .	423	353	776	1247	941	2188	2496	1855	4351	2300	1767	4067
acutem Gelenkrheumatismus.	1	—	1	—	1	1	3	—	3	—	—	—
Scrophulose, Rachitis . . .	12	3	15	25	28	53	53	48	101	79	46	125
Tuberculose . .	36	24	60	67	36	103	183	123	306	249	213	462
Krebs	4	—	4	1	—	1	3	1	4	2	—	2
Wassersucht . .	11	5	16	8	9	17	36	28	64	68	26	94
Apoplexie . . .	423	282	705	229	185	414	296	263	559	285	178	463
Luftröhren- und Bronchialcatarrh . . .	149	116	265	231	158	389	507	444	951	619	437	1056
Lungen- und Rippenfellentzündung .	82	58	140	147	103	250	355	266	621	428	321	749
anderen Lungenkrankheiten .	30	29	59	13	13	26	22	20	42	18	15	33
Herzkrankheiten	53	43	96	31	24	55	30	23	53	17	15	32
Gehirnkrankheiten . . .	143	143	286	189	124	313	360	297	657	455	324	779
Nierenkrankheiten . . .	16	6	22	20	13	33	20	18	38	40	30	70
Krämpfen . . .	9983	7220	17203	6060	4926	10986	7332	5924	13256	5417	4432	9849
Mord, Todtschlag	76	59	135	3	3	6	4	3	7	2	4	6
Verunglückung .	35	37	72	6	9	15	11	21	32	16	9	25
anderen unbekannten Ursachen . . .	1127	844	1791	1175	1053	2228	1235	1050	2285	977	789	1766
Summe . .	30348	22813	53161	14885	12256	27141	20041	16158	36199	16972	13778	30750

100000 Einwohnern starben 1878—1891 im Alter von

3—4 Monaten			4—5 Monaten			5—6 Monaten			6—12 Monaten			Summe		
männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.
599	517	1116	345	339	684	208	195	403	497	474	971	24607	19823	44430
1545	1343	2888	1201	1081	2282	974	771	1745	3150	2826	5976	12226	10259	22485
9	3	12	4	7	11	6	8	14	33	31	64	72	64	136
21	19	40	28	18	46	44	22	66	364	331	695	521	439	960
42	24	66	57	47	104	88	100	188	1253	1123	2376	1533	1371	2904
102	95	197	123	93	216	143	91	234	1546	1364	2910	2201	1882	4083
414	361	775	312	360	672	273	309	582	1690	1945	3635	3612	3888	7500
7	9	16	6	6	12	8	8	16	50	60	110	85	96	181
—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2	2	2	4
28	20	48	30	20	50	21	26	47	93	96	189	207	197	404
2334	2022	4356	2089	1861	3950	1811	1548	3359	5646	5359	11005	18382	16079	34461
2009	1700	3709	1761	1368	3129	1271	1160	2431	4092	3591	7683	15599	12735	28334
—	1	1	1	—	1	1	2	3	5	3	8	11	7	18
68	57	125	55	45	100	56	51	107	414	300	714	762	578	1340
302	268	570	318	265	583	284	279	563	1589	1375	2964	3028	2583	5611
2	—	2	3	—	3	1	1	2	11	6	17	27	8	35
34	26	60	16	23	39	17	18	35	67	71	138	257	206	463
219	175	394	138	115	253	143	101	244	441	358	799	2174	1657	3831
565	496	1061	570	422	992	540	424	964	2998	2730	5728	6169	5227	11396
535	407	942	508	396	904	527	415	942	3901	3348	7249	6483	5314	11797
30	26	56	23	19	42	28	14	42	122	105	227	286	241	527
22	26	48	12	7	19	8	11	19	53	32	85	226	181	407
525	399	924	576	503	1079	586	475	1061	3107	2543	5650	5941	4808	10749
35	22	57	27	14	41	18	16	34	82	76	158	258	195	453
4524	3632	8156	3692	3032	6724	3185	2398	5583	12285	10325	22610	52478	41889	94367
—	2	2	—	—	—	—	4	4	5	—	5	90	75	165
9	14	23	11	6	17	21	11	32	81	69	150	190	176	366
707	571	1278	582	441	1023	405	405	810	1607	1481	3088	7815	6634	14449
14687	12231	26918	12488	10488	22976	10668	8863	19531	45163	40023	85186	165252	136613	301865

Tabelle X.

	In den preussischen Städten mit über 1000[illegible]											
	1—15 Tagen			16—30 (31) Tagen			1—2 Monaten			2—3 Monaten		
an:	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.
angeborener Lebensschwäche.	18629	14075	32704	3648	3155	6803	2473	2388	4861	1297	1167	2464
Atrophie der Kinder . . .	749	521	1270	1654	1284	2938	2697	2002	4699	2355	1788	4143
Pocken	4	1	5	3	3	6	6	6	12	7	6	13
Scharlach . .	5	1	6	5	7	12	4	3	7	9	5	14
Masern	5	2	7	11	10	21	19	20	39	19	23	42
Diphtherie . .	18	18	36	29	17	46	55	40	95	67	59	126
Keuchhusten . .	22	26	48	56	85	141	211	262	473	226	252	478
Typhus	3	2	5	2	2	4	7	6	13	4	4	8
Flecktyphus . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ruhr	2	3	5	8	8	16	20	13	33	18	20	38
einheimischem Brechdurchfall	716	542	1258	2075	1736	3811	4156	3375	7531	4051	3545	7596
Diarrhöe der Kinder . . .	1206	850	2056	2852	2218	5070	4805	3816	8621	4534	3659	8193
acutem Gelenkrheumatismus.	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—
Scrophulose, Rachitis. . .	13	9	22	38	23	61	64	57	121	74	51	125
Tuberculose . .	29	12	41	55	41	96	153	106	259	217	151	368
Krebs	4	3	7	1	1	2	3	3	6	3	2	5
Wassersucht . .	9	7	16	16	13	29	24	22	46	30	26	56
Apoplexie. . .	228	167	395	127	127	254	136	139	275	133	101	234
Luftröhren- und Bronchialcatarrh . . .	203	148	351	364	274	638	791	653	1444	905	687	1592
Lungen- und Rippenfellentzündung .	223	167	390	212	148	360	480	334	814	602	416	1018
anderen Lungenkrankheiten .	67	41	108	27	16	43	34	21	55	29	32	61
Herzkrankheiten	104	79	183	27	27	54	28	26	54	17	21	38
Gehirnkrankheiten . . .	145	90	235	148	117	265	312	192	504	420	273	693
Nierenkrankheiten . . .	15	11	26	11	12	23	26	16	42	30	24	54
Krämpfen . . .	6840	4968	11808	3659	2869	6528	4451	3526	7977	3676	2845	6521
Mord, Todtschlag	75	60	135	4	4	8	4	2	6	1	4	5
Verunglückung .	87	65	152	15	13	28	15	12	27	18	14	32
anderen unbekannten Ursachen . . .	1832	1382	3214	1716	1453	3169	1906	1612	3518	1534	1306	2840
Summe . .	31233	23250	54483	16823	13664	30487	22880	18662	41542	20276	15481	35757

Einwohnern starben 1878—1891 im Alter von

3—4 Monaten			4—5 Monaten			5—6 Monaten			6—12 Monaten			Summe		
männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.	männlich	weiblich	beide Geschl.
741	719	1460	434	402	836	307	237	544	726	651	1377	28315	22794	51109
783	1549	3332	1404	1087	2491	966	852	1818	2841	2546	5387	14459	11639	26098
4	3	7	3	9	12	8	5	13	27	32	59	62	65	127
9	9	18	10	16	26	29	21	50	246	200	446	317	262	579
22	26	48	74	44	118	105	95	200	1504	1336	2840	1759	1557	3316
66	63	129	95	68	163	112	73	185	1405	1180	2585	1845	1518	3363
265	251	516	289	219	508	245	217	462	1351	1496	2847	2665	2808	5473
9	2	11	10	9	19	12	7	19	41	34	75	88	66	154
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	1	2
29	36	65	40	27	67	40	36	76	150	126	276	307	269	576
915	3477	7392	3284	3014	6298	2948	2662	5610	9366	8932	18298	30506	27283	57789
802	3266	7068	3102	2641	5743	2370	2021	4391	7089	6238	13327	29760	24709	54469
1	—	1	—	—	—	1	—	1	6	1	7	10	1	11
81	69	150	95	45	140	71	67	138	581	379	960	1017	700	1717
252	174	426	265	208	473	246	226	472	1385	1188	2573	2602	2106	4708
5	3	8	—	1	1	1	—	1	6	6	12	23	19	42
35	15	50	17	13	30	8	6	14	48	51	99	187	153	340
100	93	193	97	79	176	78	53	131	289	222	511	1188	981	2169
946	760	1706	932	723	1655	819	680	1499	4350	4035	8385	9310	7960	17270
719	557	1276	767	604	1371	796	605	1401	5081	4562	9643	8879	7393	16272
40	22	62	25	18	43	29	23	52	168	171	339	419	344	763
25	17	42	18	17	35	12	5	17	57	61	118	288	253	541
486	364	850	618	441	1059	544	449	993	3086	2570	5656	5759	4496	10255
40	26	66	37	20	57	25	31	56	91	74	165	275	214	489
327	2565	5892	3085	2205	5290	2551	1912	4463	9754	7920	17674	37343	28810	66153
3	2	5	—	1	1	1	2	3	9	3	12	97	78	175
14	9	23	9	6	15	7	6	13	73	67	140	238	192	430
1132	1015	2147	899	838	1737	684	594	1278	2570	2416	4986	12273	10616	22889
851	15097	33948	15629	12756	28385	13015	10885	23900	52306	46497	98803	189993	157288	347281

Mittheilung aus dem Budapester „Stephanie"-Kinderspitale.

II.

Ein seltener Fall von Hämophilie.

Von

Dr. Géza Faludi, Secundararzt.

Die Hämophilie, diese par excellence Vererbungskrankheit ist zwar im engeren Sinne des Wortes keine specielle Erkrankung des Kindesalters, doch infolgedessen, dass in $^2/_3$ der Fälle die ersten Symptome vor dem 2. Lebensjahre erscheinen und dass ihr Beginn nach dem 22. Lebensjahre nur in den seltensten Fällen vorkommt, ist sie für den Kinderarzt von grosser Bedeutung und Interesse. Ihrer geographischen Verbreitung nach ist die Krankheit in Deutschland am häufigsten; $^2/_3$ der litterarisch mitgetheilten Fälle sind deutschen Ursprunges. Was Ungarn betrifft, ist sie bei uns nach Csatáry's Mittheilung äusserst selten. Die Statistik unseres Spitals bestätigt diese Behauptung. In den Spitalberichten sind während der letzten 30 Jahre unter 355842 Kranken nur 58 Hämophile aufgezeichnet. Von diesen 58 Kranken waren unter 1 Jahre 7, zwischen 1—3 Jahre 14, zwischen 3—7 Jahre 14 und zwischen 7—14 Jahre 23. Dem Geschlechte nach waren 40 Knaben und 18 Mädchen; auffallend ist die hohe (31,04) Percentuation der Mädchen; diese hohe Zahl steht in gewissem Gegensatz mit den ausländischen Statistiken. In Grandidier's Statistik waren zwischen 630 Fällen nur 7 Proc., in der amerikanischen Statistik von Dunn zwischen 717 Fällen nur 8,6 Proc. weiblichen Geschlechts. Wie aus diesen Zahlen ersichtlich, ist die Casuistik dieser Krankheit eine enorme; am intensivsten befasste sich mit der Bluterkrankheit Grandidier in verschiedenen Arbeiten und monographisch in seinem im Jahre 1877 erschienenen Werke. Ich glaube, dass die Publication eines jahrelang beobachteten und öfters auch klinisch behandelten Falles gewisses Interesse haben wird, erwähnungswerth macht ihn auch die letal wirkende Complication. Die Krankengeschichte ist folgende:

Eugen L. $6^1/_2$ Jahr alt, aus normaler Geburt stammendes zweites Kind; die Abheilung des Nabelschnurrestes geschah zur normalen Zeit, ohne Blutung. Bei der Circumcision trat eine stärkere, schwer stillbare Blutung auf. Bis zum 9. Monat wurde es von der Mutter gestillt. Im 4. Monat entstand zum ersten Male auf der Brust ein guldengrosser Blutfleck; seit dieser Zeit erschienen in

kurzen Zeiträumen Blutflecke an den verschiedensten Körpertheilen, oft infolge von unansehnlichen Beschädigungen, oft aber auch ohne Trauma. Ausserdem häufiges Bluten aus der Nase und aus dem Zahnfleische; diese Blutungen dauerten manchmal tagelang. Der Durchbruch der Zähne wurde auch von stärkerer Blutung begleitet. Bei der Vaccination kam es zu keiner nennenswerthen Blutung. Zum ersten Male wurde das Kind im 2. Lebensjahre vom 20.—24. Juni 1900 im Spitale behandelt; die Aufnahme geschah wegen verschieden grossen ausgebreiteten Hautblutungen und einem stärkeren Blutergusse im linken Kniegelenke. Die Symptome besserten sich auf Bettruhe baldigst. Zum zweiten Male stand das Kind vom 9. bis 12. März 1901 in Spitalbehandlung, abermals wegen stärkeren Hautblutungen. Im Januar 1903 beschädigte sich das Kind beim Fallen, nach einigen Tagen trat Schwellung der ganzen rechten oberen Extremität auf, bald nachher wurde die Extremität kühl, der Puls kaum fühlbar. In 2 Wochen fiel die Schwellung auf Priessnitzumschläge und es blieb Steifheit des Ellbogengelenkes und krallenartige Contractur der Finger zurück. Seit dieser Zeit zeigten sich trotz fortwährender Bettruhe und sorgfältigster Pflege noch häufiger spontane ausgebreitete Blutungen an verschiedenen Körperstellen. Am 29. März 1903 wurde das Kind wegen Bluterguss im rechten Sprunggelenke und mehreren ausgebreiteten Hautblutungen zum dritten Male in unser Spital aufgenommen. Am nächsten Tage trat heftiges Nasenbluten auf, welches durch Bellocque'sche Tamponade gestillt werden musste. Am 14. April 1903 wurde das Kind frei von Blutungen aus der Spitalbehandlung entlassen. Mitte Mai 1903 fiel das Kind beim Spielen vom Stuhle und beschädigte angeblich die Gegend der rechten Fossa poplitea; nach dem Sturze entstand daselbst ein grosser Bluterguss, welcher sich trotz Ruhe langsam auf den ganzen distalen Theil der Extremität verbreitete. Am 1. Juni wurde die Extremität bis zur Mitte des Unterschenkels kühl und empfindungslos; dabei hob sich die Epidermis in grossen Blasen ab, wurde graubraun gefärbt und übelriechend. Dabei wurde das Kind stark anämisch, benommen, appetitlos; mässige Temperatursteigerungen in den Abendstunden. Stuhl und Urin waren nie blutig.

Der Vater ist gesund und kein Bluter. Die Mutter leidet an häufigen Nasenblutungen. Ueber die Vorfahren war keine Bluteranamnese zu erforschen. Ein Onkel mütterlicherseits leidete öfters an Blutungen und starb infolge einer Blutung nach einer Zahnextraction. Ein frühgeborener Bruder starb am 13. Lebenstage infolge Nasenblutens. Zwei weibliche Geschwister sind gesund. Luetische oder tuberculöse Belastung ist nicht vorhanden.

Am 9. Juni 1903 wurde das Kind zum vierten Male in das Kinderspital aufgenommen mit folgendem Status:

Schwach entwickelter und stark abgemagerter Knabe; Hautfarbe auffallend blass; wachsfarbig. Haut ödematös. Die Epidermis der rechten unteren Extremität fehlt von den Fingerspitzen bis zum mittleren Drittel des Unterschenkels; nur an der äusseren Seite der Finger hängen noch einige nekrotische Epidermisfetzen. Die Malpighi'sche Schichte ist an dem ganzen Körpertheile schmutziggrau, gedunsen; die oberflächlichen Venen schimmern in rothbrauner Zeichnung durch. Proximalwärts ist dieser Theil an der Grenze des mittleren und oberen Drittels des Unterschenkels von der normalen Haut durch einen wenig eiternden, scharfen Entzündungsrand abgegrenzt. Die Demarcationslinie ist auf der vorderen Fläche etwas höher gelegen. Von dieser Grenzlinie abwärts ist die Extremität kühl, gegen Berührung, selbst bis zum Knochen gehendem Stiche empfindungslos. Finger

und Knöchelgelenke sind activ unbeweglich. Mässiger fauler Geruch. Von der Demarcationslinie proximalwärts ist die Haut der ganzen Extremität fahl, stark ödematös gedunsen, druckempfindlich. Auf dem linken Schenkel und Unterschenkel sowie auf der Bauchwand einige hellergrosse, in der rechten Mamillargegend handtellergrosse, blaugrünliche Blutflecke. Gesicht wachsgelb, etwas ödematös, aus der linken Nasenöffnung mässige blassrothe Blutsickerung. Lippen fahl; Zahnfleisch stark anämisch, auf Berührung blutend; Zunge belegt. Brustkorb mässig gewölbt, symmetrisch. Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraume, ½ cm ausserhalb der Mamillarlinie, von stark hebender Beschaffenheit. Herz und Lungengrenzen normal. Ueber der Herzspitze starkes blasendes systolisches Geräusch und dumpfer diastolischer Ton. Das Geräusch ist über der ganzen Herzfläche gleich stark hörbar. Ueber der Venae jugulares starkes Nonnengeräusch. Bauch ist mässig gewölbt; Milz und Leber sind nicht vergrössert. Die Muskeln der rechten oberen Extremität etwas abgezehrt; Ellbogengelenk spindelförmig, mässig geschwellt, rechtwinklig steif. Die ersten Phalangen in Streckstellung, die zweiten und dritten in Flexion, krallenartig, steif; Handgelenk in mässiger Beugestellung. In den ersteren Gelenken weder passive noch active, in letzterem mässige passive Beweglichkeit. Urin hellgelb, stark sauer reagierend, kein Eiweiss, Eiter, Blut und Zucker enthaltend. Der Kranke ist schwach, benommen. Temperatur 38,1; Puls klein, beschleunigt (116), leicht unterdrückbar.

Gleich nach der Aufnahme schreiten wir mit Einwilligung der Eltern zur Amputation des Unterschenkels an der Grenze des oberen und mittleren Drittels. Die Operation wurde in Sudeck'scher Aethernarkose durch Primarius Winternitz erledigt. Aus der suralen Muskelportion bildet der Operateur den Hautmuskellappen; die Muskulatur ist ödematös, fahl; zwischen Unterhautzellgewebe und Gastromemius ist ein apfelgrosses, schwarzbraunes, locker geronnenes Blutcoagulum. Das Periost wird in der Höhe der Sägefläche durchschnitten; Knochenmark der Tibia bis 2 cm Tiefe ausgekratzt. Nach sorgfältiger Blutstillung wird der Hautmuskellappen zum Amputationsstumpf durch einige Nähte befestigt: unter dem Lappen wird eine Drainröhre geführt. Starker Druckverband und Höherstellung der Extremität.

Die durch Prosector Dr. Preisich vollführte Section der amputirten Extremität gab folgendes Resultat:

Die Epidermis der an der Grenze des oberen und mittleren Drittels amputirten Extremität fehlt fast gänzlich, die noch haftenden Fetzen an dem äusseren Fussrand und an den Fingerspitzen sind nekrotisch, leicht abziehbar. Die Malpighischichte ist schmutzigbraun gefärbt, die oberflächlichen Venen schimmern in rothbrauner Zeichnung durch. Im Unterhautzellengewebe diffuse, confluirende Blutungen in Form von rothbraunem coagulirtem Blute, die aber keine selbständige Lücken ausfüllen. Das innere Drittel des Gastrocnemius wurde auch durch so eine Blutung zerrissen; die Muskelstructur an dieser Stelle ist dem freien Auge nicht erkennbar. Sonst ist die Muskulatur gelblichgrau, glanzlos, leicht zerreissbar. Sämmtliche oberflächlichen und tiefen Venen von den Fingerspitzen bis zu den Knöcheln erweitert, durch an der Intima haftenden, dunkel braunrothen Thromben erfüllt: Arterien leer. In den Gelenken röthliche Synovia; im talo-cruralen Gelenke ist der Knorpel des Sprungbeines auf der inneren Seite, in Bohnengrösse mit scharfen Rändern erweicht, grauröthlich; die Erweichung und Farbenveränderung dringt einige Millimeter tief in die Knochensubstanz. Auf der correspondirenden Stelle

der Knorpelbedeckung des inneren Knöchels ganz ähnliche Veränderungen, welche aber hier im Knochen etwas tiefer gehen.

Die operative Einwirkung wurde vom Kranken verhältnissmässig gut vertragen; nach 2 Stunden ist der Verband von blassrother Flüssigkeit durchtränkt; Verbandwechsel. Innerlich 2prozentige Chlorcalciumlösung, per rectum. 2mal täglich 100 g 10prozentige Gelatineeingiessung. Nasentamponade. 10. Juni: 37 bis 37,1°, Verband nicht durchnässt. 11. Juni: 37,6—38°, Verbandwechsel; der Hautmuskellappen stark infiltrirt, aus der Drainröhre sickert wenig röthliches Serum. Mattigkeit, Erbrechen. Anämie der Haut und Schleimhaut stärker; Puls kleinwellig, schwach, 120. 12. Juni: 37,4—38°, Verband durchnässt, sonst Status idem. 13. Juni: 37,2—38,1°, Verbandwechsel; Entfernung der Drainröhre; Wundränder zusammengeklebt; aus den seitlichen Lücken fortwährendes Sickern von röthlicher, blutiger Flüssigkeit. Vom 14.—16. Juni: Verband täglich durchnässt; fortschreitende Anämie und Mattigkeit, Puls schwächer, 142. 17. Juni: 37,4 bis 37,8°. Die Nähte sind auseinander gegangen; die Amputationsfläche von dunkelbrauner, nekrotischer, stinkender Masse bedeckt. Vom 18.—21. Juni mässige Abendtemperaturerhöhungen (38—38,2°); stetiges Blutsickern, Verband auch 2mal täglich durchnässt; die Wundfläche von nekrotischen Massen bedeckt. Schwäche, Kopfschmerzen, Erbrechen. 22. Juni: 37—37,8°. Fortschreitende Schwäche, extreme Anämie. 23. Juni: 37—37,7°. Fortwährendes Sickern von blassroth gefärbtem Blute, der Kranke ist besinnungslos, unruhig, delirirend. In den Abendstunden tonisch-klonische Krämpfe in allen Extremitäten, und am 24. Juni Morgens 1 Uhr Exitus.

Das Protokoll der durch Prosektor Dr. Preisich gemachten Section ist folgendes:

Oedema pulmonum, anaemia gravis universalis Amputatio cruris dextri Gangraena vulneris Haemorrhagia musculi pectoralis majoris lateris dextri et textus cellularis subcutanei in regione abdominis lat. dextri et femoris dextri. Hydrothorax minoris gradus bilateralis. Pleuritis adhaesiva circumscripta lobi superioris pulmonis dextri. Perisplenitis et perihepatitis chronica circumscripta. Dilatatio cordis. Degeneratio adiposa musculi cordis. Degeneratio parenchymatosa, partim adiposa hepatis et renum.

Fahle Hautfarbe; auf der rechten Brust und Bauchhälfte handtellergrosse, auf dem rechten Oberschenkel etwas kleinere grünlichblaue Hautverfärbung. Die rechte untere Extremität ist im oberen Drittel des Unterschenkels amputirt; der durch die Wadenmuskeln gebildete Lappen hängt frei herab; an der Stelle der Nähte sind kleine, durch Granulationen bedeckte halbmondförmige Einkerbungen in der Haut; die ganze Wundfläche ist schmutziggrau verfärbt, aashaft stinkend. Das rechte Handgelenk, sowie die rechtseitigen Metacarpophalangealgelenke sind steif; im Hand-Mittelhandgelenke in stumpfen Winkel, die Finger in den phalangealen Gelenken krallenartig gebogen. Die Extensor-Muskulatur ist der linken Seite gegenüber dünner, die Flexoren verkürzt; die Gelenke zeigen keine Veränderungen. In der neben der Bifurcation liegenden Drüse einige stecknadelkopfgrosse Tuberkeln. Die Drüsen sind sonst klein, die Mesenterialdrüsen kleiner als gewöhnlich. Im Magenfundus mehrere stecknadelkopfgrosse und etwas grössere Schleimhautgeschwüre mit reinem Grunde. Magen erweitert mit kaffeesatzartigem

Inhalte. Aehnliche kaffeesatzartige, spärliche Flüssigkeit im ganzen Darmtractus. Herz etwas erweitert, Muskulatur schlaff; die linke Herzhälfte leer, in der rechten wenig loses himbeergeléefarbiges Gerinnsel. Herzmuskulatur schwefelgelb, brüchig.

Ein Theil der Forscher unterscheidet spontane und traumatische Bluter, je nachdem die Blutung spontan oder traumatisch auftritt. Bei unserem Kranken meldete sich die erste Blutung auf Trauma (Circumcision); später aber zeigten sich auch spontane Blutungen; die litterarisch mitgetheilten Fälle sind grösstentheils solcher gemischter Natur. Meiner Meinung nach kann man eine so stricte Sondirung nicht aufrechterhalten, da wahrscheinlich der Unterschied zwischen den beiden Formen nur graduell ist; wahrscheinlich ist auch bei den sogen. Spontanblutern eine Schädigung die Ursache der Blutung, nur entgeht sie der Aufmerksamkeit der Kranken und seiner Pfleger und infolgedessen wird sie als spontan auftretende Erscheinung beurtheilt.

Unser Kranker theilte das traurige Schicksal eines frühen Todes der grossen Mehrzahl der Bluter. Nach Litten sterben 60 Proc. der Bluter vor dem 8. Lebensjahre und nur 11 Proc. erreichen das 22. Lebensjahr. Die frühe Todesursache in unserem Falle war die complicirende Gangrän, welche uns zu chirurgischen Massnahmen zwang. Die Gangrän sich selbst zu überlassen und so den Kranken dem putriden Zerfalle der Extremität und dessen Folge, der Sepsis auszusetzen, war nicht möglich. Der einzige, zwar sehr unsichere Weg zur Erhaltung des Lebens war die Amputation der abgestorbenen Extremität. Obzwar wir gut wussten, dass Bluter jeden chirurgischen Eingriff äusserst schlecht vertragen, mussten wir uns vor dem Machtworte der zwingenden Umstände beugen und zum Messer greifen.

Gangränöse Processe kommen bei Blutern nicht selten vor; Absterben kleinerer Hautpartien erwähnen die meisten Beobachter, eine so ausgebreitete, fast auf die Hälfte einer Extremität sich erstreckende Gangrän ist jedoch äusserst selten; trotz eifrigen Nachforschens der älteren und neueren Literatur konnte ich einen ähnlichen Fall nicht finden.

Die Gangrän bei den Blutern wird durch den Druck der grossen Blutung im Unterhautzellgewebe und Muskulatur verursacht. In unserem Falle wurde durch die Blutung auch der Stillstand der Circulation und Ernährung der Gewebe verursacht, deren naturgemässe Folge das Absterben der Gewebe war.

Von grösserem Interesse sind auch die Veränderungen, die wir am Sprunggelenke der amputirten Extremität fanden. Der Knorpel des Talus war auf der inneren Seite in bohnengrosser Ausdehnung erweicht und dieser Erweichungsprocess erstreckte sich einige Millimeter tief auch auf die Knochensubstanz. Aehnliche, noch tiefer gehende Veränderung war auf der cor-

respondirenden Fläche des Malleolus internus zu finden. Diese Veränderungen entsprechen den Beobachtungen, welche Fr. König beim Studium von Blutergelenken machte. Nach seinen Beobachtungen sind Gelenksblutungen bei Blutern häufig. Im günstigen Falle tritt schnelle Resorption ein und das Gelenk bleibt ohne Schädigung. Oft aber geht das einfache Hämarthros in Panarthritis über, dessen Endfolgen schwere Deformationen und Contracturen sind, die wir bei Blutern genug häufig finden. Von dem in den Gelenken befindlichen Blute fällt das Fibrin aus, es entsteht eine Wucherung der Gelenkszotten; der Gelenksknorpel verliert seinen Glanz, wird graubraun; später entstehen kleinere und grössere Defecte, die Bindegewebsveränderung und der Schwund des Fibringerinnsels und das Zusammenwachsen der ihres Knorpels beraubten Knochenflächen führt zu Gelenksteifheit und Contractur. Dieser Process ähnelt klinisch in allen Stadien auffallend den tuberculösen Gelenksentzündungen und führte demzufolge oft zu diagnostischen Irrthümern und zu verhängnissvollen Hämorrhagien bei chirurgischen Eingriffen.

Von anderem Standpunkte ist die Steifheit der Hand, Mittelhand und Fingergelenke zu beurtheilen. Hier war keine anatomische Veränderung in den Gelenken zu finden. Die Steifheit und die krallenartige Handhaltung wurde durch die Schrumpfung der Beugemuskeln und Sehnen verursacht, welchem Processe die Organisation und bindegewebsartige Umwandlung einer grossen Blutung zu Grunde lagen. Dieser Behauptung entspricht auch der Sectionsbefund, welcher die Streckmuskeln atrophisch und die Beugemuskeln verkürzt und geschrumpft bezeichnet.

Eine einwandfreie und sichere Aetiologie der Hämophilie ist noch nicht festgestellt; die meisten Anhänger fand noch die geistreiche Hypothese Immermann's, welcher den Grund der Blutungen im Missverhältniss der verhältnissmässig grossen Blutmenge in den Blutgefässen sucht, demzufolge grösserer Seitendruck in den Gefässen entsteht, und dieses Plus des Seitendruckes wäre die Ursache der häufigen Blutungen. Hooper, Liston und Virchow glauben die Ursache in dem kleinen Kaliber, in der Dünne und fettiger Degeneration der Gefässwandungen zu finden, deren Folge gesteigertes Durchlassungsvermögen der Gefässe wäre. Lossen und Grandidier suchen die Ursache in dem verminderten Gerinnungsvermögen des Blutes. Keine dieser Hypothesen ist einwandsfrei; einerseits ist die Dünne der Gefässe und die fettige Degeneration der Intima bei Blutern ein seltener Sectionsbefund, andererseits ist das Gerinnungsvermögen nicht bei jedem Bluter vermindert. Recklinghausen betrachtet die Hämophilie neuropathischen, W. Koch infectiösen Ursprunges, ohne einen einwandsfreien Beweis ihrer Behauptungen liefern zu können.

Die Blutuntersuchung zeigte in unserem Falle verminderten Hämoglobingehalt (nach Fleischl 50 Proc.); die mikroskopische Untersuchung gab das bekannte Bild der schweren Anämie (Poikilocytose, kernhaltige rothe Blutzellen). Der oben mitgetheilte Sectionsbefund und die mikroskopische Untersuchung der Gefässe gab ebenfalls einen negativen Befund, so dass in ätiologischer Hinsicht unser Fall keine weitere Erklärung dieser schweren Erkrankung geben konnte.

III.

Klinische Beobachtungen über „Ekiri", eine eigenthümliche, sehr acute, ruhrartige, epidemische Kinderkrankheit in Japan.

Von

Dr. Sukehiko Ito aus Fukuoka (Japan).

Ueber die Genese der Ekiri[1]), einer eigenthümlichen, sehr acuten, ruhrartigen, epidemischen Kinderkrankheit in Japan, deren Vorkommen schon über hundert Jahre bekannt ist, haben die japanischen Autoren verschiedene Ansichten. Einige halten sie für eine Art acuter Meningitis (epidemischer), weil die Krankheit fast immer mit schweren Hirnsymptomen verbunden ist, besonders wenn sie bei jüngeren Kindern auftritt. Andere aber sind der Meinung, dass Ekiri keine besondere Krankheit, sondern ein gewöhnlicher, acuter epidemisch auftretender Darmcatarrh sei. Ekiri als Darmcatarrh im weiteren Sinne zu bezeichnen ist wohl richtig; aber doch entspricht die Benennung vielleicht nicht dem heutigen Stand der Wissenschaft. Wieder andere Autoren behaupten, dass Ekiri in klinischer Beziehung nichts anderes sei als eine schwere Form von Dysenterie im Kindesalter, als deren Erreger Shiga's Dysenteriebacillus angenommen wird; denn beide Krankheiten, Ekiri und Dysenterie, haben mehr oder weniger Aehnlichkeit. Neuerdings aber wird Ekiri von mehreren Autoren, so von Hirota, Segawa u. a. sowohl nach der klinischen Seite als auch nach pathologisch-anatomischen Befunden für Enteritis follicularis acuta gehalten.

Von diesen vier verschiedenen Ansichten werden die beiden ersteren

[1]) „Ekiri" — epidemische Ruhr — wird auf der Insel Kiushiu „Kiushō" — acute Erkrankung — und in der Stadt Nagoya „Hayate" — Orkan — genannt. Beides sind populäre Benennungen, bezeichnen aber treffend den acuten Verlauf der Krankheit.

nur noch von Wenigen getheilt, weil sowohl die klinischen Erscheinungen als auch die pathologisch-anatomischen Befunde der Ekiri in verschiedenen Punkten gegen Meningitis und gewöhnlichen Darmcatarrh sprechen. Dagegen haben die beiden letzteren gleich viel Stimmen für sich; heute noch wird darüber gestritten, ob Ekiri schwere Dysenterie im Kindesalter oder Enteritis follicularis acuta ist. Dass man es aber bei Ekiri mit einer Infectionskrankheit zu thun hat, darin sind Alle einig. Um nun diese Streitfrage zu entscheiden, musste ausser der Feststellung der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde auch noch die Krankheit in ätiologischer resp. bacteriologischer Hinsicht erforscht werden. Ich habe desshalb bacteriologische Untersuchungen angestellt und aus den Stühlen der Ekirikranken eine eigenthümliche pathogene Bacterienart isolirt, die ich für den Erreger der Ekirikrankheit halte und „Ekiribacillus" genannt habe. Auf dem medicinischen Congress zu Kiushiu (April 1898) in Japan habe ich über die Resultate meiner Untersuchungen berichtet [1]) und dieselben auch im „Centralblatt für Bacteriologie etc." (herausgegeben von Uhlworm) Band XXXIV, Nr. 6—7, 1903 publicirt. Nach der Publication meiner Arbeit hat Otsuki [2]), Assistent an der Universitäts-Kinderklinik zu Tōkyō, unter Leitung des Directors Prof. Hirota, sich auch mit der ätiologisch-bacteriologischen Erforschung der Ekirikrankheit in Nagoya beschäftigt. Er gelangte zu demselben Resultat wie ich und bestätigte den von mir gefundenen Bacillus als den Krankheitserreger von Ekiri. — Dieser „Ekiribacillus" ist durch folgende Eigenschaften charakterisirt: a) morphologisch ist er dem Colibacillus ähnlich, nach Gram entfärbbar, hat lebhafte Eigenbewegung (viel intensiver als der Colibacillus), verflüssigt Gelatine nicht, entwickelt in Traubenzuckeragarnährböden Gas, zeichnet sich aus durch merkwürdig verzögerten Auftritt der Indolreaction (viel später als beim Colibacillus) und coagulirt der Milch nicht; b) er ist pathogen für verschiedene Thiere, z. B. Maus, Meerschweinchen, Kaninchen, für einige Vögel, z. B. Huhn, Taube; c) er wird nur durch die Blutsera von Menschen, die Ekiri überstanden haben, oder durch die Sera von gegen Ekiribacillen immunisirten Thieren agglutinirt, während er in gleicher Verdünnung (1 : 2—50) und unter genau denselben Bedingungen durch Blutsera von gesunden oder an anderen Krankheiten leidenden Menschen niemals agglutinirt wird (z. B. gewöhnlichem acutem Darmcatarrh mit hohem Fieber, Typhus abdominalis), auch niemals durch Blutsera von solchen Patienten, die Dysenterie überstanden haben oder noch daran leiden, niemals durch Blutsera von Thieren, die nicht gegen Ekiribacillen, sondern gegen Colibacillen (gewöhnliche), Shiga's Dysenteriebacillen

[1]) Kitasato's „Zeitschrift für Bacteriologie", 1898, Mai.

[2]) „Mittheilungen der med. Gesellschaft zu Tōkyō", 1898, October.

und Typhusbacillen immunisirt sind. Dieser so charakterisirte „Ekiribacillus“ wurde ferner noch niemals bei gesunden oder kranken Menschen ausser bei Ekiripatienten gefunden. Die Coliarten, die morphologisch dem Ekiribacillus ähnlich sind und ihm auch im Verhalten auf künstlichen Nährböden ähneln, können, theoretisch betrachtet, auch bei gesunden Menschen oder auch bei Thieren u. s. w. vorkommen. In der That wurden von einigen Autoren in einzelnen Fällen solche Coliarten gefunden. Ob sie aber wirklich mit dem Ekiribacillus identisch sind, das zu entscheiden ist nicht möglich, bevor nicht ihr Agglutinationsverhalten festgestellt ist. Tashiro[1]), ein Schüler Kitasato's, hat bei einem gesunden Menschen eine Coliart gefunden, welche wohl ähnliche Eigenschaften besass wie der Ekiribacillus, aber nicht pathogen war; da ihm jedoch die Cultur ausging, war die Möglichkeit genommen, die Identität zwischen beiden Bacillenarten nachzuweisen. Ein anderer Schüler Kitasato's, Tsuyuki[1]), hat dann ebenfalls eine dem Ekiribacillus ähnliche, weder morphologisch noch durch culturelles Verhalten von ihm unterscheidbare Coliart aus dem Stuhle eines gesunden Menschen isolirt. Jedoch konnte er sie beide deutlich von einander differenziren durch ihr verschiedenes Agglutinationsverhalten gegenüber Blutsera von Thieren, die gegen seine Coliart, und von solchen, die gegen Ekiribacillen immunisirt waren. Ich vermuthe daher, dass noch andere dem Ekiribacillus ähnliche Coliarten, wenn nicht anders, so doch durch die Widal'sche Reaction von Ekiribacillen zu unterscheiden sind und bin der Ansicht, dass der von mir beschriebene „Ekiribacillus“ der specifisch pathogene Erreger der Krankheit ist, welche wirklich als „Ekiri“ zu bezeichnen ist und die in Japan, wenigstens in Fukuoka, und auch höchst wahrscheinlich in Nagoya, epidemisch auftritt. Andererseits kann ich aber so viel mit voller Sicherheit behaupten, dass Ekiri mit Dysenterie nichts zu thun hat. Denn Blutsera von Menschen, die Dysenterie überstanden haben oder noch daran leiden, agglutiniren die Dysenteriebacillen Shiga's deutlich, aber in gleicher Verdünnung und unter genau denselben Bedingungen niemals die sogen. Ekiribacillen. Und umgekehrt agglutiniren die Blutsera von Menschen, die Ekiri überstanden haben, niemals die Dysenteriebacillen Shiga's, während sie in gleicher Verdünnung und unter genau denselben Bedingungen „Ekiribacillen“ deutlich zur Agglutination bringen. Wenn trotzdem noch viele Autoren in Japan glauben, dass Ekiri nichts anderes als eine schwere Dysenterie im Kindesalter sei, so haben sie nur insofern Recht, als beide Krankheiten klinisch, besonders bei jüngeren Kindern, eine gewisse Aehnlichkeit mit einander haben; bei genauerer klinischer Beobachtung aber kann man unschwer finden, wie wesentlich verschieden beide

---

[1]) Kitasato's „Zeitschrift für Bacteriologie“.

Krankheiten sind. Und zugleich kann man vielleicht auch einen gewissen Unterschied zwischen Ekiri und noch anderen ähnlichen im Kindesalter auftretenden Krankheiten kennen lernen.

Symptome[1]).

Incubation.

Ekiri ist sicher eine Infectionskrankheit, wie ich schon in meiner thierexperimentellen und bacteriologisch-ätiologischen Arbeit über diese Krankheit nachgewiesen habe. Es muss desshalb eine gewisse Incubationszeit vorhanden sein. Wenn es auch sehr schwer ist, genau den Zeitpunkt der Infection zu bestimmen, so ist es doch nicht unmöglich, wenigstens annähernd die Dauer der Infection anzugeben, wenn man den Verkehr mit den Ekirikranken und die sonst in Betracht kommenden Momente berücksichtigt. Ich habe 21 Fälle[2]) daraufhin möglichst genau untersucht und Folgendes festgestellt:

Die wahrscheinliche Incubationsdauer betrug

7—11 Stunden	in 2 Fällen	
12 „	„ 6 „	12 Fälle
13—23 „	„ 4 „	
24 „	„ 2 „	
36 „	„ 1 Fall	7 Fälle
40—48 „	„ 6 Fällen	
	21 Fälle	

Daraus ist zu schliessen, dass die Incubation von Ekiri gewöhnlich 12—24 Stunden, zuweilen jedoch noch länger bis zu 48 Stunden und in seltenen Fällen weniger als 12 Stunden, aber nur ausnahmsweise weniger wie 7 oder mehr als 48 Stunden dauert.

Während der Incubation zeigen die Kinder keine besonderen Symptome, sie spielen munter wie gewöhnlich. —

Was die klinischen Erscheinungen von Ekiri anlangt, so will ich sie in zwei Stadien eintheilen, nämlich: in ein I. Stadium oder Prodromalstadium und in ein II. Stadium oder Reifestadium.

I. Stadium oder Prodromalstadium.

Dieses umfasst den Zeitraum vom Ausbruch der Krankheit bis zum Auftreten eines der Cardinalsymptome (vergl. unten) im II. Stadium; die Grenze beider Stadien ist nicht immer ganz scharf wie bei den acuten exanthematischen Infectionskrankheiten.

---

[1]) Referirt aus 70 Ekirifällen, darunter 29 von Toda, Hirota, Tomita und Murao und 41 von mir mitgetheilten.

[2]) Der Grund, wesshalb unter 70 Fällen nur 21 für diesen Zweck berücksichtigt wurden, liegt darin, dass unklare Fälle ausgeschaltet wurden.

Ich habe unter 61 Fällen[1]) Folgendes gefunden:

Fehlen des Prodroms[2])	in	13 Fällen
Dauer ½ Stunde	„	1 Fall
„ 1—2 Stunden	„	8 Fällen
„ 3—4 „	„	3 „
„ 5—6 „	„	11 „
„ 7—8 „	„	8 „
„ 9—10 „	„	5 „
„ 11—24 „	„	8 „
„ 25—48 „	„	4 „
		61 Fälle

Dieses Stadium dauert also in der Regel 5—8 Stunden, zuweilen noch länger bis zu 24 Stunden. Es kann aber auch noch kürzere Zeit dauern, ja sogar nicht selten ganz sich der Beobachtung entziehen. Länger, d. h. bis 48 Stunden, dauert es nur in seltenen Fällen, aber, so weit bis jetzt beobachtet, niemals über 48 Stunden.

In diesem Stadium treten folgende Symptome auf:

1. Veränderungen des Stuhlgangs.

In den meisten Fällen findet nur 1—3maliger Stuhlgang (21 unter 34 Fällen) statt und selten häufiger, manchmal verbunden mit Leibschmerzen (bei 6 Fällen). Die weichen Stühle, 11mal unter 34 Fällen beobachtet, sind meistens auffallend abundant. Die diarrhöischen Stühle können verschieden sein. In den meisten Fällen sind sie einfach dünn (in 25 Fällen 12mal, darunter 2 Fälle zugleich mit weichen Stühlen). Stark stinkende Stühle wurden 4mal beobachtet. Einige Autoren halten den überaus üblen Geruch für charakteristisch bei Ekiri. Stühle mit unverdauten Speiseresten kommen gewöhnlich am Ende des Prodroms oder am Anfang des Reifestadiums vor, und werden nicht selten erst bei der Irrigation des Darmes zum Zwecke der Diagnose oder Therapie gefunden. Wenn aber die Ausspülung früher vorgenommen würde, so könnte man diese Stühle auch eher beobachten; sie wurden in 3 unter 34 Fällen gesehen. Stühle mit Schleim (ebenfalls 3 unter 34 Fällen) kommen am Ende dieses Stadiums vor; die Schleimmenge ist nur spärlich und besteht in einzelnen Flocken. Tritt der Schleim in beträchtlicherer Menge auf, so hat die Krankheit schon das erste Stadium überschritten.

2. Störungen des Allgemeinbefindens, wie Mattigkeit, Unwohlsein, unruhiger Schlaf etc., kommen häufig vor (17 unter 70 Fällen) und treten schon

[1]) Siehe Anmerkung auf S. 101, Nr. 2.

[2]) Exacterweise könnte man auch hier ein gewisses Prodrom finden, obwohl es minimal kurz ist.

frühzeitig auf; bei 9 unter 17 Fällen zeigten sie sich schon vor der Temperatursteigerung.

3. Fieber ist in allen Fällen vorhanden; es beträgt 38,0—39,0° C., selten mehr. Bei 40,0° C. ist meistens schon das I. Stadium überschritten.

4. Erbrechen.

Meistens erbricht der Patient nur einmal, selten mehr; in sehr seltenen Fällen kommt rasch auf einander folgendes Erbrechen, eventuell unstillbarer Brechreiz vor. Die erbrochene Masse bilden anfangs unverdaute Speisereste und später Schleim, der oft mit Gallenfarbstoff, sehr selten mit Blut vermischt ist. Im letzten Falle ist der Patient meist schon in das II. Stadium eingetreten.

Kurz zusammengefasst zeigt also das Prodromalstadium folgenden Verlauf:

Ein bisher vollkommen gesundes Kind entleert abundanten weichen oder diarrhöischen Stuhl, manchmal von stark fäculentem Geruch, manchmal mit unverdauten Speiseresten, selten mit spärlichem Schleim gemischt. Demnächst steigt die Körpertemperatur, gewöhnlich bis 38,0° oder 39,0° C., sehr selten höher; gleichzeitig oder noch früher wird das Allgemeinbefinden gestört. Diese Symptome sind sehr wichtig und besonders die beiden letzteren in diesem Stadium constant. Als seltene Symptome kommen auch Erbrechen und Leibschmerzen vor.

II. Stadium oder Reifestadium.

In diesem Stadium steigt das bisher vorhandene Fieber bedeutend höher; der Charakter der Stühle ist auffallend verändert; als neues Symptom treten mehr oder weniger schwere Hirnerscheinungen hinzu. Sichere klinische Diagnose auf Ekiri kann erst in diesem Stadium gestellt werden.

1. Fieber.

Das Fieber ist ein absolut constantes Symptom in diesem II. Stadium der Ekiri, bei Kindern fast immer über 40,0° C., sogar bis 42,0° C.; bei Erwachsenen in der Regel, bei Kindern nur ausnahmsweise unter 40,0° C. Das Fieber in ungünstig verlaufenden Fällen ist während des ganzen Stadiums fast continuirlich. Nur kurz nach der Ausspülung des Darmes kann es um 0,5—1,0° C., zuweilen noch etwas mehr sinken; aber nach einiger Zeit steigt es wieder bis auf seine frühere Höhe. In günstig verlaufenden Fällen fällt es sehr rasch, meist nach der Darmausspülung fast kritisch ab, ohne seine frühere Höhe wieder zu erreichen. Doch findet in einzelnen Fällen auch lytischer Abfall statt. Subnormale Temperaturen werden weder in rasch abfallenden noch bei letal ausgehenden Fällen beobachtet.

2. Diarrhöe, schleimiger Stuhl.

Schleimiger Stuhl ist ein weiteres absolut constantes Frühsymptom in

diesem Stadium. Er tritt aber selten nach den Hirnsymptomen auf; in solchen Fällen kann Ekiri leicht mit anderen acuten Krankheiten verwechselt werden. Dieser schleimige Stuhl ist bald einfach schleimig, bald mit verschiedenen Beimengungen versehen. Es wurde beobachtet:

einfach schleimiger Stuhl	54mal	unter	70 Fällen
schleimiger Stuhl mit Blut	24 „	„	70 „
„ „ „ unverdauten Speiseresten	20 „	„	70 „
„ „ „ stark fäculentem Geruch	14 „	„	70 „
„ „ „ Klümpchen[1]	6 „	„	70 .
„ „ „ seröser Flüssigkeit	3 „	„	70 „
„ „ „ Eiter in makroskopisch deutlicher Menge	3 „	„	70 „

Der Stuhl im Reifestadium ist also in der Regel einfach schleimig — mikroskopisch werden immer mehr oder weniger Eiterkörperchen nachgewiesen —, ist oft gemischt mit Blut in schwankender, jedoch nicht grosser Menge. Selten zeigt sich seröse Flüssigkeit oder Eiter in beträchtlicher Menge. Die Stühle können natürlich auch die verschiedenen in der Tabelle angegebenen Charaktere mehrfach combiniren, z. B. kann stinkender eitrig-blutig-schleimiger Stuhl mit Klümpchen vorkommen. Der Hauptbestandtheil des Stuhles im Reifestadium der Ekiri ist aber immer Schleim.

Die schleimigen Stühle haben bräunlich-gelbe Farbe, sind breiig, bezw. dickflüssig, ähnlich halbgekochtem Rührei. Wenn Blut beigemengt ist, so ist es meist innig mit der schleimigen Masse verbunden und färbt dieselbe dann gleichmässig hellroth. Grosse Klumpen Schleim oder froschlaichartige Schleimmassen, wie sie gewöhnlich bei Dysenterie vorkommen, werden bei Ekiri niemals beobachtet.

Die Zahl der Stühle ist im Allgemeinen nicht erheblich gesteigert und schwankt meist zwischen 1—5mal, höchstens 10mal in 24 Stunden event. im ganzen Stadium. Weniger als 10 Stühle pro die sind 54mal bei im Ganzen 65 Fällen[2]) (darunter in 23 Fällen weniger als 5 Stühle) beobachtet worden.

Die Menge des einmaligen Stuhls ist immer relativ reichlich, und zwar werden bei 5—6jährigen Kindern etwa 3—4 Esslöffel voll entleert, also nicht spärlich wie bei typischer Dysenterie oder bei schwerer Enteritis follicularis.

Tenesmus habe ich in keinem einzigen Falle beobachtet. In der japanischen Literatur finde ich nur einen einzigen Fall mit mässigem und 5 Fälle mit leichtem Tenesmus. Es ist aber nicht sicher, ob diese angeblichen Ekirifälle wirklich ächte Ekiri waren. An und für sich ist das Auf-

[1]) Klümpchen, die den sogen. Käsebröckelchen in dyspeptischen Säuglingsstühlen sehr ähnliche, aber grössere, bis bohnengrosse Massen darstellen.

[2]) Siehe Anmerkung auf S. 101, Nr. 2.

treten von Tenesmus nicht unmöglich, wenn auch die untere Partie des Dickdarms erkrankt ist. Aber eine solche Localisation ist bei Ekiri etwas ganz Ungewöhnliches und muss als Ausnahme bezeichnet werden. Starker Tenesmus wie bei Dysenterie u. a. wurde bis jetzt überhaupt von niemand beobachtet.

3. Verhalten des Abdomens.

Das Abdomen ist fast immer sehr weich, so dass man etwa geschwollene Mesenterialdrüsen durch die Bauchwand leicht deutlich palpiren kann. Diese Weichheit ist so charakteristisch, dass, wer sie nur einmal wahrgenommen hat, sie zeitlebens nicht wieder vergisst. Dieses eigenthümliche Gefühl charakterisiren viele Autoren so: „Der Bauch ist eigenthümlich weich und fasst sich wie Watte an." Dieser Vergleich ist vollkommen richtig.

Gespannter oder aufgetriebener Leib kommt nur als Ausnahme vor. Druckempfindlichkeit oder Gurren wird auch bei wenigen Fällen beobachtet. Sonst zeigt das Abdomen ausser der eigenthümlichen Weichheit keine besonderen Symptome.

4. Erbrechen.

Erbrechen fehlt in den meisten Fällen und ist kein wichtiges Symptom; doch kommt es etwas häufiger als im Prodromalstadium vor. Häufigkeit des Erbrechens und Beschaffenheit der erbrochenen Masse sind fast ganz wie im Prodromalstadium, es ist also dieses Symptom für beide Stadien ein gemeinschaftliches.

5. Cerebrale Erscheinungen.

Sehr oft treten im Reifestadium mehr oder minder schwere cerebrale Erscheinungen auf: in leichten Fällen einfaches Benommensein, in schwereren heftige allgemeine tonisch-clonische Krämpfe mit vollständiger Bewusstlosigkeit, welchen dann tiefes Coma folgt. Die Schwere der Hirnerscheinungen und die Disposition dafür steht in einer gewissen Beziehung zum Alter. Erfahrungsgemäss sind diese Symptome bei Kindern im Alter von 2—6 Jahren am häufigsten und zugleich am schwersten. Die Literatur lehrt, dass unter 64[1]) Kindern 44 an Krampf litten und von diesen 34 2—6 Jahre alt waren. Je älter das Kind, desto leichter und seltener treten Hirnerscheinungen auf. Bei Ekirikranken, welche das 10. Jahr erreicht hatten, wurden bis jetzt nur ein Mal, bei 6 Erwachsenen niemals Krämpfe beobachtet[2]). Störung des Bewusstseins kommt jedoch bei Kindern fast immer, wenn sie auch leicht sein kann, bei Erwachsenen aber sehr selten vor.

Die Hirnsymptome sind also bei jüngeren Kindern fast constant. Bei

---

[1]) Siehe Anmerkung auf S. 101, Nr. 2.

[2]) Unter 70 Fällen finden sich nur 2 Kinder unter 2 Jahren. Darunter bekam 1 Krampferscheinungen.

typischen Ekirifällen bilden sie mit den anderen constanten Symptomen, hohem Fieber und schleimigem Stuhl, drei Cardinalsymptome.

Verlauf.

Ekiri verläuft immer sehr acut. Nach 12—24—48stündiger Incubation bricht die Krankheit plötzlich mit Störung des Allgemeinbefindens, Veränderung des Stuhlgangs und mässiger Steigerung der Körpertemperatur aus; dieses Prodromalstadium dauert 5—6—24 Stunden; ihm folgt dann das Reifestadium. Erst im letzterem treten zwei Cardinalsymptome der Ekiri auf, nämlich hohes Fieber und schleimige Stühle, und einige Stunden später das dritte Cardinalsymptom, die cerebralen Erscheinungen. Bei letal ausgehenden Fällen dauern diese Hirnsymptome, die allgemeinen tonisch-clonischen Krämpfe und die vollständige Bewusstlosigkeit während des ganzen II. Stadiums. Das Fieber bleibt meist bis zum Tode fast gleich hoch. Die Dauer dieses Reifestadiums beträgt in den rapidesten Fällen etwa 12 Stunden, selten weniger, und selbst bei relativ langwierigen Fällen gewöhnlich nicht mehr als 36 Stunden; durchschnittlich dauert dies Stadium 20—24 Stunden. Dass vom Anfang des Reifestadiums bis zum Tode mehr als 48 Stunden vergingen, wurde noch niemals beobachtet.

Bei in Heilung ausgehenden Fällen fällt das Fieber nach jeder Ausspülung des Darmes um 0,5—1,0° C. und in besonders günstigen Fällen um noch mehr, sogar schon durch nur einmalige Ausspülung. Gleichzeitig mit dem Fallen des Fiebers wird das Bewusstsein allmälig klarer, die Krämpfe hören auf, ebenso die Diarrhöe; die Heilung schreitet rasch vorwärts. In solchen Fällen dauert das ganze Reifestadium[1]) in der Regel 2—3 Tage, selten länger, höchstens 5—6 Tage. Als Ausnahme wurde bis jetzt nur ein einziger Fall beschrieben, welcher 10 Tage lang dauerte.

Beispiele:

Fall I. 6jähriger Knabe.

Am 4. Februar 1899, Abends 9 Uhr, trat plötzlich hohes Fieber und 3maliger Stuhlgang auf; die beiden ersten Stühle von unbekannter, der letzte von grünlicher, angeblich schleimiger Beschaffenheit, mit wenigem Blut untermengt; kein Tenesmus. Von Nachts 12 Uhr an Benommenheit und Delirien. Am nächsten Morgen war das Bewusstsein etwas klarer, von 11 Uhr Vormittags an aber wieder ganz getrübt. 3 Uhr Nachmittags: vollständige Bewusstlosigkeit und tonische Krämpfe der Kaumuskeln. Bauch ganz weich, sonst nichts zu finden. 6 Uhr Nachmittags: Allgemeine clonisch-tonische Krämpfe. 7 Uhr Abends: Exitus lethalis.

Bei diesem Falle fehlt vielleicht das Prodromalstadium. Dauer des Reifestadiums 22 Stunden.

---

[1]) Natürlich mit Reconvalescenzstadium zusammen.

Fall II. Mädchen, Alter 1 Jahr 3 Monate.

Am 21. April 1898, 10 Uhr Vormittags, wurde das Kind unwohl. Am Abend plötzlich hohes Fieber und mehrmalige Diarrhöe ohne Tenesmus. Beschaffenheit der Stühle anfangs unklar, die letzteren aber schleimig; wenig Blut und Eiter beigemengt. Benommenheit. Am nächsten Tage 10 Uhr Vormittags Exitus.

Der ganze Verlauf des I. und II. Stadiums zusammen dauerte 24 Stunden.

Fall III. Mädchen, Alter 2 Jahre 8 Monate.

Am 18. October 1898, 1 Uhr Nachts, leichtes Fieber. Gegen Morgen einmaliger normaler Stuhl; Körpertemperatur 38,5 ° C. 4 Uhr Nachmittags 38,8 ° C., 2mal weicher Stuhl mit etwas Schleim. Verabreichung von Calomel. Am 19. October, 3 Uhr Nachts, einmaliger gelblich-schleimiger Stuhl mit wenig Blut. Um 7 Uhr allgemeine Convulsion. Körpertemperatur 39,0 ° C. Durch Ausspülung entleerte sich gelblich-grünlicher Schleim in relativ grosser Menge. Nach der Ausspülung vollständige Bewusstlosigkeit, mehrmalige Krampfanfälle und 2mal gelblich-schleimige Stühle, Körpertemperatur 40,0 ° C., 4maliges Erbrechen von braunschwarzer wässriger Masse (vielleicht Blut). 6 Uhr Nachmittags Exitus.

Dauer des Prodroms 22 Stunden, des Reifestadiums 15.

Fall IV. Mädchen, Alter 3 Jahre 1 Monat.

Am 31. Juli 1899, 6 Uhr Nachmittags, leichtes Fieber und 2- oder 3mal Diarrhöe. 8 Uhr: Temperatur 39,5 ° C., Stuhl einmal mit wenig Schleim. In der Nacht 2mal Krämpfe, 7- oder 8mal schleimige Stühle ohne Tenesmus, Temperatur 40,0 ° C. Am nächsten Morgen Sopor, nach mehrmaligen Krämpfen erfolgte um 11 Uhr Nachts durch Herzlähmung der Tod.

Dauer des I. Stadiums etwa 6 und des II. gegen 12 Stunden.

Fall V. Knabe, Alter 4 Jahre 7 Monate.

Am 26. August 1899, 1 Uhr Nachts, klagte das Kind über Leibschmerzen. 7 Uhr Vormittags: Körpertemperatur 38,5 ° C., durch Glycerinklystier wird weicher Stuhl in grosser Menge entleert. Um 8 Uhr: Körpertemperatur 40,5 ° C.; Bewusstlosigkeit; durch Ausspülung werden unverdaute Speisereste in grosser Menge mit wenig Schleimflocken entleert. Um 1 Uhr Nachmittags gelblich-schleimiger Stuhl. 4 Uhr: vollständiges Coma. Bauch eigenthümlich weich, wie Watte. In der Bauchhöhle kein Tumor wahrnehmbar. Gurren wahrnehmbar. Bei Druck auf den Bauch entleerte sich gelblich-schleimige, halbgekochtem Rührei vergleichbare Stuhlmasse. Um 5 Uhr entleerte sich durch Darmausspülung gelblichweisser, dünner Schleim, Körpertemperatur fiel bis 39,7 ° C. Bewusstsein wurde klar. Nach mehrmaligen Ausspülungen entleerte sich immer weniger Schleim, das Fieber fiel regelmässig, am 28. August gegen 8 Uhr Vormittags bis auf 36,9 ° C. Am 29. August zeigten sich keine Symptome mehr; die Heilung trat schnell ein. Ausser bei Ausspülungen entleerte sich am 27. einmaliger schleimiger Stuhl und am 28. 2malige Diarrhöe ohne bemerkbaren Schleim. Während des ganzen Verlaufes kein Tenesmus.

Dauer des I. Stadiums 7 Stunden und des II. 2—3 Tage.

Fall VI. 5jähriger Knabe.

Bis zum Tage vorher war er ganz gesund. Am 13. October 1898, Nachmittags hatte er einmal weichen Stuhl in grosser Menge; sonst keine besonderen Erscheinungen. Am Abend um 7 Uhr wurde er nach kurzem Bade plötzlich blass und sah ernstlich krank aus. Um 8 Uhr allgemeine heftige Convulsionen 2 Stunden

lang. Bewusstlosigkeit. Nach 3maligem Gebrauch von Chloralhydrat per rectum erst liess der Krampf nach. Während des Krampfes normale Körpertemperatur; nach dem Krampf aber, gegen 10 Uhr, stieg sie bis auf 38,5 ° C. Am 14. October früh Morgens um 2 Uhr Diarrhöe: grünlich, schleimig, mit mehreren erbsen- bis bohnengrossen Klümpchen gemengt, aber kein Blut. Die Zahl der Stuhlgänge nicht frequent, bis 8 Uhr 6mal; kein Tenesmus. Die Körpertemperatur stieg bis auf 40,0 ° C. Von Morgens 8—10 Uhr 4mal Diarrhöe von derselben Beschaffenheit. Niemals Tenesmus. Um 10 Uhr Vormittags wurde die Irrigation des Darmes ausgeführt, wobei kleine Mengen von Schleim entleert wurden. Nachmittags einige Stühle mit gelblichen, erbsengrossen Klümpchen und spärlichem Schleim. Um 5 Uhr sank die Temperatur bis auf 38,0 ° C. herab. Befinden des Kindes schon besser. Am 18. October vollständig gesund.

Dauer des I. Stadiums einige Stunden, des II. 5—6 Tage.

Fall VII. 8jähriges Mädchen (Schwester des letzten Falls).

Bis zum Tage vorher war das Kind ganz gesund. Es hatte regelmässig jeden Tag einmal geformten Stuhl. Am Morgen des 14. October entleerte sich aber einmal weicher Stuhl. Um 1 Uhr Nachmittags trat Fieber ein, 38,8 ° C., und die Stimmung war schlecht. Um 4 Uhr Nachmittags stieg die Körpertemperatur schon bis auf 40,1 ° C., die Patientin war soporös. Durch Irrigation entleerte sich grünlich-schleimiger Stuhl in grosser Menge. Darauf wurde sie etwas comatös; Puls schwach, 130 in der Minute. Um 6 Uhr Nachmittags traten Convulsionen ein, welche nach einem Klystier mit Chloralhydrat nachliessen. Nach dem Klystier entleerte sich Schleim in grosser Menge mit vielen erbsengrossen gelblichen Klümpchen, aber kein Blut. Nie Tenesmus. Der Zustand besserte sich immer mehr und am 18. October war die Kleine wieder ganz gesund wie früher.

Dauer des I. Stadiums etwa 10 Stunden, des II. 4—5 Tage.

Fall VIII. 32jähriger Mann, Vater von Fall VI und VII.

Am 13. October 1898, Nachts, ass der Mann ein Stück Birne, welches sein Dienstmädchen, zugleich Kinderfrau seines Sohnes (Fall VI), mit nicht desinficirten Händen abgeschält hatte. Am 14. October Mittags Fieber 38,5 ° C., sonst keine Erscheinungen. Um 8 Uhr Abends stieg die Temperatur auf 39,5 ° C., dabei kamen noch keine besonderen Symptome vor, auch nicht im Abdomen, weder subjectiv noch objectiv, überhaupt kein Stuhl. Um 11 Uhr Nachts zum ersten Male blutig-schleimiger Stuhl in grosser Menge. Im Verlauf der Krankheit wurden einige Male schleimige Stühle mit wenig Blut entleert; niemals Tenesmus. Geeignete Behandlung führte rasch zur Genesung und am 19. October, also nach 5 Tagen, zur vollständigen Gesundheit.

Bei diesem Fall dauerte die Incubation etwa 10 Stunden und das Prodromalstadium 11 Stunden.

Fall IX. 25jährige Frau, Kinderfrau vom Fall VI.

Am 15. October 1898 hatte sie 4malige Diarrhöe von unbekannter Beschaffenheit. Nachmittags trat Fieber ein, das gegen Abend schon bis auf 39,0 ° C. stieg. Der fünfte Stuhl war blutig-schleimig. In der Nacht hatte sie 10mal Stuhlgang. Am nächsten Morgen hörte das Fieber auf. Von 4 Uhr Vormittags bis 8 Uhr Abends 4mal Stühle von derselben Beschaffenheit. Bei den Stuhlgängen hatte die Patientin niemals Tenesmus. Am 19. October, also nach 4 Tagen, vollständig geheilt.

Prognose.

Früher wurde Ekiri zu den schwersten Krankheiten im Kindesalter, wie z. B. Meningitis, Diphtherie, Tetanus neonatorum u. a. m. gerechnet. Der grösste Theil der Kinder, die an Ekiri erkrankten, starb; nach mündlicher und schriftlicher Ueberlieferung sollen ungefähr 80 oder 90 Proc., bestimmt aber mehr als die Hälfte der Ekirifälle bei Kindern zum Tode geführt haben. In letzter Zeit ist die Prognose viel günstiger geworden, doch beträgt die Mortalität bei Ekiri im Kindesalter immer noch mindestens ein Drittel. Unter den von mir zusammengestellten 70 Fällen (darunter 6 bei Erwachsenen) starben 25, also über 35,5 Proc. Werden nur die Kinderfälle berücksichtigt, so steigt die Mortalität bis beinahe 40 Proc. (25 Fälle unter 64 Kinderfällen).

Die Prognose hängt hauptsächlich von dem Alter ab, wie folgende Tabelle zeigt:

Bei den Kindern unter 2 Jahren starb	unter 2 Fällen	1		
„ „ „ von 2—6 Jahren starben	„ 47 „	21	(45 Proc.)	
„ „ „ über 6 Jahre „	„ 15 „	3	(20 „)	
„ „ „ „	„ 64 Fällen	25		
„ „ Erwachsenen „	„ 6 „	0		
„	„ 70 Fällen	25		

Kinder im Alter von 2—6 Jahren, die gerade am meisten für Ekiri disponirt sind, starben am häufigsten. Mit der Zunahme des Alters vermindert sich die Disposition zur Erkrankung und zugleich die Sterblichkeit. Fälle im Alter unter 2 Jahren wurden nur selten beobachtet; ihre Prognose halte ich für ungünstig. Bei Erwachsenen verläuft Ekiri immer günstig und ist bis jetzt kein Todesfall bekannt.

Ausser dem Alter kommt für die Prognose auch noch die Behandlung in Betracht, nämlich, ob diese frühzeitig und richtig eingeleitet wird oder nicht. Wenn frühzeitig, d. h. schon in dem Prodromalstadium, Ekiri diagnosticirt oder mindestens daran gedacht und der Patient passend behandelt wird, so ist der Verlauf relativ günstig. Wird dagegen die Diagnose erst im Reifestadium oder auch gar nicht gestellt und bekommen die Kranken keine richtige Behandlung, so verläuft die Krankheit sehr ungünstig und endet bei jüngeren Kindern meist letal.

Aetiologie.

Der Erreger von Ekiri ist eine Art Colibacillus, welchen ich „Ekiribacillus“ genannt habe (vergl. Einleitung). Als ätiologische Momente im weiteren Sinne nehme ich folgende an:

1. Klima und Jahreszeiten.

Ekiri tritt im warmen Klima epidemisch auf. In Japan, welches sich von der heissen bis zur kalten Zone erstreckt, herrscht diese Krankheit hauptsächlich in den Gegenden mit warmem Klima, d. h. zwischen dem 32. und 36.° nördlicher Breite, besonders in den Städten Nagoya, Kumamoto und Fukuoka (die beiden letzteren auf der Insel Kiushiu). In den letzten Jahren werden kleine Ekiriepidemien resp. einzelne Fälle auch in anderen Gegenden derselben Breite, so in der Hauptstadt Tokyo, in den Regierungsbezirken Chiba, Hiroshima, Nagasaki u. A. beobachtet. Ob diese Krankheit in den letztgenannten Gegenden schon früher vorhanden und mit anderen ähnlichen Krankheiten confundirt wurde oder ob durch den allmälig gehobenen Verkehr die Krankheitskeime von den erstgenannten Städten verschleppt wurden, ist schwer zu beurtheilen.

Was die Jahreszeit betrifft, so kommt Ekiri meist am Ende des Sommers und am Anfang des Herbstes vor. Im August 1899 brach in der Stadt Fukuoka eine grosse Ekiriepidemie aus. Die Stadt hat etwa 60 000 Einwohner und beinahe 50 praktische Aerzte. Ohne Ausnahme behandelte jeder Arzt wenigstens einige Ekirikranke; einige Aerzte sogar 20—30 Fälle. Ekiri kommt jedoch auch in anderen Jahreszeiten, selbst im kältesten Winter vor, dann aber nicht epidemisch.

2. Alter.

Das Vorkommen von Ekiri steht ferner mit dem Alter in sehr innigem Zusammenhang. Das Alter von 2—6 Jahren[1]) ist für Ekiri am meisten disponirt; 47 Fälle unter 70 waren in diesem Alter. Nach dem 6. Jahre erkranken die Kinder viel seltener daran; bei den Erwachsenen kommt Ekiri nur ausnahmsweise vor. Unter 70 Fällen wurden 15 bei Kindern über 6 Jahren und 6 bei Erwachsenen beobachtet. Auch Kinder unter 2 Jahren werden selten von Ekiri ergriffen; unter 70 Fällen wurden nur 2 beobachtet. Beim Säuglinge unter 10 Monaten wurde bis jetzt Ekiri niemals beobachtet. Ekiri ist also eigentlich eine Krankheit des Kindesalters, aber keine Säuglingskrankheit.

3. Diätfehler.

Verschiedene Verstösse gegen die einfachsten hygienischen Forderungen können für diese Krankheit disponiren; besonders scheint das Zuvielessen von unverdaulichen Speisen günstige Gelegenheit zur Infection zu geben. Ich habe dies bei der Ausspülung des Darmes oder durch Anamnese in mindestens 10 Fällen feststellen können. Solche grobe Diätfehler kommen aber bei jüngeren Kindern unter 2 Jahren sehr selten vor; das kann man

---

[1]) Nach meiner eigenen Erfahrung insbesondere von 4—6 Jahren.

vielleicht als einen Grund ansehen, wesshalb sie so selten von Ekiri ergriffen werden.

4. Immunität.

Wenn ein Kind Ekiri schon einmal durchgemacht hat, kann es doch wieder daran erkranken. In einer Familie, bestehend aus den Eltern und 3 Kindern, erkrankte eines, welches vor 6 Monaten schon einmal Ekiri überstanden hatte, zum zweiten Male. Der Fall verlief aber ziemlich leicht, während er bei den Geschwistern schwer, bei den Eltern mässig war.

Eigentliche Recidive wurden noch niemals beobachtet.

Diagnose.

Im Prodromalstadium klinisch sicher die Diagnose zu stellen ist sehr schwer, ausser wenn besondere Anhaltspunkte vorhanden sind, wie gleichzeitige Epidemie oder Ekirifall in derselben Familie u. dergl. m. Sonst ist es in den meisten Fällen kaum möglich. Geht aber die Krankheit schon in das Reifestadium über, so ist die Diagnose ziemlich leicht. Man wird Ekiri wohl nie mit anderen Krankheiten verwechseln, wenn man die typisch klinischen Erscheinungen berücksichtigt; nämlich: 1. ganz plötzliches Auftreten der Krankheit, 2. hohes Fieber, 3. schleimige Stühle ohne Tenesmus, 4. mehr oder weniger schwere cerebrale Erscheinungen (Krämpfe, Störung des Bewusstseins), 5. verschiedene andere Nebensymptome, z. B. eigenthümliche Weichheit des Bauches, 6. kurze Dauer der Krankheit, besonders bei lethal ausgehenden Fällen. Bei atypischen Fällen, die aber nur selten vorkommen, oder bei Erwachsenen, ist es nicht leicht, eine sichere Diagnose zu stellen. Doch kann man Ekiri ziemlich scharf von anderen ähnlichen Krankheiten differenziren, wenn man ausser den klinischen Symptomen noch die bacteriologische Untersuchung zu Hilfe nimmt. (Es gibt aber, wenn auch sehr selten, Fälle, welche erst nach dem Tode durch Section sicher diagnosticirt werden können.) Ich möchte die Hauptpunkte der Differentialdiagnose mit anderen ähnlichen Krankheiten kurz erwähnen.

1. Dysenterie.

a) Für Dysenterie ist Tenesmus ein wichtiges Symptom und fehlt fast nie; dagegen kommt Tenesmus bei Ekiri fast niemals vor. b) In den meisten Fällen kann man auch den mehr oder minder bedeutenden Unterschied zwischen beiden Krankheiten an der Beschaffenheit der Stühle wahrnehmen, wie ich im betreffenden Abschnitte hervorgehoben habe. c) Ekiri verläuft sehr rasch und wird niemals chronisch; Dysenterie aber ist bedeutend langwieriger und wird sogar oft chronisch. (In schweren Fällen von Dysenterie kann der Tod allerdings auch ziemlich rasch eintreten, aber in den übrigen Fällen dauert Dysenterie länger als Ekiri.) d) Durch die bacteriologische Unter-

suchung und das Agglutinationsphänomen der von beiden stammenden Blutsera kann man beide Krankheiten genau unterscheiden, wie ich in der Einleitung gezeigt habe. e) Falls man Gelegenheit hat, die Ekirileiche zu obduciren, kann man auch pathologisch-anatomisch deutliche Unterschiede wahrnehmen (bei Ekiri bilden sich niemals Geschwüre wie bei Dysenterie).

2. Coli-Colitis (oder Colitis congenita oder Enterocolitis dysenteriformis).

Ekiri ist der sogen. Coli-Colitis (Escherich), die früher zur Enteritis follicularis gerechnet wurde, in mehreren Punkten sehr ähnlich, indem z. B. gewisse Altersklassen (bei Coli-Colitis 2—5 Jahre, bei Ekiri 2—6 Jahre) und Jahreszeiten zur Erkrankung besonders disponiren; ferner sind gemeinsam acuter Beginn, hohes Fieber, schleimiger Stuhl, schwere Intoxicationserscheinungen (Herzschwäche, Benommenheit). Einige Punkte aber stimmen nicht ganz überein: so kommt z. B. bei Coli-Colitis als Regel Tenesmus vor und in der linken Fossa iliaca fühlbarer contrahirter Dickdarmtheil. Diese beiden Symptome fehlen bei Ekiri fast immer. Auch ätiologisch sind sie nicht gleich. Bei Coli-Colitis wurde der Colibacillus als Erreger gefunden; bei Ekiri aber ist dagegen der sogen. Ekiribacillus von mir als Erreger festgestellt worden. Auch pathologisch-anatomisch stimmen beide Krankheiten nicht überein; bei Coli-Colitis zeigt sich nekrotische Entzündung der Darmschleimhaut, es bilden sich Geschwüre; die Follikel treten nicht besonders hervor. Bei Ekiri bilden sich keine Geschwüre, dagegen sind die Anschwellungen der Follikel zahlreich und hochgradig.

3. Enteritis follicularis.

Sehr acute Formen von Enteritis follicularis sind der Ekiri auch ähnlich. Aber in einigen Punkten stimmen sie nicht ganz überein: bei Enteritis follicularis acuta kommt immer Tenesmus vor, und sogar heftiger; bei Ekiri nicht. Als Erreger werden bei Enteritis follicularis Streptokokken (Escherich u. A.) angenommen, wenigstens sind sie in beträchtlicher Anzahl in den Stühlen nachgewiesen. Bei Ekiri ist das nicht der Fall, sondern in charakteristischen Ekiristühlen werden immer nur Coliarten fast als Reincultur vorgefunden. Vielmehr ähneln die mikroskopischen Befunde in Ekiristühlen denen bei Coli-Colitis. Die Sectionsbefunde bei beiden Krankheiten weichen in einzelnen Punkten ebenfalls von einander ab.

4. Enterocatarrh.

Der Enterocatarrh, besonders sehr schwere Formen mit heftigen Vergiftungserscheinungen (hohem Fieber, klonisch-tonischer Zuckung, Störung des Bewusstseins) hat auch eine gewisse Aehnlichkeit mit Ekiri. Aber diese Krankheit ist eine eigentliche Säuglingskrankheit und verläuft gewöhnlich langwierig; der Stuhl enthält viel wässerige Flüssigkeit und wenig Schleim-

flocken und ist so dünn, dass er aus dem Darm herausfliessen oder spritzen kann. Ekiri ist wohl eine Kinder-, aber keine Säuglingskrankheit (vergl. Abschnitt Aetiologie). Ekiristuhl ist nicht so dünn wie der des Enterocatarrhs, sondern breiig, halbgekochtem Rührei vergleichbar und besteht hauptsächlich aus Schleim; der Verlauf ist immer rapider. Auch pathologisch-anatomisch sind beide Krankheiten verschieden.

„Ekiri“ ist also nicht nur bacteriologisch-ätiologisch, sondern auch klinisch eine besondere Kinderkrankheit, die von allen ähnlichen ruhrartigen Krankheiten klinisch mehr oder weniger deutlich unterschieden werden kann. Pathologisch-anatomisch ist Ekiri eine besondere Art von Enteritis follicularis (im weiteren Sinne) und zwar eine sehr acute Form derselben. (Ausführlichere Mittheilungen über die pathologisch-anatomische Natur der Krankheit behalte ich mir für später vor.) Ich trenne desshalb diese Krankheit von der letzteren hauptsächlich aus ätiologischem Grunde und möchte dieselbe „Paracoli-Colitis“ nennen, wie bei Coli-Colitis Escherich's.

Aus dem Kinderkrankenhause des heil. Wladimir zu Moskau.

IV.

Die Bedeutung der bacteriologischen Methode für die Diphtheriediagnose [1])

Von

Dr. B. Czerno-Schwarz.

Die Zeit ist längst vorbei, wo über die Rolle der Löffler'schen Bacillen bei der Pathogenese der Diphtherie noch Zweifel herrschte. Der aus diesem Anlass entbrannte lebhafte Streit verstummte allmählich und die glänzenden Erfolge der Serumtherapie vermochten sogar diejenigen wenigen Skeptiker zu überzeugen, welche sich von den alten Anschauungen noch immer nicht lossagen konnten. Gegenwärtig erfreut sich wohl die Lehre von der Specificität der Löffler'schen Bacillen allgemeiner Anerkennung. Jede Diphtheriediagnose, die auf wissenschaftlichen Werth Anspruch machen will, bedarf der Bestätigung durch die bacteriologische Untersuchung, und nur der Befund von Löffler'schen Bacillen verleiht der Diagnose festen

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Sitzung der Gesellschaft der Kinderärzte zu Moskau vom 23. December 1903.

Boden. Es ist desshalb nicht zu verwundern, dass die bacteriologische Methode die weiteste Verbreitung gefunden hat. Jeden Schnupfen, jede Angina und Laryngitis begann man einer bacteriologischen Untersuchung zu unterziehen, sowohl in Krankenhäusern als auch in privaten Laboratorien, die den Bedürfnissen der praktischen Aerzte entgegenzukommen suchen. Bei solch massenhafter Untersuchung stellte sich bald die überraschende Thatsache heraus, dass die Löffler'schen Stäbchen nicht nur bei der typischen Bretonneau-schen membranösen Diphtherie, sondern auch bei anderen Anginen, welche man als catarrhalische, lakunäre, folliculäre anzusehen pflegte, bei Coryza, nicht membranösen Laryngitiden angetroffen werden. Die gesammte, allgemein giltige Classification musste umgestossen und die Möglichkeit einer Diphtherie mit verschiedenartigem klinischem Bilde anerkannt werden. „Seit der Einführung einer umfassenden bacteriologischen Untersuchung," schrieb K. Rauchfuss [1] im Jahre 1894, „wird die Hingehörigkeit der Fälle von Croup d'emblée, sowie mancher Fälle von folliculärer, bisweilen auch von catarrhalischer Angina zur Diphtherie vor Ablauf der ersten 24, wenn viel vor Ablauf von 48 Stunden mit vollster Sicherheit bestimmt."

Die Commission von Kinderärzten zu Moskau [2] führt eine Reihe von Autoren an, welche Löffler'sche Bacillen bei catarrhalischer Angina gefunden haben und spricht sich ebenfalls für den diphtherischen Charakter solcher Anginen aus, trotz des Fehlens von charakteristischen Membranen. In der Sitzung der Gesellschaft der Kinderärzte vom 8. März 1900 machte Dr. Kischensky [3] über Diphtherieepidemien in zwei Instituten Mittheilung, wobei die Krankheit klinisch unter dem Bilde einer catarrhalischen oder folliculären Angina verlief.

Vom theoretischen Standpunkte aus ist die Zuzählung dem klinischen Bilde nach differenter Formen zur Diphtherie vollkommen zulässig; überdies fand sie in der ersten Zeit eine Stütze in dem Umstand, dass die Anwesenheit virulenter Diphtheriebacillen auf der Schleimhaut gesunder Menschen doch nur ein seltenes Vorkommniss bildet. „Bekanntlich wird der pathogene Bacillus," so schreibt K. Rauchfuss [4], „obzwar selten, auch auf der gesunden Schleimhaut gesunder Menschen angetroffen." Im Laufe der Zeit gerieth jedoch diese, anfangs für so fest gehaltene Stütze ins Wanken. Mit wachsender Erfahrung und zunehmender Zahl der Beobachtungen stellte sich nämlich heraus, dass Löffler'sche Bacillen gar nicht so selten auf den Schleimhäuten gesunder Menschen zu finden sind, und zwar nicht nur solcher Personen, welche mit Diphtheriekranken in Berührung gekommen sind, sondern auch solcher, bei welchen diese Möglichkeit ausgeschlossen war. In demselben Berichte der Commission der Kinderärzte [2] werden folgende Literaturangaben angeführt. — Kober berechnete die Durchschnittszahlen aus den von

verschiedenen Autoren gemachten Angaben und fand 18,8 Proc. Träger von Bacillen unter Personen, die mit Diphtheriekranken in Berührung gekommen sind, und 7 Proc. unter solchen, die mit derlei Kranken nichts zu thun hatten. Seine eigenen Untersuchungen ergaben 8 Proc. unter der ersten Kategorie von Personen und 2,5 Proc. unter der zweiten. — Nach Simonin und Benoit werden während einer Epidemie Löffler'sche Bacillen bei Gesunden in 21,3 Proc., 3 Monate nach Beginn der Epidemie in 18,12 Proc. und am Schluss derselben blos in 3,8 Proc. angetroffen. — Dr. Woinoff [5] fand unter den gesunden Pflegerinnen und Wärterinnen der Diphtheriebaracken Löffler'sche Stäbchen bei 34,8 Proc. und unter dem Wartepersonal der Scharlachbaracken bei 18,0 Proc. Es ist daher kein Wunder, dass in grossen Städten wie Moskau, wo Diphtherieerkrankungen das ganze Jahr hindurch grassiren, ein erheblicher Theil der Einwohnerschaft zu Trägern von Löffler'schen Bacillen wird, besonders in denjenigen Anstalten, welche das Hauptcontingent des Krankenhausmaterials liefern, wie Schulen, Gymnasien, Asyle, Institute, Wittwenhäuser, Gebäude mit billigen Arbeiterwohnungen u. dergl. Für Moskau wurde dies durch die Untersuchungen von Berestneff, Gabriezewsky, Kischensky u. A. bewiesen, welche sie seinerzeit der Gesellschaft der Kinderärzte unterbreiteten [6]. Gleichzeitig damit stellte es sich heraus, dass ein gewisser Procentsatz (von verschiedenen Autoren verschieden gross angegeben) dieser gesunden Träger von Löffler'schen Bacillen mit der Zeit an Diphtherie erkrankt. Nach der von Gabriezewsky zusammengestellten, im Berichte der Commission der Kinderärzte angeführten Tabelle kann dieser Procentsatz die Zahl 33 erreichen. Ferner zeigte es sich, dass diese gesunden Träger von Löffler-schen Stäbchen andere Personen mit ächter Diphtherie zu inficiren vermögen, ohne selbst daran zu erkranken. Mannigfache Versuche, irgend einen Zusammenhang zwischen der Virulenz der Löffler'schen Bacillen bei derartigen Trägern und der Morbidität sowohl der Träger selbst als auch ihrer Umgebung festzustellen, sind bisher nicht von Erfolg gekrönt worden. Verschiedene Autoren haben ungleiche Resultate aufzuweisen. In den Untersuchungen von Müller erwies sich die Hälfte der Culturen als virulent, in den von Berestneff nur $^1/_7$, in den von Kober [7] gar $^1/_3$.

Jedenfalls steht es unumstösslich fest, dass die Anwesenheit derartiger Bacillenträger für die Umgebung eine grosse Gefahr involvirt. Durch diese Thatsache wurde die Empfehlung von Massnahmen zur umfassenden Prophylaxe der Diphtherie, zur Isolirung der Bacillenträger, besonders in Räumen mit grosser Einwohnerzahl, speciell in Krankenhäusern, angeregt. Es wurde die Frage aufgeworfen, sämmtliche in Krankenhäuser Aufzunehmende unabhängig von ihrer Grundkrankheit durchweg auf Diphtheriebacillen zu

untersuchen. Gegenwärtig finden sich in der Literatur bereits zahlreiche diesbezügliche, von verschiedenen Autoren gemachte Angaben. Von den auf die Scharlachabtheilung aufgenommenen Kranken fand Sellner Löffler-sche Bacillen bei 2 Proc., Soerensen bei 2,5 Proc., Neisser und Heymann bei 7,5 Proc., Garrath und Washbourn bei 1,2 Proc., Baginsky und Sommerfeld bei 6 Proc., Variot bei 5,7 Proc. (sämmtlich cit. nach Schabad), Schabad [8] bei 6 Proc., Woinoff bei 2,7 Proc. Je mehr derartige Thatsachen sich anhäuften, desto öfter drängte sich natürlicherweise die Frage auf, wie man sich diesen Bacillen gegenüber zu verhalten habe: sind sie als zufällige saprophytische Nosoparasiten oder als pathogene Bacterien zu betrachten? Diese Frage wird von verschiedenen Autoren in verschiedenem Sinne beantwortet. So sehen Baginsky, Sommerfeld und Variot (cit. nach Woinoff) die Anwesenheit von Löffler'schen Bacillen bei Scharlachkranken als Beweis für das Vorhandensein einer Mischinfection an. Soerensen (cit. nach Woinoff) nimmt zwar denselben Standpunkt ein, ja sogar denjenigen Fällen gegenüber, wo keine Membranbildung, sondern blos catarrhalische Angina vorlag, thut dies jedoch bereits nicht ohne einiges Schwanken. Noch grösseres Schwanken offenbart sich in den Worten Schabad's. Er hält allerdings den Zweifel an der pathologischen Bedeutung der bei Scharlachkranken ohne das klinische Bild der Diphtherie zu findenden Löffler'schen Bacillen für durchaus berechtigt, selbst aber ist er allem Anscheine nach trotzdem geneigt, auch diese Fälle zur Diphtherie, wenn auch zu deren leichter Form, zu zählen. Bereits entschiedener spricht sich Woinoff aus. „Lange nicht in allen Fällen, wo im Rachen eines Scharlachkranken Diphtheriebacillen gefunden werden, sind wir vom Vorhandensein einer Diphtherie zu sprechen berechtigt.“ „Beim Scharlach können Diphtheriebacillen gefunden werden, die keinerlei specifische Veränderungen im Rachen hervorrufen und folglich an dem Processe nicht den mindesten Antheil nehmen.“ Ebensowenig als Schabad sieht auch Woinoff den Befund von Löffler'schen Bacillen im Rachen von Scharlachkranken als ausreichend für die Diagnose einer gemischten Erkrankung an Scharlach und Diphtherie an; beide fordern hierfür das gleichzeitige Vorliegen eines klinischen und bacteriologischen Befundes.

Der Umstand, dass Löffler'sche Bacillen auf den Schleimhäuten gesunder Personen unzweifelhaft vorkommen, konnte nicht umhin auch die Anschauungen der praktischen Aerzte über die pathologische Bedeutung dieser Bacillen für die catarrhalische, folliculäre und lacunäre Angina zu erschüttern. In der Sitzung der Gesellschaft der Kinderärzte zu Moskau vom 8. März 1900 zeigte sich Hippius gelegentlich einer Mittheilung über einen Fall von typischer folliculärer Angina, wo Löffler'sche Bacillen gefunden

wurden, die sich Meerschweinchen gegenüber als virulent erwiesen hatten, geneigt, ihnen jegliche pathologische Bedeutung abzusprechen. „In nicht allzu ferner Zeit," so schreibt Woinoff, „wird wohl eine factische Bestätigung dafür erbracht werden können, dass die bisweilen im Rachen von Kranken mit lacunärer und folliculärer Angina zu findenden Diphtheriebacillen nichts anderes sind als Bacillen, die aus dem Rachen Gesunder noch nicht verschwunden sind, trotz der Erkrankung an Angina."

Aus den angeführten Literaturangaben ist zu ersehen, dass in den Ansichten der Autoren über die Bedeutung der bacteriologischen Methode für die Diagnose der Diphtherie im Laufe der Zeit sich ein tiefgreifender Umschwung vollzogen hat. Während früher die durch die bacteriologische Methode festgestellte Anwesenheit von Löffler'schen Bacillen im Rachen an dieser oder jener Anginaform Erkrankter die Frage zu Gunsten der Diphtherie entschied, wurden jetzt immer häufiger und häufiger Stimmen laut, welche an der Berechtigung einer solchen Schlussfolgerung Zweifel äusserten. Diese Zweifel finden meines Erachtens eine wissenschaftliche Begründung einerseits in dem Umstande, dass die Existenz ziemlich zahlreicher gesunder Träger von Löffler'schen Bacillen unter der Bevölkerung hinlänglich bewiesen ist, andrerseits in den Besonderheiten der bacteriologischen Methode selbst. Es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass die bacteriologische Methode unter den gegenwärtigen Verhältnissen die Frage, ob beim Kranken Diphtherie vorliegt oder nicht, nicht zu entscheiden vermag. Im besten Falle kann die bacteriologische Untersuchung die Frage beantworten, ob in dem zur Untersuchung vorliegenden Materiale ächte Löffler-sche Bacillen vorhanden sind. Ich sage „im besten Falle" desshalb, weil bis in die jüngste Zeit hinein die Bacteriologen noch immer darüber stritten, ob der ächte Diphtheriebacillus vom Pseudodiphtheriebacillus unterschieden werden könne, ob ein ächter, jedoch nicht virulenter Bacillus existire, ob ein solcher virulent zu werden vermöge. Gegenwärtig kann man wohl allem Anscheine nach es als festgestellt betrachten, dass die Pseudodiphtheriebacillen und die Bacillen der ächten Diphtherie unter einander völlig verschieden sind, in einander nicht übergehen und in jedem einzelnen Falle durch zahlreiche Merkmale von einander differencirt werden können; dass die ächten Diphtheriebacillen zwar ihre Virulenz einbüssen, aber unter günstigen Bedingungen sie auch wiedergewinnen können. Die Ausführungen Schabad's [10] und ganz besonders die Versuche von Bomstein [11] scheinen mir in dieser Beziehung völlig überzeugend zu sein, obgleich es nicht verschwiegen werden darf, dass die französische Schule mit Roux an der Spitze und kein Geringerer als v. Behring selbst noch immer in den Reihen der Unitarier sich befinden.

Aber wenn man sogar an der Sicherheit der Verfahren, welche die Identität der Löffler'schen Bacillen feststellen, auch keine Zweifel hegen sollte, so hat doch in jedem einzelnen zweifelhaften Falle der Arzt noch eine andere Frage zu entscheiden, nämlich inwieweit sie an dem pathologischen Processe Antheil nehmen, ob man sie als pathogene Bacterien oder als saprophytische Nosoparasiten anzusehen habe. Die einzige von den vorhandenen Methoden, welche die Frage nach dem Charakter der Erkrankung unfehlbar zu beantworten vermöchte, wäre der Nachweis von Diphtherietoxin im Blute. Leider ist diese Methode noch so complicirt und so mühsam, dass von einer allgemeinen Anwendung derselben einstweilen keine Rede sein kann. Und eben desshalb trifft es sich gar nicht so selten, dass das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung in manchen Fällen nicht nur dem Arzt über die Schwierigkeit nicht hinweghilft, sondern für ihn eine neue schafft und die Chancen einer richtigen Diagnose noch mehr verringert. Während meiner fast 2jährigen Assistenzzeit am Kinderkrankenhause des heil. Wladimir hatte ich am Krankenbett wiederholt Gelegenheit, auf alle diese Schwierigkeiten und Verlegenheiten zu stossen, und mir will es scheinen, dass eine kurze Darstellung unserer Beobachtungen von einigem Interesse sein wird.

Im Laufe der letzten Jahre wird bei sämmtlichen Kranken, welche in die „contagiöse Abtheilung" des Kinderkrankenhauses des heil. Wladimir (Moskau) aufgenommen werden, unmittelbar nach der Aufnahme der Schleim aus Rachen und Nase auf coagulirtes Serum übergeimpft, um die Träger von Löffler'schen Bacillen frühzeitig zu isoliren. Eine umfassende Bearbeitung dieses reichhaltigen Materiales ist noch nicht unternommen worden. Ich beschränke mich daher blos auf diejenigen Patienten, welche auf die genannte Abtheilung während meiner Assistenzzeit zur Aufnahme gelangten und von mir einer allseitigen klinischen und bacteriologischen Untersuchung unterzogen wurden. Von den 385 in die Scharlach- und Masernabtheilung eingetretenen Kranken wiesen gleich bei der ersten Impfung 45 (11,6 Proc.) das Wachsthum von Diphtheriebacillen auf, charakterisirt durch ihren morphologischen Bau und ihr Färbevermögen nach Roux und Neisser. Bemerkenswerth ist, dass die Träger der Löffler'schen Bacillen sich auf die Masern- und Scharlachabtheilung ungleichmässig vertheilten; während auf die 207 Scharlachpatienten blos 8 (3,6 Proc.) Träger von Löffler'schen Bacillen kamen, entfielen auf die 168 Masernkranken deren 37 (21,92 Proc.). Allem Anscheine nach repräsentirt der morbillöse und scarlatinöse Rachen für das Wachsthum der Diphtheriebacillen keinen gleich günstigen Boden[1]). Von den erwähnten

[1]) Bezüglich der Scharlachkranken wurde diese Thatsache von Baumgarten, Soerensen, Fibiger (cit. nach Schabad), Woinoff vermerkt.

8 Scharlachkranken litten 7 an Angina necrotica, 1 an Angina follicularis. Bei einem von ihnen wurde die Bouillonemulsion einer 1tägigen Serumcultur einem 750,0 g schweren Meerschweinchen injicirt[1]). Das Meerschweinchen ging nach 24 Stunden zu Grunde und bot bei der Section das typische Bild der Diphtherie dar. Dieser Kranke war gleichzeitig von allen 8 der einzige, welcher (am 18. Tag nach der Aufnahme) an Nasendiphtherie erkrankte.

Von den 37 Masernkranken mit Löffler'schen Bacillen erkrankten an Diphtherie blos 2. Die Prüfung der Virulenz wurde in 3 Fällen ausgeführt. In dem 1. Falle ging das Meerschweinchen nach 24, in dem 2. nach 48 Stunden unter typischen Erscheinungen zu Grunde, in dem 3. blieb es am Leben. Nach Verlauf einer Woche wurde eine neue Cultur einem anderen Meerschweinchen injicirt, und dieses letztere ging nach 24 Stunden an Diphtherie zu Grunde.

Ebenso wie Gabriczewsky, Berestneff, Kischensky, Woinoff u. A. hatte auch ich wiederholt Gelegenheit mich davon zu überzeugen, dass beim Auftreten von mehreren Diphtherieerkrankungen auf der Abtheilung durchweg vorgenommene Impfungen die Anwesenheit Löffler'scher Bacillen bei einer Reihe von Kindern ergeben, theils ohne jegliche Veränderungen im Rachen, theils mit blos unbedeutenden catarrhalischen Erscheinungen. So wurden im Juli 1902 aus dem untern Stockwerk der ersten Scharlachbaracke 2 Kinder mit Rachendiphtherie evacuirt. Die von sämmtlichen übrigen Kindern ausgeführten Ueberimpfungen ergaben bei 4 Kranken das Vorhandensein von Diphtheriebacillen bei geringfügigen catarrhalischen Erscheinungen im Rachen. Von diesen 4 Kindern erkrankte keines an klinischer Diphtherie. Auf der inneren Station beobachtete ich mehrfach Erkrankungen an Angina catarrhalis, die ohne Serumbehandlung in einigen Tagen günstig verliefen, wobei auf die Impfung Wachsthum von Diphtheriebacillen folgte, charakterisirt durch ihren morphologischen Bau und die Polfärbung. Es seien einige Beispiele angeführt.

1. A. F., 12 Jahre alt, aufgenommen den 30. December 1902 mit Gesichtserysipel. Am 1. Januar 1903 stellte sich eine catarrhalische Angina ein. Impfung auf Serum, Wachsthum von Löffler'schen Bacillen, charakteristische Färbung nach Neisser. Am 6. Januar verschwand die Röthe des Rachens. Am 13. Januar gesund entlassen.

2. E. R., 11 Jahre alt, aufgenommen am 25. September 1902 wegen tertiärer Syphilis. 5. Januar 1903: catarrhalische Angina. In der Aussaat Kokken und Diphtheriebacillen, die sich nach Neisser typisch färben. 7. Januar: Rachen-

---

[1]) Diese, sowie alle übrigen Impfungen an Meerschweinchen wurden in dem Laboratorium des Dr. Ph. Blumenthal von Dr. J. Bronstein ausgeführt. Herrn Bronstein spreche ich meinen aufrichtigsten Dank für die in liebenswürdigster Weise übernommenen Thierimpfungen aus, sowie Herrn Blumenthal für die freundliche Ueberlassung der Hilfsmittel seines Laboratoriums.

Mischinfection mit diesen und jenen. Sollte hier auch Diphtherie vorgelegen haben, so muss sie trotz der nachgewiesenen Virulenz der gefundenen Löffler-schen Bacillen für eine sehr leichte angesehen werden, um so mehr als eine Seruminjection nicht stattgefunden hat.

Auf nicht geringere Schwierigkeiten stösst man bei der Entscheidung der Frage nach der gleichzeitigen Erkrankung an Scharlach und Diphtherie. In derartigen Fällen glaubt man sich bisweilen in die Epoche versetzt, wo über die scarlatinöse Diphtherie und die scarlatinösen Nekrosen noch heftiger Streit tobte. Schabad und Woinoff halten, wie bereits erwähnt, den bacteriologischen Befund allein für die Diagnose einer gemischten Erkrankung an Scharlach und Diphtherie für nicht ausreichend, sondern verlangen auch das entsprechende klinische Bild, obwohl sie gleichzeitig wohl wissen, dass alle diese klinischen Symptome (derbe membranöse, die Grenzen der Tonsillen überschreitende Beläge, ätzender Ausfluss aus der Nase, Adenitis, Laryngitis, Albuminurie), wenn sie einzeln vorkommen, nicht überzeugend sein können und andrerseits in ihrer Gesammtheit nicht häufig angetroffen werden. Ich selbst befand mich ebenfalls wiederholt in ähnlichen schwierigen Lagen und kam zu dem Schluss, dass bei einem Befund von Löffler'schen Bacillen blos consecutive diphtheritische Lähmungen und das Vorhandensein einer Laryngitis (letztere nur beim Fehlen von Erscheinungen von Larynxödem) einen ausreichenden Beweis für gleichzeitige Erkrankung an Scharlach und Diphtherie repräsentiren. Da ich eine besondere Arbeit über die Combination von Scharlach und Diphtherie zu veröffentlichen gedenke, so beschränke ich mich für dieses Mal auf folgende zwei Krankengeschichten.

M. J., 2 Jahre 4 Monate alt, aufgenommen in die gemischte Abtheilung am 22. October 1902. Ueber den ganzen Körper ein kleinpapulöses Exanthem. Scharf ausgesprochene Angina mit derben Belägen in den Krypten der Tonsillen. Rauher Husten, heisere Stimme. Lymphdrüsen geschwollen. In der Aussaat durch morphologische Eigenschaften und Färbungsvermögen wohl charakterisirte Löffler'sche Bacillen. Die Bouillonemulsion einer eintägigen Cultur auf Serum tödtete ein Meerschweinchen nach 24 Stunden unter den typischen Erscheinungen der Diphtherie. Injection von 2000 AE. 24. October: Exanthem in Blüthe. Beläge haften fest. Stimme heiser. Nochmals 2000 AE. 25. October: die Beläge nahmen einen nekrotischen Charakter an. 26. October: Exanthem abgeblasst. Im Rachen gangränöse Stellen. Pneumonischer Heerd im rechten Unterlappen. Herz erweitert. Puls schwach. 28. October: Ausfluss aus dem rechten Ohr. 31. October: verschluckt sich stark beim Trinken. Puls schwach. Die gangränösen Heerde haben sich vergrössert. 7. November: Rachen von gangränösen Heerden fast völlig frei. 11. November: im Rachen nur noch Röthe. Ausfluss aus beiden Ohren. 15. November: im Rachen geringfügige Röthe; verschluckt sich noch immer ein wenig beim Trinken. Pastellarreflexe erhalten. Abschuppung. 26. November: gesund entlassen.

In diesem Falle machten die im Anfang derben Beläge, die Laryngitis

und die consecutiven chronischen Lähmungserscheinungen die Diagnose einer gemischten Erkrankung zu einer einwandfreien. Der folgende Fall ist von meinem Standpunkte aus bereits zweifelhaft.

S. M., 10 Jahre alt, aufgenommen den 22. October 1902. Ausgeprägtes Erythem und punktförmiges Exanthem über den ganzen Körper. Himbeerzunge. Hochgradige Angina ohne Beläge. Frequenter, schwacher Puls. In der Aussaat Staphylokokken und Löffler'sche Bacillen mit charakteristischen morphologischen Eigenschaften und Färbungsvermögen nach Neisser. Die Bouillonemulsion einer eintägigen Cultur auf Serum tödtete ein Meerschweinchen nach 24 Stunden unter dem typischen Bilde der Diphtherie. 23. October: das Exanthem hat ein cyanotisches Aussehen angenommen. Hochgradige Angina mit weisslichen Tonsillen. Schwäche, schwerer Allgemeinzustand. Injection von 2000 AE. 24. October: Exanthem blasser. Auf den hinteren Gaumenbögen und an der hinteren Rachenwand derbe Beläge. Beträchtliche beiderseitige Adenitis. 40,0°. Delirien. Schwacher Puls. Um 3 Uhr Nachmittags Exitus.

In diesem Falle sprachen die derben Beläge auf den Gaumenbögen und besonders an der hinteren Rachenwand eher zu Gunsten einer Mischinfection. Dennoch hielt ich es nicht für möglich, ein entschiedenes Urtheil nach dieser Richtung hin zu fällen, da ich wiederholt sah, dass die scarlatinösen Racheninfectionen bisweilen ausserordentlich an Diphtherie gemahnen, während die übereilt gestellte Diagnose in der bacteriologischen Controluntersuchung keine Bestätigung findet.

Aus allen diesen Darlegungen erhellt meines Erachtens zur Genüge, dass die bacteriologische Methode gegenwärtig bei der Diagnose der Diphtherie nicht immer eine entscheidende Rolle spielt. Natürlicherweise taucht nun der Wunsch auf, gewisse Grundsätze für die Bewerthung dieser Methode im Einzelfalle aufzustellen, sozusagen die Grenzen ihrer Competenz zu ziehen.

Meinen eigenen Standpunkt in dieser Frage erlaube ich mir in folgenden Thesen zu formuliren.

1. Von unzweifelhaftem und unbedingtem Werth ist das negative Ergebniss einer wiederholten Untersuchung auf die Anwesenheit von Löffler-schen Bacillen. Mittels der bacteriologischen Methode ist der stricte Nachweis gelungen (und schon dies allein ist sehr hoch anzuschlagen), dass membranöse Anginen, Laryngitiden und Croup auch nicht diphtheritischen Ursprunges sein können. In dem Berichte des Kinderkrankenhauses „Prinz von Oldenburg“ für das Jahr 1894 hat K. Rauchfuss eine ausserordentlich lehrreiche Sammlung von derartigen Fällen veröffentlicht. Seit der Zeit hat diese Thatsache allgemeine Anerkennung erfahren, und desshalb werde ich nicht alle meine diesbezüglichen Beobachtungen hier anführen. Es sei nur bemerkt, dass ich unter anderem 7 Fälle von Larynxstenose bei reinem Rachen zu beobachten Gelegenheit hatte (und dergleichen Fälle erregen stets

den Verdacht auf Diphtherie), wo wiederholt vorgenommene Untersuchungen das Vorhandensein von Löffler'schen Bacillen nicht ergaben.

2. Ebenso unzweifelhaft ist meiner Ueberzeugung nach die Bedeutung eines positiven Ergebnisses der bacteriologischen Untersuchung, wenn auch das klinische Bild zu Gunsten von Diphtherie spricht. Ich stimme mit Schabad vollkommen darin überein, dass es heutzutage wohl kaum jemand einfallen wird, an dem diphtherischen Charakter einer membranösen Angina zu zweifeln, wenn die bacteriologische Untersuchung die Anwesenheit von Löffler'schen Bacillen in den Membranen nachweist.

3. Dafür liefert uns die bacteriologische Methode in allen denjenigen Fällen, wo das klinische Bild mit den positiven Ergebnissen der Untersuchung auf Löffler'sche Bacillen im Widerspruch steht oder aus diesem oder jenem Grunde zu Zweifeln Anlass gibt, keine sichere Handhabe für die Diagnose. In allen diesen Fällen müssen wir auf eine Diagnose verzichten, bis die bacteriologische Diagnostik ein neues sicheres Verfahren ausarbeiten wird, welches nicht nur die Frage nach dem Vorhandensein der Löffler'schen Bacillen, sondern auch die nach der Vergiftung des Organismus mit Diphtherietoxin zu entscheiden gestatten wird.

Um Missverständnisse zu vermeiden, halte ich es für angebracht, hinzuzufügen, dass ich in der vorliegenden Arbeit nur die wissenschaftliche Diagnose der Diphtherie im Auge hatte und die praktischen Konsequenzen aus der Entdeckung von Löffler'schen Bacillen im Rachen und die dabei zu ergreifenden Massnahmen gar nicht streifte. Ich sah wiederholt, dass die Träger von Löffler'schen Bacillen theils selbst mit der Zeit an Diphtherie erkranken, theils ihre Umgebung inficiren, und eben desshalb sind prophylaktische Massregeln vollkommen berechtigt, und zwar unabhängig von der Diagnose der Grundkrankheit, bei welcher die Löffler'schen Bacillen auch zufällige Nosoparasiten sein können.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Oberärzten Dr. W. Dreyer und Dr. A. Sokoloff, die mir freundlichst gestatteten, für diese Arbeit das Krankenhausmaterial auszunutzen, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. K. Rauchfuss, Bericht über die Begründung und 25jährige Wirksamkeit des Kinderkrankenhauses „Prinz Peter von Oldenburg", 1869—1894, S. 334.

2. Bericht der Commission der pädiatrischen Gesellschaft zu Moskau über Vorbeugungsmassregeln gegen die Diphtherie. Verhandlungen der pädiatrischen Gesellschaft zu Moskau, 1901—1902, S. 5.

3. Kischensky, ebenda S. 47—48.

4. K. Rauchfuss, Medicinischer Bericht des Kinderkrankenhauses „Prinz Peter von Oldenburg" für das Jahr 1894, S. 133.

5. Woinoff, Diphtherie und Diphtheriebacillen beim Scharlach. Prakticzesky Wratsch, 1903, Nr. 18, 19, 20 und 21.

6. Verhandlungen der pädiatrischen Gesellschaft, 1900—1901, S. 44.

7. Bericht der Commission der pädiatrischen Gesellschaft zu Moskau. Verhandlungen, 1900—1901, S. 6.

8. Schabad, Diphtherie und der Diphtheriebacillus bei Scharlach. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 34, S. 162.

9. Derselbe, Die klinische Bacteriologie der Diphtherie. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1901, Bd. 54, Heft 4.

10. Bomstein, Versuche zur Verwandlung des avirulenten Diphtheriebacillus und des Pseudodiphtheriebacillus in einen virulenten Löffler'schen Bacillus. Russisches Archiv für Pathologie, 1902.

V.

Das St. Elisabeth-Kinderheim zu Halle a. S.

Von

Dr. med. A. Klautsch,

dirig. Arzt der Anstalt.

Die im Juli d. J. erfolgende Eröffnung der neuen Kinderpflege- und Heilanstalt, des St. Elisabeth-Kinderheims in der Barbarastrasse zu Halle a. S. gibt den Anlass, im Folgenden eine genauere Beschreibung der Einrichtung der Säuglingsstation darin und des sich daselbst abspielenden Betriebes zu geben. Es wird zunächst einigem Befremden begegnen, wenn wir dies als so besonders wichtig hier herausgreifen. Wenn man aber bedenkt, dass die Resultate der künstlichen Ernährung der Säuglinge in der Einzelpflege, in der Familie schon nicht gerade glänzende zu nennen sind, und dass sie in der Masse, in geschlossenen Anstalten bei länger dauerndem Aufenthalt der Pfleglinge noch bedeutend ungünstiger, trotz der in jeder Beziehung viel besseren Verhältnisse sogar überraschend schlechte bisher überall waren, und zwar derartig traurige und entmuthigende, dass ein Theil der Kinderärzte und Behörden in der Frage der Massenverpflegung der Säuglinge einen durchaus ablehnenden Standpunkt vertreten und gegen das Bestehen und Neueinrichten derartiger Anstalten, als ein fruchtloses, ja selbst gefährliches Unternehmen nachdrücklich protestiren zu müssen glaubt, so denke ich eine gewisse Berechtigung zur Veröffentlichung des trotzdem errichteten St. Elisabeth-Kinderheims zu haben.

Als wir im Jahre 1895 in dem damals neu erbauten St. Elisabeth-Hause[1])

---

[1]) Klautsch, Das St. Elisabeth-Haus zu Halle a. S. Archiv für Kinderheilkunde Bd. XXVI.

in der Mauerstrasse ein Säuglingsasyl errichteten, hatten wir die Säuglinge sämmtlich in einem grossen Saale vereinigt. Die höchst traurigen Erfahrungen, die wir mit dieser Einrichtung sehr bald machten, veranlassten uns, die Säuglinge aus dieser Centralisation herauszunehmen und auf mehrere Zimmer zu vertheilen, sie zu decentralisiren, und zu diesem Zwecke 3 Zimmer mit je 4 Betten einzurichten. Da jedoch mit dieser Decentralisation die erhoffte nennenswerthe Wendung zum Besseren nicht zu constatiren war, so sollte dann eine besondere Säuglingsstation abseits vom Hauptgebäude errichtet werden, in welcher 12 Zellen vorgesehen werden sollten, die durch dünne Wände (Rabitzputz) von einander und von den Corridoren getrennt wären, und von denen jede einzelne Zelle zur Aufnahme nur eines Säuglings bestimmt und eingerichtet sein sollte. Die Ausführung dieses Gedankens musste jedoch von Jahr zu Jahr hinausgeschoben werden, bis endlich im Spätherbst vorigen Jahres dann dieses neue Heim entstehen sollte, bei dessen Einrichtung wir die Früchte eigener 10jähriger Erfahrung mit denen andernorts gesammelten verwerthet und nutzbar gemacht haben, um das Loos der Aermsten der Armen, kleiner hilfloser verlassener Säuglinge und die Aussichten auf Erhaltung ihres Lebens zu verbessern.

Die nothwendigen Schutz- und Vorbeugungsmassnahmen, auf die man bei Einrichtung derartiger Anstalten sein Augenmerk ganz besonders zu richten hat, ergeben sich aus der Kenntniss der Ursachen, denen die Misserfolge der Massenverpflegung, die hohe Sterblichkeit der Säuglinge in geschlossenen Anstalten in der Hauptsache zuzuschreiben sind. Die Mehrzahl, wenn nicht gar die meisten der in Säuglingsheimen und fast nur hier zur Boobachtung kommenden leichteren und schwereren gesundheitlichen Störungen, die den Erfolg immer wieder vereiteln und eine Unstetigkeit in der Entwickelung des Kindes zur Folge haben, sind besonders Mundaffectionen, catarrhalische und entzündliche Erkrankungen der Luftwege, Darmcatarrhe, Hauterkrankungen, vor Allem aber jene klinisch nicht scharf characterisirten chronischen intoxicationsartigen, als Spitalsmarasmus, Hospitalismus bezeichneten Zustände, die der Behandlung grossen Widerstand entgegensetzen und zumeist nach wochenlangem Dahinsiechen ungünstig auslaufen. Die Ernährung allein resp. einen Mangel in der Pflege für ihr Entstehen verantwortlich zu machen, ist man wenigstens in gut geleiteten Anstalten nicht berechtigt, da wie Finkelstein[1]) treffend schreibt, die als chronische Ernährungsstörung bezeichnete Krankheit in ihrer äusseren Symptomatologie schon etwas ganz anderes ist als jenes chronische und subchronische Siechthum. Vielmehr muss man, da sich derartige gesundheitliche Schädigungen

[1]) Finkelstein, Die Waisensäuglinge Berlins und ihre Verpflegung im städtischen Kinderasyl. Urban u. Schwarzenberg 1904.

allmählig und besonders dann entwickeln, wenn die Zahl der einer Pflegerin anvertrauten Säuglinge eine besonders grosse ist, auf ein infectiöses Agens schliessen, das von einem Kinde ausgehend durch stetige Uebertragung von einem auf das andere Kind eine besondere Virulenz erhält und dann jene traurigen Misserfolge in Säuglingsheimen bedingt. So ist es erklärlich, dass je grösser die Zahl der in einer Anstalt zu verpflegenden Säuglinge, um so grösser auch die Gefahr für den einzelnen Säugling, inficirt zu werden, und um so mannigfacher auch die Arten und Grade der Infection. Dass thatsächlich eine Infection diesen schweren Schädigungen der Säuglinge in geschlossenen Anstalten zu Grunde liegt, ist eine Auffassung, zu der man sich früher nicht bekannte, die aber jetzt wohl allgemein getheilt wird[1]), wenn auch über den Character des Virus, seinen Namen und Art bisher noch nichts Genaueres bekannt ist. Infolge dessen hat man auch darauf bedacht zu sein, jedwede Gelegenheit zur Erwerbung derartiger Erkrankungen und besonders zur Weiterverbreitung derselben nach Möglichkeit auszuschalten. Hieraus ergibt sich die erste Forderung, Anstalten, die der Verpflegung der Säuglinge dienen sollen, mag man sie nun Säuglingsheime, Krippen oder sonstwie nennen, im Allgemeinen ganz nach den Principien der modernen Krankenhaushygiene einzurichten, damit von vorneherein eine peinliche, einer Asepsis zustrebende Reinlichkeit und Sauberkeit in jeder Beziehung gewährleistet werden kann.

Dann ist im Princip jeder einzelne Säugling, selbst wenn er den Anschein vollkommenster Gesundheit und Wohlbefindens erwecken sollte, doch als infectiös und, wenn dies nicht, so doch mindestens als inficirbar anzusehen. Jeder einzelne Säugling ist deshalb in der Masse zu isoliren und, was das wichtigste ist, für die ganze Dauer seines Anstaltsaufenthaltes auch isoliert zu halten, damit er nicht seinem Nachbar, resp. sein Nachbar ihm gefährlich werden kann.

Aus dieser Forderung der Isolation ergibt sich dann die weitere Nothwendigkeit, dass für jedes Kind eine eigene gezeichnete Wäsche (Windeln Wasch- und Badetücher) und eigene Geräthschaften (Sauger, Medicinlöffel, Streubüchse, Schmutzeimer etc.) vorhanden sein müssen, die nur für dasselbe bleiben und von denen eines anderen streng getrennt gehalten werden müssen. Nach jedesmaliger Benutzung resp. nach jeder Verunreinigung sind diese dann wieder derartig zu säubern, dass sie fast als steril gelten können. Gerade die verunreinigten Windeln, die Träger der Infectionsstoffe, bedürfen einer besonderen aufmerksamen Behandlung; bevor sie einer gründlichen Reinigung und einem Auskochen in den Kesseln der Waschküche

---

[1]) Heubner, Säuglingsernährung. Berlin 1897.

unterworfen werden, sind sie in dem zur Ausstattung des betreffenden Kindes gehörigen Eimer aus dem Bereiche des Kindes zu entfernen und sofort mit kaltem Wasser von den ihnen anhaftenden gröbsten Unreinlichkeiten zu befreien. Gerade in dieser Beziehung wird oftmals gesündigt, insofern die verunreinigten Windeln mit ihrem Inhalt achtlos auf den Fussboden geworfen und dann gesammelt auf einen Haufen aufgeschichtet werden.

Ebenso sind auch die Sauger nach jedesmaliger Benutzung erst mit fliessendem Wasser durchzuspülen, dann 5 Minuten lang auszukochen und danach trocken aufzubewahren. Die Milchflaschen sind nach dem Trinken sofort mit Wasser auszuspülen und dann mit Wasser gefüllt zur gründlichen Reinigung nach dem Flaschenspülraum zu verbringen.

Wenn nun mit diesen Massnahmen schon viel erreicht wird, so ist jedoch damit noch nicht alles gethan. Als eine grosse, wenn nicht gar die grösste Infectionsquelle, die den Erfolg der Pflege noch sehr in Frage stellen kann, sind dann diejenigen anzusehen, die lediglich mit den Kindern zusammenkommen, denen die Besorgung derselben obliegt, die Pflegerinnen. Mit ihren Händen können diese die Infectionsstoffe — wir denken hierbei besonders an winzig kleine, mit blossem Auge oft kaum sichtbare Stuhlrestchen — direct bei der Säuberung des Kindes und bei der Verabreichung der Nahrung von einem auf das andere Kind unbewusst übertragen. Die Hände der Pflegerinnen bilden eine beständige Quelle immer neuer Infectionen. Die Gefahr, dass ihre Hände einer Verunreinigung ausgesetzt werden, wächst mit der Zahl der ihnen zur Besorgung anvertrauten Säuglinge, und so sind meiner Ueberzeugung nach gerade die häufigen, sich öfters wiederholenden Uebertragungen, Contactinfectionen durch die Hände der Pflegerinnen die Hauptursache jener fast ausschliesslich in Säuglingsheimen, anscheinend ohne handgreifliche Ursachen auftretenden, schleichenden atrophischen Zustände, denen man therapeutisch vollkommen macht- und hilflos gegenüber steht. Daher kann den Pflegerinnen nicht eindringlich genug eine scrupulöse Reinlichkeit ihrer Hände nahegelegt werden; sie mögen stets dessen eingedenk sein, dass nur sie es sind, in deren Hand das Wohl und Wehe, das Gedeihen ihrer Pflegebefohlenen liegt, dass von ihnen überhaupt der ganze Erfolg der Anstalt abhängig ist. Nach jeder Besorgung eines Säuglings, nach dem Entfernen der beschmutzten Windeln, vor allen Dingen aber vor der Verabreichung der Nahrung haben sie ihre Hände gut und sorgfältig zu reinigen. Trotzdem aber haben sie sich mit ihren Fingern der kindlichen Mundhöhle, da diese als die Hauptinfectionspforte in Frage kommt, nach Möglichkeit fern zu halten, auch jedes unnöthige Manipuliren an den mit der Mundhöhle in Berührung kommenden Sachen, vor Allem mit dem auf die Saugflasche aufgesetzten Sauger zu unterlassen. Das Auswischen der kindlichen Mundhöhle, eine schon im Privat-

hause ganz nutzlose und überflüssige Massnahme, müssen wir in der Massenpflege als überaus gefährlich, als einen grossen Kunstfehler ansehen. Ein gründliches Waschen der Hände nur mit Wasser und Seife haben wir in Uebereinstimmung mit Anderen für die Pflegerinnen zur Erreichung des beabsichtigten Zweckes als ausreichend befunden.

Weitere in Betracht kommende Infectionsmöglichkeiten wären dann schliesslich noch das Bad und ein gemeinsamer Wickeltisch, insofern sie wieder zu einer Centralisation der isolirten Kinder führen und so das Princip der Isolation zu nichte machen können. Auf einen gemeinsamen Wickeltisch ist daher am besten zu verzichten, da die auf einem solchen vorzunehmenden Manipulationen sich ebenso gut in dem Bettchen des Kindes selbst vornehmen lassen. Die Badewanne dagegen ist nach jedesmaliger Benutzung sauber auszuwischen und zu trocknen, und zu jedem Kinde ist dann wieder frisches Badewasser zu nehmen.

Dass schliesslich eine reinliche Gewinnung der Milch und eine reinliche sorgfältige Zubereitung des für jeden einzelnen Säugling nach Menge und Zusammensetzung individuell zu bestimmenden Nahrungsgemisches auch für Säuglingsheime ein überaus wichtiges Erforderniss bildet, bedarf wohl nicht noch einer eingehenderen Begründung.

Gelten alle diese Forderungen schon für gesunde Säuglinge, die in grösserer Zahl zu verpflegen sind, so gelten sie in noch erhöhterem Masse für erkrankte, die man als ganz besonders infectiös, als gefährlich für ihre Umgebung anzusehen hat. Es handelt sich hierbei weniger um die allgemeinen infectiösen Kinderkrankheiten, wie Keuchhusten, Scharlach und Masern, die ja eine sofortige Entfernung des Erkrankten aus seiner bisherigen Umgebung und strenge Isolirung bedingen, als vielmehr um jene oben näher gekennzeichneten, gerade in Säuglingsheimen zur Beobachtung gelangenden Erkrankungen, die wir als infectiös ansehen müssen. Derartig erkrankte Kinder sind stets nach den gesunden zu besorgen; deren Sauger sind auch nicht mit denen der anderen zusammen, sondern allein in einem besonderen Kochgefäss auszukochen und getrennt von denen der übrigen aufzubewahren. Nach Besorgung dieser Kinder hat die Pflegerin auf eine ganz besonders peinliche Reinigung und Säuberung ihrer Hände zu sehen.

Mit allen diesen Massnahmen, die für uns den Werth eines Dogma in der Säuglingsmassenverpflegung besitzen, sollen sich die Verhältnisse der Massenpflege denen der Einzelpflege nähern, und dadurch das Säuglingsheim einen gut Theil seiner Gefahren verlieren.

Mögen dieselben auf den ersten Blick als schwierig, zum Theil als undurchführbar erscheinen, so dürfte ihre practische Durchführung bei einigermassen gutem Willen und allmäliger Uebung doch keine allzu

schwierige sein, besonders wenn man die technischen Errungenschaften der Neuzeit so viel als möglich zur Erleichterung heranzieht und nutzbar macht.

Was nun die Säuglingsstation unseres Hauses im Speciellen angeht, so haben wir zunächst die früher projectirte strenge Isolirung der einzelnen Säuglinge durch einzelne geschlossene Zellen jetzt dahin modificirt, dass wir nach der Angabe Grancher's die einzelnen Bettchen, und zwar vorläufig deren 12, die wir auf 2 im II. Stockwerk nach Süden gelegene helle luftige Zimmer vertheilt haben, nur durch Scheidewände von einander trennen. Die kostspieligen Glaswände Grancher's, wie sie in der Berliner Kinderklinik in der Charité eingerichtet sind, haben wir, da uns die Lichtverhältnisse der Räume sehr zu statten kamen, durch Holzwände ersetzt, die unverrückbar fest gemacht sind. Es soll diese Massnahme ja auch nicht als eine Panace gelten, die mit Sicherheit die Verhältnisse bessert, sondern sie soll nur den Werth eines Memento haben, welches die Pflegerin immer und immer wieder eindrücklich an die Erfüllung ihrer Pflichten erinnern soll. Die zu jedem Kind gehörigen Gegenstände sind theils auf einem über dem Bettchen an der Wand befestigten Brettchen untergebracht, theils direct am Bett, theils sonst in der Zelle vertheilt. Jedes Bettchen trägt seine Nummer, die auch auf jedem einzelnen Wäsche- und Gebrauchsgegenstande für das Kind angebracht ist. Zur Reinigung der Hände der Pflegerinnen, auf die ja das grösste Gewicht zu legen ist, dient eine geradezu verschwenderische Anlage von Waschgelegenheiten. Für die Zwecke des Bades sind 2 Badewannen vorhanden, eine in einem besonderen, bequem eingerichteten Badezimmer feststehende aus englischer Fayence und eine fahrbare gusseiserne emaillirte. Zum Auskochen der Sauger und zur Erwärmung der Milchflaschen ist in jedem Zimmer ein Gaskocher angebracht. Zur Erleichterung des Wickelns der Kinder sind die Bettchen entsprechend hoch gestellt worden. Die grobe Reinigung der beschmutzten Windeln wird in einem als practisch bewährt befundenen gusseisernen emaillirten Spülbecken, welches in dem Closettraum Platz gefunden, vorgenommen.

Die Reinigung der Milchflaschen erfolgt im Souterrain und ist daselbst eine Flaschenreinigungsmaschine mit zweiseitig arbeitender Bürste zur mechanischen Säuberung und eine automatische Spritzanlage zum Nachspülen der gereinigten Flaschen eingerichtet.

Der Nothwendigkeit, für frühgeborene oder lebensschwache Säuglinge besondere Einrichtungen zu treffen, haben wir uns nicht entziehen zu dürfen geglaubt, und haben dazu zunächst eine Couveuse angeschafft. Wir haben dazu das von Herrn Dr. Finkelstein-Berlin modificirte Tarnier'sche Modell

gewählt, von dessen Brauchbarkeit wir uns im städtischen Säuglingswaisenhause zu Berlin selbst überzeugt haben.

Schliesslich ist jedes Zimmer noch mit einer Wage ausgestattet, dem unentbehrlichen Requisit eines jeden Kinderzimmers.

Die Pflege der Säuglinge ruht in den Händen von grauen Schwestern von der heiligen Elisabeth, welche in den niederen Hausarbeiten durch Dienstmädchen unterstützt werden.

Was nun die hochwichtige Frage des Ernährungsmodus für unsere Säuglinge angeht, so ist derselbe vor der Hand noch gleichmässig der künstliche mit Kuhmilch. Die nöthige Kuhmilchmenge wird auch in unserem neuen Heime, wie bereits schon im alten, von einer eigens zu diesem Zwecke eingestellten und dazu sorgsam gefütterten Kuh gewonnen, welche in einem Stalle abseits von der Anstalt untergebracht ist. Da wir mit den gewöhnlichen Milchverdünnungen mit Wasser und Milchzuckerzusatz bei unseren Kindern nichts Erspriessliches zu leisten im Stande waren, eine Erfahrung, die auch von anderen Seiten bestätigt wird, so benutzten wir als Verdünnungsmittel in einigen Fällen schwache Quaker-Oats-Abkochungen. Auch Soxhleth's Nährzucker [1]) hat uns gute Dienste geleistet und bezüglich der allgemeinen Ernährung und Gewichtszunahme vollauf befriedigt. Derselbe ist ein ganz rationelles Zusatzmittel zur Verbesserung der verdünnten Kuhmilch. Ebenso haben sich uns ferner von den malzhaltigen Kindermehlen besonders das Kufeke Kindermehl [2]) und Mellin Food als gute und brauchbare Präparate erwiesen. Gutes sahen wir in neuerer Zeit auch bei der Verwendung von Liebig's Malzextract. Vom 6. Lebensmonat ab, im Nothfall auch schon etwas früher, wird dann diese bis dahin ausschliessliche Milchnahrung combinirt mit Nährzwiebackfütterung. Wir haben die verschiedensten Zwiebacksorten probirt; die besten Dienste aber hat uns immer wieder der bekannte Opel'sche Nährzwieback [3]) geleistet, ein rationelles Gebäck, das aus Weizenmehl, condensirter Schweizermilch, Nährsalzen (Phosphaten) und Malzhefe hergestellt und gut durchgebacken Stärkemehl und Dextrin in einer gut löslichen und assimilirbaren Form enthält und eine geeignete und den Kindern willkommene Nahrung darstellt. Nach dem 1. Lebensjahre wird dann allmälig, wenn der Zustand der Verdauungsorgane des Kindes dies zulässt, übergegangen zur Ernährung mit Fleischsuppen, Fleisch, Gemüse etc., zur gemischten Nahrung.

Einer Erwähnung bedarf dann noch kurz die Bereitung der trinkfertigen Milchportionen. Von dem Soxhleth-Verfahren, welches wir im alten Hause

---

[1]) Klautsch, Centralblatt für Kinderheilkunde 1902, Heft 7.

[2]) Klautsch, Reichs-Med.-Anzeiger 1901, Nr. 20 u. 21.

[3]) Klautsch, Archiv für Kinderheilkunde Bd. XXVII.

in den ersten Jahren eingerichtet hatten, sind wir allmälig zurückgekommen und lassen jetzt die Milch ebenso wie die Verdünnungsflüssigkeiten in eigenen nur dazu bestimmten Kochgefässen — Flügge'sche Kocher — kochen. Die Kochdauer haben wir auf wenige Minuten eingeschränkt, ohne gesundheitliche Schädigungen davon beobachtet zu haben. Die für jedes Kind vorgeschriebene Mischung wird dann nach Abkühlung der Flüssigkeiten in den einzelnen Flaschen bereitet, jede Flasche dann mit der Nummer des Kindes, für das sie bestimmt ist, und mit einem Verschluss versehen, in einem Eisschrank bis zum Gebrauch aufbewahrt. Als Verschluss haben wir jetzt die von Dr. Finkelstein angegebenen cylindrischen Aluminiumhütchen acceptirt, die einfach über den Flaschenhals gestülpt werden und genügend bacteriensicher abschliessen, während wir früher die kostpieligen Ollendorf'schen Gummikappen dazu benutzten. Wir sind mit diesem Vorgehen durchaus zufrieden und legen ebenso wie Finkelstein das Hauptgewicht auf eine einfache mechanische Reinigung der Flaschen, unterlassen aber nicht, die Flaschen selbst noch von Zeit zu Zeit separat auszukochen.

Wir denken jetzt in unserem neuen Heime alles gethan zu haben, was man nach den heute gültigen Anschauungen auf dem Gebiete der Säuglingsmassenverpflegung und -Ernährung thun kann und muss, und hoffen, dass es uns infolge dieser in jeder Beziehung besseren Verhältnisse als bisher ebenfalls einwandsfreie Pflegeergebnisse zu erzielen und die erschreckend hohe Sterblichkeit der Säuglinge nicht unerheblich einzuschränken möglich sein wird. Wenn es uns dann auch noch gelingen sollte, stillende Mütter für unser Heim zu gewinnen, die ausser ihrem eigenen Kind auch noch ein anderes mit zu nähren gewillt und geeignet sind, dann glaube ich, dem Ideal einer derartigen Anstalt noch um einen bedeutenden Schritt näher zu kommen, damit sie in Wahrheit eine Stätte des Heiles und Segens werde für die ihr anvertrauten verlassenen, der Hilfe bedürftigen Pfleglinge.

Dass die Mortalitätsverhältnisse in dem neuen Heime unter den demselben anvertrauten Kindern trotzdem noch eine gewisse Höhe erreichen werden, ist mit Rücksicht auf das uns zugehende Material nur allzu verständlich.

Zu einem Theile stammen die Kinder sämmtlich von Sachsengängerinnen her und sind in einer Entbindungsanstalt geboren (Erstlingskinder, hereditär mehr oder weniger belastet) und werden dann entweder sofort nach der Entlassung der Mutter aus der Entbindungsanstalt, oder nachdem sie schon gegen Entgelt eine Zeit lang bei Leuten in oft allerdings nicht der besten Pflege gewesen, häufig in sehr elendem, heruntergekommenem Zustand mit einem Körpergewicht, welches weit unter dem durchschnittlichen Mittel zurückgeblieben ist, und häufig gerade desshalb, in die Anstalt eingeliefert

werden. Im Allgemeinen aber muss bei einer gewissenhaften Befolgung aller oben aufgeführten Forderungen das Endergebniss der Massenverpflegung der Säuglinge eine entschiedene Besserung erfahren, es dürfen die Resultate hinter denen der Einzelpflege nicht mehr so erheblich zurückstehen, als dies bisher der Fall war [1]).

Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin.
(Director: a. o. Prof. Dr. A. Baginsky.)

II.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Magendarmkrankheiten des Säuglings.

Erste Mitteilung von

Dr. Gustav Tugendreich, Assistenzarzt.

Mit 16 Abbildungen.

---

1. Die Fehlerquellen der pathologisch-anatomischen Diagnose.

Die pathologische Anatomie der Magendarmkrankheiten des Säuglings, deren eifrige Förderung ein bleibendes Verdienst Baginsky's [2—11] ist, war von jeher ein Feld heftiger literarischer Controverse, und heute noch, nachdem sie fast 30 Jahre hindurch von einer stattlichen Reihe geschulter Forscher studirt ist, gilt Baginsky's [9] Wort, dass „sich die Anschauungen jetzt vielleicht schroffer gegenüber stehen als früher".

Es liegt nicht in meiner Absicht, an dieser Stelle eine Schilderung der sich vielfach diametral widersprechenden Untersuchungsresultate zu geben; zusammenfassend sei nur bemerkt, dass sich im Grossen und Ganzen zwei principiell verschiedene Auffassungen geltend machen.

Die eine (Baginsky, Ziegler [74], Cornelia de Lange [56a], Booker [22a]) lehrt, dass das klinische Bild der Magendarmkrankheiten des Säuglings ein anatomisches Substrat aufweist, das mit der Heftigkeit und Dauer der Erkrankung parallel geht und diese verursacht. Also beim acuten Catarrh

---

[1]) Dass dies thatsächlich der Fall ist, ist in dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause sowie in der Säuglingsabtheilung der Charité und im städtischen Kinderasyl zu Berlin, die nach diesen Principien ihren Betrieb eingerichtet haben, erfreulicherweise bereits zu constatiren gewesen.

die Kennzeichen parenchymatöser und interstitieller Entzündung: Verlust des Epithels auf grössere Strecken, Trübung der Zellen in den Lieberkühn'schen Drüsen, Rundzelleninfiltration; diese besonders stark ausgeprägt und verbunden mit Wucherung der Drüsen bei chronischen Fällen; die Pädatrophie hervorgerufen und begleitet von einem atrophischen Zustand des Magens, besonders des Darms (Biedert [16], Wiederhofer [73], Baginsky [9]). Von Seiten der Gegner wurde gerade der Mangel einer der Schwere des klinischen Bildes entsprechenden anatomischen Veränderung in den Vordergrund gestellt: das Epithel wohlerhalten angetroffen, die Rundzelleninfiltration entweder als unabhängig von dem Gang der Krankheit geschildert (Fischl [33]) oder ganz geleugnet (Heubner [43]). Viel Beachtung fand hingegen eine Alteration der Epithelzellen, die bald als „Verglasung" (Heubner [43]), bald als „mucoide" (Marfan [58]) oder „nekrotische" Degeneration (Bloch [19]) bezeichnet wurde, die jedoch zur Erklärung des klinischen Symptomencomplexes keineswegs ausreichen sollte. Die Darmatrophie wurde gleichfalls nicht anerkannt (Bohn [22], Gerlach [37], Heubner [44, 45, 47], Bloch [20, 21]).

Zwischen diesen beiden Extremen stehen wieder andere Forscher, die jedoch auch unter sich in ihren Befunden abweichen, kurz Habel [38] übertreibt nicht, wenn er sagt: „Es gibt kein zweites Organ, dessen pathologische Erscheinungen so wenig bekannt sind als der Darm ... Man streitet, was gesund, was krank ist."

Die Schärfe der Gegensätze, die ich in diesem allgemeinen Ueberblicke deutlich zu machen suchte, weist darauf hin, dass es Schwierigkeiten ganz besonderer Grösse und Art sein müssen, die der Gewinnung eindeutiger Resultate in der pathologischen Anatomie gerade des Magens und Darms entgegenstehen. Wenngleich diese Fehlerquellen mehrfach erwähnt, zum Theil eingehend beschrieben worden sind, so halte ich es um so weniger für überflüssig, sie hier im Zusammenhange zu besprechen, als ich auf einige bisher weniger berücksichtigte Umstände aufmerksam geworden bin und ich ausserdem hoffe, durch diese Zusammenfassung späteren Untersuchern die Arbeit ein wenig zu erleichtern.

1. Die Schwierigkeiten liegen zunächst in den physiologisch wechselnden Zuständen des Intestinaltractus, in der Peristaltik und in der Verdauung.

Die peristaltische Bewegung besteht ja bekanntlich in sich abwechselnden Contractionen und Dilatationen, indem locale ringförmige Einschnürungen wellenförmig fortschreiten [41]. Demgemäss finden sich in cadaverös nicht veränderten Leichen in der Regel mehr oder minder fest contrahirte Partien, gefolgt, und zwar oft ohne Uebergang, von dilatirten

Stellen. Wie erheblich die dadurch entstehenden Differenzen des Umfanges sein können, lehrt uns ein Blick auf die in Fig. 1 abgebildeten Querschnitte zweier dicht benachbarter Partien des Colons. Der Umfang des contrahirten Stückes beträgt 2 cm, während das dilatirte 10 cm misst. Der jeweilige Contractionszustand verändert nicht nur, wie Baginsky [4] hervorhebt, die Zahl und Höhe der Falten, auch das mikroskopische Bild, die Breite der einzelnen Schichten etc. wird, wie neuerdings mehrfach betont wurde, in erheblichem Masse modificirt. Soviel über diesen für die pathologisch-anatomische Diagnose hervorragend wichtigen Punkt. Er soll an anderer Stelle eingehender gewürdigt werden.

Fig. 1.



Zwei dichtbenachbarte Stellen aus dem Colon, links stark dilatirt, rechts contrahirt. (Natürl. Grösse.)

Bisher wenig berücksichtigt (mit Ausnahme Bloch's [19]) wurde der Verdauungszustand.

Heidenhain [40] und Hofmeister [50] erwähnen die Zunahme der Rundzellen, besonders der eosinophilen, bei der Verdauung und den Einfluss, den die Art der Nahrung auf ihre Zahl und Zusammensetzung ausübt.

Bleichröder [18] vermisste in Präparaten, die dem Magen sehr abgemagerter Patienten entstammten, die interstitiellen Lymphzellen.

Hyperämie und starke Füllung der Lymphgefässe, Verbecherung der Epithelien, also Zustände, wie sie bei der Entzündung beschrieben werden, können ähnlich auch durch die Verdauung hervorgerufen werden.

2. Nicht weniger wichtig wie die Berücksichtigung des physiologischen Verhaltens des Magens und Darms ist die Kenntniss von den cadaverösen Veränderungen.

Schon Klebs [54] hat auf sie im Allgemeinen die Aufmerksamkeit

gelenkt und die Nothwendigkeit, frisches Material zu untersuchen, ist heute von den Forschern anerkannt.

Man kann die Frist, innerhalb deren sich mit Sicherheit unveränderte Befunde erheben lassen, gar nicht kurz genug bemessen, und ich glaube es Felix [1]) gern, dass er schon 50 Minuten post mortem zweifelsohne Leichenerscheinungen im Darme sah.

Diese werden wesentlich von dem Inhalt des Magens und Darms hervorgerufen, indem nämlich die Ingesta resp. Fäces unter Gasbildung zersetzt werden. Die Gasentwickelung beeinflusst zunächst den Contractionszustand des Darmes. Oeffnet man, wie in den Krankenhäusern üblich, die Leiche erst 24 Stunden p. m., dann gehört ein stärker contrahirter Darmabschnitt zu den grossen Seltenheiten, häufiger findet sich, besonders im Colon, maximale Dilatation; in der Regel aber besteht ein mittelhoher Grad gleichmässiger schlaffer Erweiterung. Die Ausdehnung des Magens wird nicht so sehr beeinflusst wie die des Darms. Ich fand oft genug, auch 24 Stunden p. m., einen ziemlich fest contrahirten Magen, andrerseits kann man, auch wenn postmortale Veränderungen ausgeschaltet sind, sehr dilatirte Mägen antreffen.

Die cadaverösen Schädigungen erstrecken sich aber vor Allem auch auf die feinere Structur, indem sie die einzelnen Schichten, besonders die inneren, mehr oder minder alteriren.

Zunächst wird die Färbbarkeit der Epithelzellen verringert und zwar des Protoplasmas ebenso wie des Kernes. Hierdurch können Bilder entstehen, die intra vitam erworbene Nekrosen vortäuschen. Hat die Leichenfäule länger eingewirkt, so kommt es zu Epitheldefecten.

Habel [38], der den Gang der cadaverösen Veränderungen experimentell studirte, fand ausgedehnte Epithelverluste bereits 4 Stunden p. m. Und Baginsky [4] pflichtet Nothnagel [59] bei, der dem Fehlen des Epithels keinen diagnostischen Werth beimessen möchte. Dieser Umstand schliesst — wie in parenthesi bemerkt sei — natürlich keineswegs aus, dass auch intra vitam eine pathologische Epitheldesquamation stattfinden kann. Es sei an die Cohnheim-Virchow'sche [71, 72] Fehde über die Cholera asiatica erinnert, in der Virchow gegen seinen Schüler „auf das bestimmteste" behauptete, dass es eine während des Lebens erfolgende Exfoliation des Dünndarmepithels gebe.

Mit Sicherheit kann man aber cadaveröse Veränderungen ausschliessen, wenn das Epithel wohlerhalten ist.

Der Zerstörungsprocess kann weiter in die Tiefe gehen und die

---

[1]) Citirt von de Lange l. c.

Mucosa auf grössere Strecken vernichten. Ebenso setzt die Submucosa ihm anscheinend wenig Widerstand entgegen. Niemals sah ich aber die Muskularis verändert, selbst bei Sectionen, die 30—40 Stunden nach dem Tode ausgeführt wurden.

Hinweisen möchte ich ferner auf eine Angabe Orth's [62], dass die Follikel nach dem Tode unter Einwirkung des Darminhalts platzen können.

Wenn man zur Vermeidung dieser cadaverösen Einwirkungen die Section nicht unmittelbar p. m. vornehmen kann, so empfiehlt sich die Conservirung des Intestinaltractus. Man hat früher Formalin (10 Proc.) oder Sublimat (Fischl [33]) per os oder anum in den Magen und Darm selbst eingeführt, hat dabei aber mehrfach Läsionen des Epithels gesehen. Neuerdings verfahren Bloch und Faber [29] so, dass sie unmittelbar nach erfolgtem Exitus 100—150 ccm Formalin (10 Proc.) in die Bauchhöhle einspritzen [1]).

Dies von mir gleichfalls angewandte Verfahren erhält zunächst das makroskopische Bild grösstentheils unverändert, wie man aus dem Vergleich mit sofort p. m. geöffneten Bauchhöhlen schliessen kann. Besonders der so wichtige Unterschied zwischen Contraction und Dilatation ist scharf ausgeprägt.

Nicht ganz so intact erwies sich der mikroskopische Befund. Das Epithel war vielfach abgehoben, wie auch Bloch [19] angibt, auch auf kurze Strecken vernichtet. Schlechte Färbbarkeit der Epithelien war öfters vorhanden. Es ist jedoch nicht leicht zu entscheiden, inwieweit diese Alterationen schon in der Agone eingetreten waren. Niemals jedoch waren tiefer gehende Zerstörungen wahrzunehmen. Ein Nachtheil der Methode besteht in der Veränderung der Consistenz, von der natürlich sämmtliche Abdominalorgane und auch die dem Zwerchfell aufruhenden Lungentheile betroffen werden und in einer Beeinträchtigung der makroskopisch wahrnehmbaren Farbenunterschiede.

3. Den Fehlerquellen, die dem Organismus selbst entspringen, reihen sich solche an, die durch die Präparation hervorgerufen werden können.

Dass so zarte Objecte, wie es Schleimhäute überhaupt sind, nur mit grösster Vorsicht zu behandeln sind, versteht sich von selbst. Ich habe mich bemüht, die Berührung mit den Fingern möglichst auszuschalten und mit stumpfen Pincetten zu arbeiten. War der Darm vom Mesenterium losgetrennt und auf den Secirtisch ausgebreitet, so schnitt ich, ohne zu eröffnen, 3—5 cm lange ringförmige Stücke heraus. Contrahirte Stücke

1) Dieselbe Methode hat der jüngst verstorbene Gregor für Lungenuntersuchungen mit bestem Erfolge angewendet (Czerny-Breslau auf dem Kasseler Congress 1903).

wurden in Höhe von 1 cm im ganzen Querschnitt weiter behandelt und eingebettet.

Nur sehr dilatirte Abschnitte, bei denen das Einbetten im ganzen Querschnitt sehr schwierig oder unmöglich war, wurden in kleinere Streifen zerschnitten, aber erst nach Härtung des ganzen Querschnitts mit absolutem Alkohol. So lässt sich das Aufspannen des Darms auf Kork oder Schusterspahn vermeiden, das nicht leicht ohne Läsion abgeht.

Es sind ferner die Veränderungen zu erwähnen, an denen die keineswegs indifferenten Härtungsflüssigkeiten die Schuld tragen. So erzeugt nach Heidenhain [40] der Alkohol die Abhebung des Epithels von seiner Grundlage, indem er das adenoide Gewebe zur Schrumpfung bringt.

Das Einbettungsverfahren, noch häufiger wohl das Mikrotom kann die Drüsen von ihrer Unterlage loslösen, so dass sie ganz herausfallen (Baginsky, Cornelia de Lange).

4. Hat man nun durch Ausschluss cadaveröser Veränderungen und durch sorgfältigste Präparation diese Fehlerquellen nach Möglichkeit vermieden, so kann die Deutung der Präparate auf mancherlei Weise in die Irre geleitet werden. Auf die zu falscher Diagnose verleitenden Schrägschnitte hat besonders Heubner [47] die Aufmerksamkeit gelenkt. Durch Faltelung und Einbuchtung der Plicae conniventes und sigmoideae können sehr merkwürdige Bilder entstehen; man sieht Muskularisinseln in der Schleimhaut und Schleimhautinseln in der Muskularis.

Die Dicke der Schnitte ist keinesfalls gleichgiltig, besonders zur Bestimmung der Stärke der Rundzelleninfiltration.

Schliesslich ist bei der Diagnose zu beachten, dass Veränderungen bestehen können, die von längst abgelaufenen Krankheiten herrühren. So erhob Luschka [56] einen für Dysenterie charakteristischen Darmbefund an der Leiche eines Mädchens, das 5 Jahre ante mortem an Ruhr erkrankt war. So führte Nothnagel [59], der in 80—90 Proc. aller von ihm secirten Leichen Darmatrophie zu sehen vermeinte, diese auffallende Häufigkeit darauf zurück, dass der Darm eben sehr oft Sitz eines Catarrhs gewesen sei.

Es ist also im concreten Fall schwer zu entscheiden, ob die vorliegenden pathologischen Processe durch die letzte ad exitum führende Darmerkrankung bedingt seien, ob sie z. B. dem chronischen Catarrh oder der Atrophie eigen sind. Diese Schwierigkeit gilt ja nun zwar für jedes Organ. Aber bei der Häufigkeit der Darmerkrankungen im Säuglingsalter ist sie gewiss praktisch von besonderer Wichtigkeit.

5. Vielleicht das grösste Hinderniss aber, um zur einheitlichen Lehre durchzudringen, liegt in der Grösse des Organs, in der Länge des Magen-

darmtractus. Dass dieser fast nie in ganzer Ausdehnung erkrankt, dass nur immer kürzere Strecken anatomisch nachweisbar alterirt sind, darüber sind sich die Untersucher einig, ebenso über die Incongruenz des makroskopischen und mikroskopischen Bildes. Nun verbietet aber die Länge des Organs auch dem unermüdlichsten Arbeiter mehr als gleichsam Stichproben zu untersuchen. Man sollte daher in der Ablehnung abweichender Befunde die grösste Vorsicht und — Höflichkeit walten lassen. Ich habe z. B. die von Baginsky [5] als „atypische Epithelwucherungen" beschriebenen Gebilde, die weder von Heubner [47] noch trotz grossen Materials von Bloch [19] gesehen wurden, in mehreren Fällen gefunden, wovon später ausführlicher die Rede sein wird.

Ziehen wir die Resultate aus vorstehender Zusammenstellung, so möchte ich sie in folgende Forderungen kleiden, deren Beachtung vielleicht zur Klärung der strittigen Punkte etwas beitragen dürfte.

Jede Publication über die Histologie des Magendarmtractus sollte folgende Angaben enthalten:

1. Anamnese. Krankengeschichte.
2. Zeitpunkt, wann p. m. die Section stattfand, event. welche Conservirungsmittel angewandt wurden.
3. Contractionsgrad des untersuchten Darmstückes resp. Magens, womöglich in Centimetern.
4. Genaue Angabe über Einbettungs- und Färbemethode.
5. Dicke der Schnitte.

2. Ueber die Gastroenteritis und die Cysten der Lieberkühnschen Drüsen.

Trotz umfangreicher Literatur (auf die ich in einer späteren Arbeit eingehen werde) ist die Frage, ob bei der Gastroenteritis eine anatomisch nachweisbare entzündliche Veränderung des Magendarmtractus vorliege, noch nicht entschieden.

Insbesondere fand Heubner keine oder nur geringfügige Veränderungen in der Schleimhaut, die in gar keinem Verhältniss zur Intensität und Dauer der Erkrankung standen.

Diese Befunde bildeten einen geraden Gegensatz zu der Lehre Baginsky's. Er sah in der Regel die gewöhnlichen Zeichen der Entzündung: Rundzelleninfiltration, Hyperämie, Verbecherung und Nekrose der Epithelien. Nur in besonders schweren Fällen werden tiefergehende Zerstörungen, wie Verlust des Epithels und der Zotten, Vernichtung der Schleimhaut beschrieben. In der jüngsten sehr eingehenden Bearbeitung des Themas kommt nun Bloch zu Resultaten, die in principieller Beziehung die Baginsky'schen Angaben

mehrfach stützen, wenngleich der Verfasser der Ansicht ist, dass seine Befunde viel mehr Uebereinstimmung mit Heubner's Angaben aufweisen.

Denn wenn Bloch auch niemals so tiefgehende Zerstörungen sah, wie Baginsky, so muss er doch dem Kernpunkt der Baginsky'schen Lehre beipflichten, „dass es sich bei der acuten und chronischen Gastroenteritis um eine Entzündung der Darmschleimhaut handelt". Und wie Baginsky öfters darauf hinweist, dass die makroskopischen Veränderungen am stärksten ausgesprochen waren an der Valvula Bauhini, so entstammen auch bei Bloch die histologischen Bilder, die am schwersten alterirt sind, der Gegend der Ileocöcalklappe. Zwar gibt Bloch an, dass makroskopische Veränderungen nur in geringem Grade oder gar nicht nachzuweisen waren; aber hierfür dürfte die Consistenz und Farbe verändernde Formalininjection eine Erklärung bieten. Gleich Baginsky fand auch Bloch einen Unterschied im anatomischen Bilde, je nachdem acute oder chronische Formen vorlagen, indem die letzteren eine besonders starke Rundzelleninfiltration aufwiesen. Auch die Hyperämie erhoben beide Autoren als constanten Befund.

Bloch weicht in der Schilderung des Epithels und in der Angabe ab, dass er tiefer gehende Zerstörungen nicht gefunden habe. Bezüglich des Epithels möchte ich, ohne in eine Kritik der Bloch'schen Befunde einzutreten, darauf hinweisen, dass alle Autoren, die diese schwierige Frage eingehender studirt haben, zu verschiedenen Resultaten gelangt sind (Baginsky, Marfan, Heubner, Bloch). Hier scheint, soweit ich urtheilen kann, nicht nur der Zeitpunkt der Section, sondern auch die Präparation eine Rolle zu spielen. Die intensiveren Zerstörungen Baginsky's dürften allerdings vielfach cadaverös gewesen sein.

So viel scheint aber durch die Arbeit Bloch's gesichert, dass die Lehre Baginsky's von einer anatomischen Grundlage des Darmcatarrhs zu Recht besteht. Als eine weitere Stütze ist die folgende Untersuchung zu betrachten.

Im Jahre 1884 beschrieb Baginsky [5] einen eigenartigen Befund bei chronischer Enteritis. An einem Darm, dessen Schleimhaut, besonders im Colon, geschwollen war, zeigte das Mikroskop vielfach trichterförmige Erweiterung der Lieberkühn'schen Drüsen. Besonders auffallend war aber im Colon das Eindringen der Drüsen in die Submucosa, wo sie vielfach verzweigte schlauchförmige Gebilde darstellten. An vielen Stellen waren die Schlauchformen in der Mitte der Wucherungen völlig verloren gegangen, die zelligen Gebilde erschienen eingeschmolzen und nur noch wenige mit glashellem Epithel ausgekleidete Schläuche waren erhalten. Diese Drüsenschläuche lagen in einem zellenreichen Gewebe [4].

Dieser Befund, als „atypische Epithelwucherung" gedeutet, wurde generell von Heubner [47] mit Nachdruck abgelehnt und Bloch [19] in

seiner ausführlichen Arbeit beschreibt zwar cystische Erweiterungen der Drüsen, bemerkt aber ausdrücklich, dass er eine Drüsenproliferation, die, wie Baginsky schildere, die Muscularis mucosae durchbreche, niemals gefunden habe.

Demgegenüber ist es mir eine besondere Freude, die Angaben Baginsky's mit grösster Bestimmtheit auf Grund eigener Präparate bestätigen zu können. Ich fand die von Baginsky beschriebenen Bilder in nicht weniger als 6 Fällen (unter 12) stets im Colon, in vollendeter Schönheit und völlig denen gleichend, die die Baginsky'schen Testpräparate zeigten (Fälle Fechter und Schubert).

Ich theile in extenso die Krankengeschichten der 6 Fälle mit.

Fall I. Hildegard Stier, geb. 11. April 1903, gest. 15. September 1903, 5 Monate alt. Aufgenommen am 13. August 1903. Krank seit 8 Tagen.

Dauer der Krankheit: 40 Tage.

Normale Geburt. Ausgetragenes Kind. Keine tuberculöse Belastung. 14 Tage Brust, dann Vollmilch. Seit einigen Wochen Rademann (6—8 Strich, $2^1/_2$—3 stündlich). Seit 8 Tagen dünner grüner Stuhl, 6—7mal täglich.

Status. Wohlgenährtes pastöses Kind von munterem Wesen. Keine Drüsenschwellungen. Leber 2 Querfinger den Rippenbogen überragend. Sonst innere Organe o. V. Abdomen weich, etwas über Thoraxniveau. Stuhl dünn, wässrig, ohne Schleim.

Temperatur mit mehrfachen Zacken i. a. zwischen 37° und 38° C.

Puls kräftig, regelmässig. Respiration regelmässig. Der Stuhl wurde bei Biedert (nach kurzer Theediät) zumeist nur unbedeutend dyspeptisch, dabei geformt, und blieb auch so bei Milchmischung. Mässige Gewichtszunahme. Allmälig wurde der Stuhl häufiger, 7—8mal täglich, und dyspeptischer. Am 4. September fand sich Blut im Stuhl und wich nicht trotz aller Diät (Thee, Haferschleim) und Eingiessungen mit Tannin, essigsaurer Thonerde etc.

Section. Unmittelbar p. m. wurden 100 ccm 10procentiges Formalin in die Bauchhöhle gespritzt. Eröffnung 24 Stunden p. m. Bauchorgane gut gehärtet. Im Darm, besonders Dickdarm blutig-schleimiger Inhalt. Darmschleimhaut geschwollen, stark injicirt mit Hämorrhagien bis zu Linsengrösse. Follikel und Plaques erheblich geschwollen. Mesenterialdrüsen markig geschwollen.

Diagnose: Enteritis nodularis (follicularis).

Fall II. Frieda Wend, geb. 14. Mai 1903, gest. 14. August 1903, 3 Monate alt. Aufgenommen am 23. Juli 1903, seit 8 Tagen krank.

Dauer der Krankheit: 30 Tage.

Zwillingskind, rechtzeitige normale Geburt (der andere Zwilling ist sehr schwächlich). Keine tuberculöse Heredität. Ernährung Milch : Wasser = 1 : 1. Bis vor 8 Tagen ganz munter. Seitdem Erbrechen und Durchfall, wobei Patientin sehr verfallen ist.

Status. Dürftiges Kind von mattem Wesen, schlechtem Allgemeinzustand. Ist apathisch. Augen liegen tief. Grosse Fontanelle eingesunken. Es sind leichte Spasmen vorhanden. Innere Organe o. V.

Temperatur durchweg um 36° (mit einer eintägigen Steigerung auf 38°). Puls 130. Respiration 25—30.

Stuhl. 6mal täglich dyspeptisch.

Verlauf. Bei zweitägiger Hungerdiät, der Milchmischung und Biedert folgt, bei Darreichung von Bismutose bleibt der Stuhl anhaltend dyspeptisch, schleimig. Am 12. August wird er wässrig, am 13. August ist ihm etwas Blut beigemischt.

Gewicht am 23. Juli 2300 g, am 1. August 2430 g, am 13. August 2000 g.

1/4 Stunde p. m. werden 120 ccm 10procentiges Formalin in die Bauchhöhle injicirt. Eröffnung 24 Stunden p. m.

Section. Organe der Bauchhöhle gut gehärtet. Colon transversum stark dilatirt.

Schleimhaut blass, im Colon stärker injicirt. Follikel und Plaques nur wenig geschwollen. Keine Mesenterialdrüsenschwellungen.

Diagnose: Gastroenteritis chronica. Enteritis nodularis.

Fall III. Curt Grafentiel, geb. 2. October 1902, gest. 23. August 1903. Alter 10 Monate. Aufgenommen am 6. August 1903. Krank seit 2 Tagen.

Dauer der Krankheit: 19 Tage.

Anamnese. Einziges Kind. Mutter lungenleidend. Vater gesund. Rechtzeitige Geburt. Flaschenkind. Seit 4 Wochen Nachts Hustenanfälle. Seit 2 Tagen wässriger Stuhl und seitdem rapider Verfall.

Status. Mässig entwickeltes, tief verfallenes Kind. Tiefliegende stiere Augen. Grosse Fontanelle eingesunken. Haut noch ziemlich elastisch, in grossen Falten abhebbar. Auf der Zunge geringer Soorbelag. Drüsen linsengross in Nacken, Achsel und Schenkelbeuge.

Stuhl wässrig mit nur geringen gelblichen Substanzbeimengungen. Kein Erbrechen. Lungen o. V.

Temperatur 36,2°. Puls 128 regelmässig. Urin o. V.

Die Behandlung bestand in täglichen Kochsalzinfusionen, Darmausspülungen, Theediät. Kindermehl ohne Milch, Biedert 0 und I. Trotzdem blieb die Beschaffenheit der 4—5mal täglich erfolgenden Stühle wässrig, nur einige Tage vor dem Exitus nahmen sie dünnbreiigen schleimigen Charakter an.

Ziemlich rapider Gewichtssturz:

8.	August . .	4330 g
10.	" . .	4250 g
13.	" . .	3980 g
16.	" . .	3870 g
19.	" . .	3700 g
22.	" . .	3690 g

Der Urin enthielt in der 2. Hälfte des Spitalaufenthaltes Albumen und reichlich Leukocyten und Nierenepithelien, jedoch keine Cylinder.

Die Nahrungsaufnahme war gering.

Temperatur zwischen 37—38°. Am 2. und vorletzten Tage bis 39,4°.

Unmittelbar p. m. werden 150 ccm Formalin in die Bauchhöhle gespritzt. Section nach 24 Stunden, dann gut gehärtet. Querdarm dilatirt. Colon ascendens und descendens sowie Dünndarmschlingen in verschiedenem Contractionszustande.

Magenschleimhaut graublau, mit zähem Schleim an der Oberfläche bedeckt.

Darmschleimhaut ziemlich blass, je nach dem Contractionsgrad mehr weniger gut gefaltet. In der Ileocöcalgegend geringe Röthung. Follikel und Plaques nicht geschwollen. Mesenterialdrüsen nicht geschwollen.

Diagnose: Bronchopneumonia circumscripta multipl. lobi inf. utriusque. Gastroenteritis catarrhalis. Nephritis parenchymatosa.

Fall IV. Willy Köhler, geb. 17. Januar 1903, gest. 15. September 1903. Alter 8 Monate. Aufgenommen am 5. August 1903 wegen Morbillen. Krank seit 3 Wochen.

4 Tage vor der Aufnahme Stuhl dünn, grün, wässrig. Seit 2 Tagen stierer Blick, Steifigkeit der Extremitäten.

Keine Tuberculose in der Familie.

Status. Leidlich genährtes, tief verfallenes Kind von schwer intoxicatorischem Gesammteindruck. Puls 148, klein, regelmässig. Athmung beschleunigt, oberflächlich. Sensorium benommen. Geringe Drüsenschwellungen. Spärliches Rasseln über den Lungen.

Leber 2 Querfinger den Rippenbogen überragend. Sonst o. V. Temperatur anfangs bis 40°, dann normal bis zum Einsetzen einer Bronchopneumonie.

Stuhl bis 14. August 3mal täglich, dünn, schleimig. In den ersten Tagen Erbrechen.

Die Behandlung bestand in Theediät, dann Kindermehl mit Milch. Dazu fortlaufend Bismutose.

Dauer der Darmerkrankung bis 14. August, also 14 Tage im Ganzen. Vom 14. August an bis zum Exitus stets normaler Stuhl.

Unmittelbar p. m. Formalininjection. Eröffnung 24 Stunden p. m. Organe gut gehärtet.

Magen mässig contrahirt. Darm in verschiedenem Contractionszustande. Darmschleimhaut blass. Keine Schwellung der Plaques oder Follikel.

Diagnose: Pleuritis fibrinosa purulenta sinistra. Bronchopneumonia catarrhalis lobi inf. dextri et sinistri.

Fall V. Else Cordes, geb. 12. März 1903, gest. 8. September 1903. 6 Monate alt. Aufgenommen am 27. August 1903 wegen Pneumonie.

Anamnese. Ausgetragenes Kind. Eltern gesund, keine tuberculöse Belastung. Seit 8 Tagen Husten und Fieber. Kein Erbrechen; Stuhl in Ordnung. Nahrung: Haferflocken und Milch zu gleichen Theilen 3stündlich 10 Striche.

Status und Verlauf. Blasses, ziemlich gut genährtes Kind. Hustet stark. Lungen: R. H. U. Schallverkürzung, später auch L. O. V. und H. Reichliches Rasseln und Giemen über beiden Lungen.

Der Stuhl war meist pastenartig. Am 3. und am letzten Tage des Spitalaufenthaltes dyspeptisch, sonst stets pastenartig ohne Schleimbeimengungen.

Temperatur um 40°. Puls 130, kräftig, regelmässig.

Section. Formalininjection. Eröffnung 24 Stunden p. m. Bronchopneumonia lobi inf. utriusque. Darm o. V.

Fall VI. Ella Palm, illegitim, geb. 10. August 1903, gest. 22. August 1903. **12 Tage alt.** Aufgenommen am 17. August, seit 2 Tagen krank.

Dauer der Krankheit: 7 Tage.

Keine erbliche Belastung. Flaschenkind, zuletzt Haferschleim 4 Striche, so oft Patientin will. Seit 2 Tagen Soor, Erbrechen, grüner wässriger Stuhl.

Status und Verlauf. Sehr wohlgebildetes Kind in leidlichem Ernährungszustande. Liegt ruhig, macht hin und wieder Kaubewegungen.

Keine Drüsenschwellungen. Starker Soor. Abdomen weich, nicht aufgetrieben. Nabel o. V.

Stuhlgang sehr dünn, fast wässrig, gelb. Keine Blutbeimischungen. 3 bis 5mal täglich.

Temperatur um 37°. Puls regelmässig. Gewicht 2620 g. Der Stuhl bleibt unverändert trotz Theediät (3 Tage) und darauffolgender Darreichung von Haferschleim ohne Milch. Im Collaps tritt am 22. August der Tod ein.

Section unmittelbar p. m.

Länge des Darmes 260 cm. Darmschleimhaut stark diffus injicirt, besonders im unteren Ileum und Cöceum. Follikel und Plaques mässig geschwollen.

Diagnose: Gastroenteritis catarrhalis.

Es handelt sich also in Fall 1 um eine schwere Enteritis nodularis (follicularis), die zuletzt intra vitam ein ruhrähnliches Bild darbot. Im 2. Falle handelte es sich um einen 30 Tage währenden mehr chronisch verlaufenden Catarrh, bei dem sich zwar Schwellung der Darmfollikel und Plaques vorfand, der aber nur ante exitum blutigen Stuhl zeigte. Fälle 3, 4 und 6 waren acute Darmcatarrhe, deren Verlauf sich über 19, resp. 14, resp. 2 Tage erstreckte. Fall 4 bietet das Besondere, dass die Darmerkrankung ca. 4 Wochen ante mortem geheilt war. Fall 6 wurde als Cholera infantum bezeichnet. Fall 6 wurde unmittelbar p. m. sezirt.

Fall 5 endlich zeigte nur ganz vorübergehend und in unbedeutendem Grade dyspeptische Stühle. Der Magendarmtractus sämmtlicher Fälle bot ausser den gleich zu schildernden Cysten und den Zeichen der Entzündung nichts Besonderes. Der ausführliche Befund wird an anderer Stelle mitgetheilt. Ueber das Einbettungs- und Färbeverfahren sei Folgendes angegeben. Die Art der Entnahme der Stücke ist bereits im vorigen Abschnitt geschildert. Es wurde durchgängig nach Härtung in Formalin und Alkohol übergegangen zu Chloroformalkohol, Chloroform, Chloroformparaffin; dann reines Paraffin. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin und Bismarckbraun.

Es wurden von jedem Abschnitt 10—30 Schnitte, zumeist in Serien angefertigt, deren Dicke 5 μ betrug.

Es soll nicht der einschlägige Befund jedes der 6 Fälle beschrieben werden, da die Bilder sich durchaus gleichen, vielmehr soll uns die Gesammtheit der gewonnenen Präparate die Entstehung und Bedeutung dieser vielumstrittenen „Epithelwucherungen" erklären. Denn unsere Präparate zeigen ihre Entwickelung fast wie an einem Schema.

Den Beginn des Processes zeigt uns Fig. 2. Zwei nahezu längs getroffene Lieberkühn'sche Drüsen haben die Muscularis mucosae durch-

brochen und liegen mit dem Fundus bereits in der Submucosa, während ihr Hals noch der Mucosa angehört. Ihre Lumina sind dilatirt. Den beiden Drüsen benachbart liegt eine dritte, deren Lichtung bereits ver-

Fig. 2.



1. Stadium der Retentionscystenbildung. Colon Stier. Vergr.: Obj. 3, Ocul. 1, Leitz.

Fig. 3.



2. Stadium der Retentionscystenbildung. Colon Stier. Vergr.: Obj. 3, Ocul. 1, Leitz.

grössert ist, die aber noch vollständig auf der Muscularis mucosae aufruht.

Ein späteres Stadium demonstrirt Fig. 3. In der Tiefe der Schleimhaut und in der Submucosa liegt ein Kranz schräg- oder quergetroffener sehr dilatirter Drüsen. Die Muscularis mucosae ist durchbrochen und

Fig. 4.



3. Stadium der Retentionscystenbildung. Colon Stier. Vergr.: Obj. 3, Ocul. 1, Leitz.

Fig. 5.



Drüsencysten inmitten eines Follikels. Colon Stier. Vergr.: Obj. 2, Ocul. 1, Leitz.

fehlt an der Stelle des Durchtritts. In Fig. 4 schnürt sich das von zahlreichen Rundzellen umgebene Drüsenconvolut in Höhe der Muscularis mucosae flaschenhalsförmig ab, während auf Fig. 5 ein Drüsenhaufen inmitten der Rundzellen ohne Zusammenhang mit der Mucosa tief in der Submucosa ein-

gebettet liegt. Schliesslich zeigt uns Fig. 6 die Bildung grösserer Hohlräume, nachdem die Drüsen (wie auch Baginsky [5] beschreibt) ihre Schlauchform völlig verloren haben.

Wie lassen sich diese Bilder deuten und was lehren die Präparate?

Baginsky, dem wir die erste ausführliche Mittheilung über diese Drüsencysten beim chronischen Catarrh verdanken, war geneigt, sie für echte Drüsenwucherungen und die Rundzellenanhäufung in ihrer Umgebung für entzündlicher Natur zu halten. Die Vorstellung einer Drüsenwucherung beim chronischen Darmcatarrh ist ja nicht fernliegend. Wir kennen die Colitis polyposa, und gerade der productive Charakter ist dem chronischen Catarrh eigenthümlich (Orth).

Eine in der Grundauffassung ähnliche Erklärung findet Cornelia de Lange [56a]. Sie sah die von Baginsky beschriebenen Bilder in zwei Fällen von Darmtuberculose. Sie hält die Rundzellenhaufen für Follikel, die bei der Affinität der Tuberkelbacillen zu ihnen sich entzünden und dadurch einen Reiz auf die über ihnen befindlichen Drüsenschläuche ausüben, so dass diese sich vergrössern. Auch Booker [22a], der in seiner vorzüglichen Arbeit über die Sommerdiarrhöen der Säuglinge ganz analoge Veränderungen des Colons beschreibt und abbildet, scheint sie für entzündliche Proliferationen zu halten: „The crypts of Lieberkühn penetrate in great numbers into the follicles and into the surrounding submucosa. There in extensive proliferation of the epithelium in some of crypts ....“ „.... There is a rich growth of proliferated crypts into the submucosa ....“

Demgegenüber möchte ich mir erlauben, für die Entstehung dieser Gebilde eine mechanische Erklärung zu geben.

Gegen die Vorstellung einer echten Drüsenwucherung spricht einmal die Thatsache, dass sich die erweiterten Drüsenschläuche in der Submucosa, wenn auch sehr selten, ohne Rundzellenanhäufung vorfinden, unter meinen Präparaten nur 2mal (Fig. 2 u. 3), bei Cornelia de Lange 1mal.

Nun muss man sich doch vorstellen, dass zur Erzeugung von Drüsenwucherungen ein so heftiger und anhaltender entzündlicher Reiz wirken muss, dass es sicher jedesmal zur Rundzelleninfiltration kommen musste, wie Baginsky denn auch annahm, zumal der Darm auch geringere Irritamente auf diese Weise zu beantworten pflegt.

Zweitens scheint aber auch die kurze Krankheitsdauer in den Fällen 5 und 6 gegen diese Auffassung zu sprechen.

Ich möchte nun darin Cornelia de Lange Recht geben, dass sie die Rundzellenhaufen für Follikel hält und glaube diese Anschauung durch einige Präparate stützen zu können.

An und für sich ist ja die Entscheidung, ob es sich im concreten Fall um Follikel oder entzündliche Rundzellenansammlungen handelt, keineswegs leicht und einwandsfrei zu liefern. Nun fand ich aber an einigen Präparaten, dass die Follikel eine gewisse symmetrische Anordnung mehrfach deutlich erkennen lassen (Fig. 8). Wenn ich nun an einer Stelle, an der ich aus symmetrischen Gründen einen Follikel erwarte, die beschriebenen Drüsen in einem Rundzellenhaufen finde, so ist die Deutung dieses als eines Follikels gewiss nicht von der Hand zu weisen. Nun haben wir aus Fig. 2 gelernt, wie das 1. Stadium der beschriebenen Bilder sich in einer einfachen Erweiterung des Lumens darstellt, die man, isolirt betrachtet, sicher als Retentionscyste ansprechen würde. Und dass man auch die imposanteren Bilder nur als höhere Grade von Retentionscysten auffassen müsse, dafür spricht meines Erachtens das häufige Vorkommen reichlichen Schleiminhalts, die starke Verbecherung der Drüsenzellen, vor Allem aber die Form des Drüsenepithels an diesen Stellen.

Fig. 6.



Bildung einer grösseren Cyste aus confluirenden Drüsen. Colon Köhler. Vergr.: Obj.3, Ocul.1, Leitz.

Dies ist nämlich in ausgesprochenem Masse gedehnt.

Dass die Epithelien des Darms weich und desshalb in der Lage sind, sich den umgebenden Druckverhältnissen anzupassen, ist ja bekannt (Rauber). Insbesondere hat Graf Spee [68] diese Verhältnisse studirt. Er fand die Gestalt der Epithelzellen (beim Hunde) wechselnd je nach dem Contractionszustand der Zotten, z. B. ergaben Zellen an contrahirten Zotten 36 μ Höhe bei 4—5 μ Breite, an maximal gestreckten 8—10 μ Höhe bei 6,5 μ Breite. Die Ausdehnung erfolgt also besonders im Höhendurchmesser.

Fig. 8.



3 Follikel, in deren einen dilatirte Drüsen eindringen. Colon Grafentiel. Obj. 1x, Ocul. 1, Leitz.

Aehnliches zeigen unsere Präparate, wie schon die grobe mikroskopische

Betrachtung lehrt. Aus mehreren Messungen ergab sich im Mittel für normale Zellen 9 μ Breite und 25 μ Höhe, für die Zellen an dilatirten Drüsen 7,5 μ Breite und 54 μ Höhe. (Die Kerne nehmen an der Dehnung keinen wesentlichen Antheil.)

Dies scheint mir nun gleichfalls die Auffassung der drüsigen Gebilde als Retentionscysten zu bestätigen.

Wir müssten also annehmen, dass infolge allgemeiner starker Rundzelleninfiltration in der Schleimhaut bei reichlicher Schleimabsonderung die Ausführungsgänge der Drüsen zusammengepresst werden, so dass der von dem Drüsenepithel abgesonderte Schleim sich in der Lichtung sammeln muss.

Ist es nun der Drüse unmöglich, sich auszudehnen, weil ihr von der Umgebung zu viel Widerstand geleistet wird, so wird es nicht zu einem Verschluss des Ausführungsganges kommen können, da der angesammelte Schleim als vis a tergo wirkt und sich am Orte des geringsten Widerstandes eben an der Ausführungsöffnung einen Weg ins Freie bahnen wird.

Anders jedoch, wenn der Widerstand, den das Gewebe der Umgebung einer Drüsenerweiterung entgegensetzt, geringer ist, wenn die Drüse einen Locus minoris resistentiae findet, in den hinein sie sich leicht ausdehnen kann.

Als solcher Locus minoris resistentiae ist nun aber der Follikel in der That aufzufassen, wie aus den schönen Untersuchungen hervorgeht, die Davidoff [27] über die Beziehungen des Darmepithels zum lymphoiden Gewebe ausgeführt hat. Er fand im Coecum des Meerschweinchens oberhalb der Follikel Einsenkungen des Epithels, sogen. „Krypten". Während nun i. a. das Epithel gegen das adenoide Gewebe der Zotte von einer Basalmembran abgegrenzt war, fehlte diese am Boden der Krypte, also oberhalb des Follikels. Hier befand sich vielmehr ein feines Maschennetz, in dem die Zellen des Follikels lagen, die sogen. „intermediäre" Zone. „Es hat hier thatsächlich jede Grenze zwischen Epithel und lymphoidem Gewebe aufgehört."

Aehnliches lässt sich, zum Theil aus meinen Präparaten, für den Menschen ableiten.

Bekanntlich (Stöhr [69]) liegen die Solitärknötchen zu Beginn ihrer Entwickelung stets in der Tunica propria dicht unter dem Epithel. Mit vorschreitendem Wachsthum durchbrechen sie die Muscularis mucosae und breiten sich in der Submucosa aus, deren lockeres Gewebe ihnen anscheinend wenig Widerstand entgegensetzt.

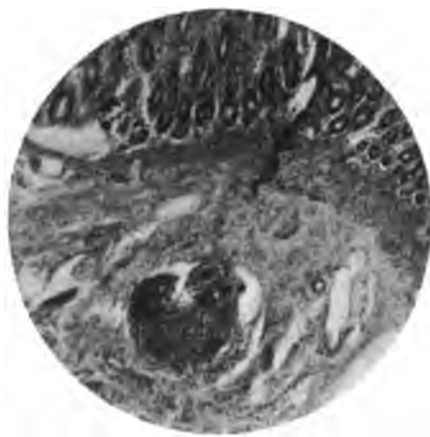
Trifft man den Follikel beim Durchbruch in die Submucosa oder dicht unterhalb der Muscularis mucosae an, so findet man zumeist diese Grenzlinie von einer entsprechenden Oeffnung unterbrochen. Liegt der

Follikel indess bereits tief in der Submucosa (Fig. 7), so zeigt sich die Muscularis mucosae an entsprechender Stelle intact.

Demnach scheint es, als ob sich in der Muscularis mucosae für die Passage des Follikels ein Thor öffne, das, nachdem er sich in die Tiefe der Submucosa begeben hat, wieder geschlossen wird.

Die Drüsen haben also oberhalb des Follikels nicht die augenscheinlich feste Grenzlinie der Muscularis mucosae zu überwinden, sondern können sich bequem in dem nachgiebigen zellreichen Gewebe der Follikel ausbreiten. Nur ganz ausnahmsweise bietet die Muscularis mucosae ihnen an einzelnen Stellen Gelegenheit zum Durchbruch; in der Regel, wie gesagt, werden sie in die Follikel hineingedehnt, über denen die Muscularis mucosae zumeist fehlt. In der Abschnürung und Senkung des Follikels nehmen sie vollen Antheil, so dass sie in tiefer in der Submucosa gelegenen Follikeln ebensowenig Zusammenhang zeigen mit den Drüsen der Schleimhaut, wie der Follikel mit den Rundzellen der Schleimhaut, aus denen er sich doch ursprünglich gebildet hat (Figg. 4 und 5).

Fig. 7.



Tief in der Submucosa liegender Follikel. Colon Brunzlow. Obj. 3, Ocul. 1. Leitz.

Dass grössere Cysten entstehen durch Platzen der gedehnten und an einander gedrängten Drüsenwände (Fig. 6), ist ja ein genugsam bekannter Vorgang. In der Abbildung lässt die grosse Cyste noch deutlich die vier Drüsenschläuche erkennen, aus denen sie sich entwickelt hat.

Wir hätten also nach unserer Deutung in den merkwürdigen Gebilden sehr ausgedehnte Retentionscysten vor uns, deren Ausbreitung in der Regel in einen Follikel hinein erfolgt. So erklärt sich auch zwangslos die Thatsache, dass diese Drüsencysten nur im Colon beobachtet werden: im Colon ist die Schleimsecretion am stärksten.

Diese Auffassung wird durch einige Angaben in der Literatur bekräftigt.

Kein Geringerer als Virchow [70] erwähnte bereits 1848 solche Cysten, die er im Darme eines lange Zeit diarrhöekranken Mannes gefunden hat; Luschka [56] und Fränkel [36] beschreiben Aehnliches und geben ebenso wie Kelsch [53] eine der unsrigen analoge Erklärung.

Freilich waren diese Cysten meist grösser und erreichten den Umfang einer Linse. Unsere in Figg. 3—6 abgebildeten Cysten sind kaum steck-

nadelkopfgross und entgingen der makroskopischen Wahrnehmung. Auch Orth [62] beschreibt sie und gibt ausser der eben genannten Entstehungsmöglichkeit noch eine andere an. Es könne nämlich das Lymphknötchen vereitern, ulceriren und das Ulcus sich darauf mit secernirendem Epithel auskleiden. Dieser zweiten Auffassung widerspricht Kelsch [53], dem ich mich besonders in Rücksicht auf die Dehnung der Epithelzellen anschliessen möchte, wenigstens bezüglich meiner Präparate. Zumeist sind diese Cysten bei der Ruhr gesehen worden, wo sie nicht eben allzu selten vorhanden zu sein scheinen. Merkwürdigerweise erwähnt sie Heubner [42] in seiner monographischen Darstellung der Dysenterie gar nicht.

Orth sah sie ausserdem bei Enteritis nodularis (follicularis) und chronischem Darmcatarrh. Dass sie auch beim acuten Catarrh auftreten können, beweist der Fall Palm.

Im Fall Cordes, der nur ganz vorübergehend dyspeptischen Stuhl hatte, lässt sich ihr Dasein entweder mit einer fehlerhaften Anamnese erklären (Patient soll nie darmkrank gewesen sein) oder es mag einmal die während der Verdauung vorhandene Rundzelleninfiltration zum Verschluss der Drüsen geführt haben.

Jedenfalls bestätigen meine Präparate durchaus den Befund Baginsky's.

Sind die Cysten auch nicht selbst als entzündliche Wucherungen anzusprechen, so sind sie doch in der Regel ein Ausdruck der mit Rundzelleninfiltration und starker Schleimsecretion einhergehenden Entzündung der Schleimhaut und wo diese am stärksten ist, treten sie am häufigsten auf, wie bei der Ruhr.

3. Zur Frage der Säuglingsatrophie.

Die strittigste, ungeklärteste Frage in der Pathologie der Magendarmkrankheiten des Säuglings betrifft die Atrophie.

Ueber den Begriff selbst, über Aetiologie und Pathologie herrschen die weitestgehenden Meinungsverschiedenheiten.

Dabei wird das klinische Bild zumeist gleichmässig beschrieben. Ich darf es als bekannt voraussetzen und verweise nur auf eine von Baginsky [9] veröffentlichte Photographie eines Atrophikers, die uns besser als es Worte vermöchten, den ganzen trostlosen Anblick vor Augen führt.

Die Summa macies, die wir an diesem Kinde sehen, wird schon von Celsus[1]) als ein charakteristisches Symptom des bereits von ihm mit Atrophie

[1]) Diese Angaben sowie die folgenden über Hufeland und Schönlein finden sich bei Bohn [22].

bezeichneten Zustandes erwähnt. Celsus führte ihn zurück auf falsche, unzureichende oder — ganz modern! — zu reichliche Ernährung. Diese Lehre gerieth jedoch in Vergessenheit und vor etwa 100 Jahren (Hufeland) wurde die Atrophie wesentlich mit der Mesenterialdrüsentuberculose, der „Tabes mesaraica" identificirt. (Beiläufig sei hier bemerkt, dass Biedert [17] diesen Ausdruck [Tabes mes.] für Atrophien gebraucht, die mit Lymphdrüsenschwellungen einhergehen, auch wenn diese nicht tuberculöser Natur sind. Es wäre aber gewiss wünschenswerth, diesen Begriff streng von der Atrophie zu trennen. Die Verwirrung ist schon ohnedies gross genug.)

Erst Schönlein ist es zu verdanken, die Aufmerksamkeit wieder auf die Ernährung gelenkt zu haben, indem er die Unterernährung als ätiologisches Moment aufstellte. Und die Ernährung steht noch heute im Vordergrund, wenn über die Atrophie discutirt wird.

Es ist angesichts der unüberbrückbaren Gegensätze, die in dieser Discussion zu Tage treten, mehrfach darauf hingewiesen worden, dass die Gegner verschiedenartige Krankheiten, die nur das klinische Bild der Atrophie gemeinsam haben, im Sinne hätten.

Demgemäss scheint es erforderlich, zusammenzustellen, wie von den Forschern der Gegenwart die Atrophie aufgefasst wird.

Ganz auf Schönlein's Standpunkt steht noch Bohn [22], der die Atrophie stets „primär" infolge von Unterernährung zu Stande kommen lässt.

Demgegenüber kennen andere Forscher ausser der einfachen (Henoch [39]), reinen (Heubner [45]), primitiven (Fede [30], Concetti [24]) oder idiopathischen (Filatow [31]) Atrophie auch eine secundäre.

Ausschliesslich als secundär im Gefolge des chronischen Magendarmcatarrhs auftretendes Leiden fassen Parrot [4] und Baginsky [11] die Atrophie auf; ihm folgt hierin Epstein [28] und neuerdings Bloch [20]. Und auch Heubner scheint wenigstens „zumeist" die chronische Gastroenteritis anzuschuldigen.

Weiter ist der Begriff, den im Gegensatz zur primären Henoch mit der „gewöhnlichen", Filatow mit der symptomatischen Atrophie verbinden. Sie beziehen auch die Tuberculose, Lues etc. hinein, die Baginsky [9] ausdrücklich ausschliesst. Am weitesten definirt wohl Marfan [58]. „Sind die Gewichtsverluste beträchtlich und anhaltend, so spricht man von Atrophie des Säuglings."

Die engere Aetiologie bildet den Kernpunkt der Streitfrage. Die angeschuldigten Noxen lassen sich etwa wie folgt gruppiren.

1. Die Unterernährung, ausschliesslich als Ursache der primären Atrophie angenommen. Hierher gehören auch die Fälle von Atrophie an der

Brust (Bendix [13]). Baginsky [11] hat mit Recht darauf hingewiesen, dass für einen einfachen Hungerzustand, der durch Regelung der Nahrungszufuhr behoben werden kann, kein besonderer Name nöthig sei.

2. Intoxicationen. Hierher gehörte die besonders von Finkelstein [34, 35] vertretene Theorie, die einen Theil der einschlägigen Fälle als „chronisch-intoxicatorisch" oder „chronisch-choleraartig" auffasst. Zu zweit lässt sich hier die bekannte Säureintoxication Keller- [51, 52] Czerny's [25, 26] anreihen.

3. Defect in der Verdauung. Er kann angeboren (Fede [30]) sein oder erworben und kann in mangelhafter Resorption oder ungenügender Assimilation (resp. übermässiger Dissimilation) bestehen.

Nach Baginsky's und Heubner's Untersuchungen ist die mangelhafte Resorption wohl als sicher feststehend zu betrachten. Während Heubner eine angeborene oder erworbene Schwäche des Epithels als Grund für diese annahm, während besonders Marfan und die Italiener für den unzureichenden Aufsaugungsprocess einen angeborenen oder erworbenen Fermentmangel verantwortlich machten, glaubte Baginsky in einer anatomisch nachweisbaren Läsion des Darmes eine hinreichende Erklärung für die mangelhafte Resorption und damit für die Atrophie gefunden zu haben.

Nur mit der anatomischen Theorie haben wir uns hier zu beschäftigen. Schon Biedert [16] hatte 1879 einige anatomische Veränderungen im Magen und Darme eines an chronischer Fettdiarrhöe verstorbenen Atrophikers beschrieben. Er fand die Drüsen des Magens an einigen Stellen sparsamer als gewöhnlich stehen, gleichzeitig das interstitielle Gewebe deutlich vermehrt. Im Dünndarm fiel besonders die Fettarmut der Zotten und die Leere der centralen Chylusgefässe auf. Aus diesem Befund leitet Biedert die mangelhafte Resorption des Fettes, die intra vitam bestanden hatte, her. Auch Kundrat [55] in Gerhardt's Handbuch [73] beschreibt ähnliches: „Das Darmrohr, insbesondere das Ileum ist von Gas stark aufgebläht, verdünnt. ... die Falten fast ganz verschwunden, die Drüsen kaum auffindbar."

Weit eingehendere Schilderungen gibt Baginsky [4]. Makroskopisch fiel die mehrfach erhebliche Blähung des Darmes auf, hingegen war eine nennenswerthe Verdünnung der Wände nirgends vorhanden. Unter dem Mikroskope fand sich die Schleimhaut des Magens und Darms mehrfach im Dickendurchmesser stark reducirt. Die Drüsen waren ganz oder zum grössten Theil verloren gegangen oder waren erheblich verkürzt. Aehnlich verhielten sich die Darmzotten.

In der Submucosa war die Rundzellenarmuth und die Dürftigkeit der

Follikel bemerkenswerth. Eine beträchtliche Atrophie der Muscularis war gleichfalls vorhanden.

Fig. 9.



Dilatirtes Colon Wendt. Obj. 1x, Ocul. 1, Leitz.

Zu fast denselben Resultaten kam Cornelia de Lange [56a] auf Grund älterer Präparate ihres Lehrers Wyss.

Eigenartig sind die Angaben Nothnagel's [59]. Während die bisher genannten Forscher ihre Befunde nur erhoben bei atrophischen Kindern, sah Nothnagel dieselben Bilder in 80 Proc. aller von ihm secirten Leichen, ganz gleich welchen Alters und welcher Todesursache. Er erklärte sich diesen gewiss merkwürdigen Befund mit der Häufigkeit, mit der der Darm von Catarrhen befallen sei. Den Mangel an klinischen Symptomen führte er darauf zurück, dass zumeist das Colon afficirt war.

Fig. 10.



Contrahirtes Colon Wendt. Obj. 1x, Ocul. 1, Leitz.

Unter den namhaften pathologischen Anatomen vertritt wohl nur Ziegler [74] denselben Standpunkt, anscheinend unter Anlehnung an Nothnagel. Rokitansky [66] sah Schleimhautdefecte nur bei Dysenterie.

Orth [62] hingegen glaubt, den grössten Theil der beschriebenen Darmatrophien für Dilatationsproducte erklären zu müssen. Diese Deutung wurde neuerdings mehrfach wiederholt und damit die anatomische Erklärung der Atrophie abgelehnt (Gerlach [37], Heubner [47], Habel [38], Bloch [20]).

Ich selbst muss auf Grund meiner Studien diese Auffassung bestätigen.

Zu beweisen ist, dass dilatirte Därme von Kindern, die unzweifelhaft nicht atrophisch waren, dieselben Bilder gaben, die bisher von den citirten

Fig. 11.



Dilatirtes Colon Wendt. Obj. 3, Ocul. 1, Leitz.

Fig. 12.

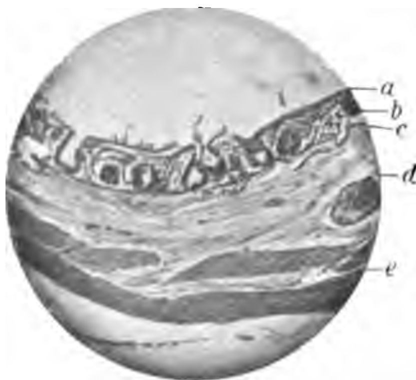


Contrahirtes Colon Wendt. Obj 3, Ocul. 1, Leitz.

Autoren als atrophisch angesprochen wurden. Ergänzt kann der Beweis werden durch die Feststellung, dass contrahirte Därme von Atrophikern keineswegs atrophisch aussehen.

Eine Vorstellung von der Differenz, die im Umfang eines contrahirten und dilatirten Darmes bestehen kann, gewinnt man aus Fig. 1, auf die ich mir nochmals zu verweisen erlaube.

Fig. 13.



Dilatirtes Cöcum Palm. Obj. 3, Ocul. 1, Leitz.

Sodann betrachte man die in Fig. 9—12 wiedergegebenen Schnitte von einem contrahirten (2 cm Umfang) und dilatirten Colon (13 cm Umfang), die dicht benachbarten Partien entstammen (Fall Wendt), sowie eines dilatirten Coecums (Fall Palm) und eines contrahirten und dilatirten Ileums (Fall Henning resp. Palm).

Die Präparate, über deren Herstellung bereits im Vorhergehenden alles Nöthige mitgetheilt ist, weisen sich durch ihr gut erhaltenes Epithel als nicht cadaverös verändert aus.

Die Schleimhaut des contrahirten Stückes ist sehr vollsaftig; das Epithel besteht aus cylindrischen Zellen. Drüse drängt sich an Drüse, die längsgetroffenen Drüsen zeigen eine Grösse entsprechend der Dicke der

Schleimhaut, die sie ganz einnehmen. Das adenoide Gewebe enthält reichlich Rundzellen, tritt aber infolge der dichtstehenden Drüsen ganz in den Hintergrund.

Fig. 14.



Ileum dilatirt, Palm. Obj. 3, Ocul. 1, Leitz.

Die Muscularis mucosae ist deutlich erkennbar. Die Submucosa und Muscularis sind entsprechend wohl entwickelt.

Ganz anders sieht nun freilich das dilatirte Stück aus. Das Epithel ist gedehnt, jede Zelle zu einer ganz niedrigen Pflasterform ausgezogen, die Schleimhaut niedrig, die Drüsen stehen in grösseren Abständen, sind kurz (obwohl sie auch hier die ganze Dicke der Schleimhaut einnehmen). Das adenoide Gewebe nimmt mehr Raum ein, ist aber dürftiger entwickelt. Die Submucosa ist auf dem sehr zarten Schnitt grösstentheils ausgefallen. An anderen Präparaten (Fig. 13) von dilatirten Därmen bemerkt man ihre Zellarmuth. Dic Muscularis ist in ähnlichem Massstab wie die Schleimhaut verschmälert.

Fig. 15.



Ileum contrahirt, Henning, mit zahlreichen Paneth'schen Zellen. Obj. 3, Ocul. 1, Leitz.

Besonderen Werth möchte ich auf die gerade an dem Präparat 12 deutlich ausgeprägte Dehnung des Epithels legen, als einen unwiderleglichen Beweis an sich, dass diese Darmpartie stark dilatirt ist. Das dilatirte Epithel hat nur eine Höhe von 1,8 μ, dagegen eine Breite von 22 μ, während die correspondirenden Zahlen am contrahirtcn Darm 16 μ resp. 13 μ betragen.

Fig. 13 stellt ein dilatirtes Coecum von Fall Palm (14 Tage altes Kind, acuter Brechdurchfall) dar. In Fig. 14 u. 15 ist ein dilatirtes Ileum

von demselben Kinde gegenübergestellt einem contrahirten Ileum eines Atrophikers (Fall Henning, dessen Krankengeschichte weiter unten mitgetheilt wird). Die Bilder sprechen für sich selbst.

Man kann sich den Vorgang der Dilatation gut verdeutlichen, wenn man einen dünnen Gummiring, wie er zum Verpacken kleiner Gegenstände gebraucht wird, mit Punkten (Rundzellen) und radiär verlaufenden Strichen (Drüsen) versieht. Dehnt man den Gummiring, so verringert sich die Dicke, mit ihr verkürzen sich die Striche. Gleichzeitig vergrössert sich der Abstand zwischen den Punkten und Strichen unter einander.

Nun unterscheidet sich der Darm von einem glatten Gummirohr durch die querverlaufenden Falten. Diese sind im oberen Dünndarm reichlich, im unteren Ileum spärlicher. Die Dünndarmfalten sind echte Schleimhautfalten, in die die Muscularis nicht eindringt, während bekanntlich an der Bildung der Plicae sigmoideae des Colons auch die Darmmusculatur theil nimmt (Rauber).

Es ist ferner experimentell festgestellt worden — und der Versuch lässt sich jederzeit leicht wiederholen —, dass bei der Blähung des Darms ausser der Zunahme des lichten Durchmessers auch ein Längenzuwachs eintritt. Dabei gleichen sich die Falten aus.

Sobald dies geschehen ist, wird bei weiterer Dilatation die Structur in oben beschriebener Weise sich verändern müssen. Dies wird an und für sich häufiger da eintreten, wo die Falten spärlicher vorhanden sind, wie im unteren Ileum, oder von der Muscularis begleitet werden wie im Colon.

Daraus erklärt sich, dass Nothnagel die Atrophie zumeist im Colon fand, ebenso Baginsky und Kundrat die grössten Veränderungen im unteren Ileum und Colon.

Dass so gewissenhafte und geschulte Forscher wie Baginsky, Kundrat u. A. zu den geschilderten Deutungen gekommen sind, daran scheint der Umstand Schuld zu haben, dass man bei der Atrophie gewöhnlich ganz besonders stark geblähte Därme in der Leiche findet, wie auch Baginsky hervorhebt. Nothnagel's Befund lässt sich aus der von der Leichenfäule hervorgerufenen Darmauftreibung begreifen.

Die Auffassung der als Atrophie bezeichneten Befunde als Dilatationszustände findet eine Bestätigung, abgesehen von den zu demselben Ergebniss gelangenden Untersuchungen Gerlach's, Heubner's, Habel's, Bloch's, Orth's, abgesehen auch von der Thatsache, dass Kinder, die lange Zeit als atrophisch bezeichnet wurden, bei Diätwechsel, besonders bei Brustnahrung, sich wieder erholen, in einer Arbeit Ohlmüller's [61], auf die ich hier kurz eingehen möchte.

Ohlmüller gibt u. A. das Gewicht des Darms von einem an Atrophie gestorbenen und einem gleichalterigen gesunden Kinde an.

War auch das absolute Gewicht des Darms bei dem normalen Säugling grösser als bei dem Atrophiker, so kehrte sich das Verhältniss um, wenn man das Gewicht des Darms in Relation zum Gesammtkörpergewicht setzte. Dann betrug nämlich der Darm des Atrophikers 5,89 Proc., der normale nur 4,42 Proc. des Körpergewichts. Der absolute Gewichtsverlust war hauptsächlich auf Rechnung des Fetts zu setzen.

Der normale Darm enthielt 9,06 Proc., der atrophische nur 1,77 Proc. Fett. Die Procentzahlen für die übrigen Bestandtheile waren beim Atrophiker grösser als beim normalen.

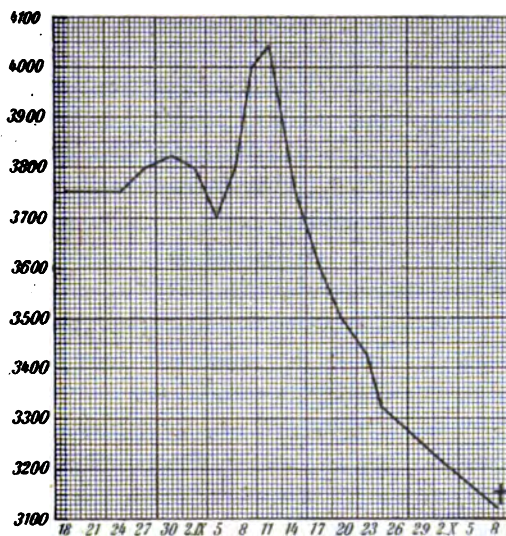
Ich gehe zur Schilderung des einen bisher von mir untersuchten Falles von Atrophie über.

Fall VII. Gertrud Henning, ½ Jahr alt. Aufgenommen am 18. August 1903, seit 14 Tagen krank, gest. 9. October 1903.

Krankheitsdauer: 10 Wochen.

Flaschenkind, zuletzt Milch und Wasser zu gleichen Theilen. Sonst stets gesund. Vor 14 Tagen beginnt die Erkrankung mit Appetitlosigkeit und Erbrechen.

Fig. 16.



Gewichtscurve des Kindes Henning.

Seitdem kommt Patient sehr herunter. In den letzten Tagen nach jeder Mahlzeit Erbrechen. Mutter gesund. Vater unbekannt.

Aufnahmestatus. Gut entwickeltes niedliches Kind. Sensorium frei. Haut etwas welk, trocken, Drüsen nirgends geschwollen. Geringe Rachitis. Augen blicken etwas trübe. Mundschleimhaut und Zunge trocken, an den Lippen einzelne Rhagaden. Abdomen aufgetrieben, gespannt. Nackensteifigkeit. Spasmen.

Sonst keine Besonderheiten.

Verlauf. Der Stuhl, anfangs wässrig, dann schleimig, wurde nach 6 Tagen bei Thee und Biedert 0 und I nebst Bismutose pastenartig. Bei zunehmender Concentration von Biedert's Rahmgemenge blieb der Stuhl gut und Patient nahm rasch an Gewicht zu (s. Curve). Bei Diätwechsel (Milch und Wasser zu gleichen Theilen) wurde der Stuhl dyspeptisch schleimig. Trotzdem sofort Thee gereicht wurde, dann wieder vorsichtig mit Biedert 0 begonnen wurde, nahm das Kind langsam, aber beständig ab. Doch nahm der Stuhl bald wieder feste Consistenz an und war die letzten 3 Wochen ante mortem fast ausnahmslos pastenartig. Die Nahrungsaufnahme war befriedigend.

Die Temperatur war mit wenigen eintägigen Erhebungen auf 38° stets um 37°.

Am 24. September nahm der unbedeutende Husten einen pertussisähnlichen Charakter an. Die Anfälle waren jedoch leicht und sehr spärlich.

Die Obduction wurde ohne voraufgegangene Formalininjection 3 Stunden p. m. vorgenommen.

Es sei hier Folgendes hervorgehoben:

Leiche eines äussert elenden Kindes mit greisenhaften Gesichtszügen. Haut schlaff, Fettpolster nahezu geschwunden. Abdomen in Thoraxniveau. Es liegen vor: Dünndarmschlingen in verschiedenem Contractionszustand. Der Dickdarm stark gebläht. Magen stark contrahirt, am Corpus kaum 7 cm Umfang. Magenschleimhaut leicht geröthet und gut gefaltet.

Darmschleimhaut mehrfach leicht geröthet. An den contrahirten Partien Falten wohlausgebildet, an den dilatirten verstrichen. Follikel und Plaques nicht geschwollen. Dicke der Darmwand geziemend. Aus dem Protokoll sei weiter nur noch angeführt ausser Oedem der Pia der sehr dürftige Zustand der Gland. thymica.

Die Einbettung erfolgte wie angegeben. Ausser den angegebenen Färbungen wurde der Dünndarm mit Biondi-Heidenhain gefärbt.

Infolge der verhältnissmässig spät ausgeführten Section (3 Std. p. m.) war das Epithel mehrfach, besonders im Ileum, abgehoben, mehrfach war eine schlechte Färbbarkeit des Epithels vorhanden.

Magen. Querschnitt aus dem Corpus (stark contrahirt). Epithel wohlerhalten. Schleimhaut vollsaftig. Drüse drängt sich an Drüse. Magengruben und -Leisten gut ausgeprägt. Die Belegzellen sehr spärlich, aber deutlich vorhanden, etwas trübe mit acidophilen Körnern. Die Rundzelleninfiltration ist etwas vermehrt. In der Submuccosa sehr spärliche Rundzellen.

Jejunum dilatirt. Epithel mehrfach abgelöst, aber gut erhalten. Zotten niedrig. Drüsen in grösseren Abständen. Stratum propium zellarm. Drüsen kurz. Im Fundus Paneth'sche Zellen in normaler Zahl. Submucosa zellarm. Muscularis schmal.

Oberes Ileum. Querschnitt $3\frac{1}{2}$ cm Umfang.

Epithel mehrfach abgehoben und schlecht färbbar. Zotten sehr schön erhalten, an einer schräg getroffenen Stelle sehr lang.

Follikel auffallend dürftig entwickelt. Keine Verbecherung des Epithels.

Im Fundus zahlreicher Drüsen liegen 6—10 Paneth'sche Zellen mit deutlicher Körnelung.

Ist ein Fundus quer getroffen, so umgeben die Paneth-schen Zellen das Lumen wie ein Kranz.

Coecum mässig contrahirt. Epithel erhalten. Drüse steht dicht bei Drüse. Starke Verbecherung des Drüsenepithels. Follikel dürftig entwickelt. Submucosa fast ohne Rundzellen.

Lymphgefässe klaffend, leer.

Colon transversum dilatirt. Schleimhaut niedrig, ebenso die übrigen Schichten. Die Drüsen sind kurz und stehen in grösseren Abständen von einander. Die Drüsen klaffen mehrfach. Rundzellengehalt des adenoiden Gewebes nicht vermehrt.

Follikel dürftig entwickelt.

Wir sehen, dass dieser Darm, vielleicht mit Ausnahme einer gewissen Zellarmuth des adenoiden Gewebes, keine Abweichungen von der Norm zeigt.

Die contrahirten Stücke vollsaftig mit breiten Gewebsschichten, die dilatirten erheblich unansehnlicher mit ganz denselben Verhältnissen, wie sie dilatirte Partien aus Därmen Nichtatrophischer aufweisen.

Demnach scheint mir erwiesen zu sein, dass der als Atrophie bezeichnete Zustand des Darms nur auf Dilatation zurückzuführen ist und sich auch bei Nichtatrophikern findet; dass andrerseits contrahirte Darmabschnitte von Atrophikern keine Dürftigkeit erkennen lassen.

Das Gewicht dieser Argumentation anerkennend, hat denn auch Nothnagel [66] in der neuesten Auflage seiner Krankheiten des Darms und Peritoneums die Giltigkeit seiner Atrophielehre in Frage gestellt.

Mit der Ablehnung der Darmatrophie ist das Wesen der Säuglingsatrophie wieder in tieferes Dunkel zurückgetaucht. Zwar fand Bloch [20] eine auffallende Spärlichkeit der Paneth'schen Zellen in seinen 3 Atrophiefällen und knüpft an diesen Befund die Theorie, dass sich aus der dadurch bedingten mangelhaften Secretion der Lieberkühn'schen Drüsen die Atrophie erklären lasse. Demgegenüber muss ich hervorheben, dass in meinem Falle von einem Mangel der Paneth'schen Zellen keine Rede war (Fig. 15), dass ich ferner auch — und das scheint mir noch wichtiger — zuweilen in Dünndärmen Nichtatrophischer (z. B. Fall Palm) verhältnissmässig wenig Paneth-Zellen in den Drüsen sah. Eine endgiltige Entscheidung dieser Frage wird man indess nicht herbeiführen können, ohne eine grössere Reihe von Fällen untersucht zu haben.

Ich kann nicht schliessen, ohne meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Baginsky, meinen ergebensten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit und für das dauernde voraussetzungslose Interesse, mit der er sie förderte, auszusprechen.

Zu besonderem Dank fühle ich mich auch Herrn Dr. Sommerfeld, wissenschaftlichen Assistenten des Krankenhauses, verpflichtet für die liebenswürdige Bereitwilligkeit und die ausgezeichnete Sorgfalt, mit der er die Mikrophotographien herstellte.

Literatur.

1. Alessandrello, Sull' atrepsia di Parrot e sul suo mecanismo etc. La pediatria, Anno X, Nr. 1.

2. Baginsky, A., Ueber den Durchfall und den Brechdurchfall der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F. 8, 1875.

3. Derselbe, Untersuchungen über den Darmkanal des menschlichen Kindes. Virch. Arch. Bd. 89, 1882.

4. Derselbe, Die Verdauungskrankheiten der Kinder bei Laupp. Tübingen 1884.

5. Derselbe, Ueber atypische Epithelwucherungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28, Jahrg. 1884.

6. Derselbe, Ueber Gährungsvorgänge im kindlichen Darmkanal. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20—21, Jahrg. 1889.

7. Derselbe, Zur Cholera infantum. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2 1897 und Arch. f. Kinderheilk. Bd. XII.

8. Derselbe, Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXII, 1897.

9. Derselbe, Zur Kenntniss der Atrophie der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 1899.

10. Derselbe, Zur Pathologie des Darmtractus. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXXII, 1901.

11. Derselbe, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Stuttg. 1902. 7. Aufl.

12. Ballin, L., s. unter 35.

13. Bendix, B., Charité-Annalen 1898.

14. Derselbe, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Berlin-Wien 1903.

15. Bernard, s. unter 57.

16. Biedert, Ph., Neuere Nachrichten über das Verhalten des Fettes im Kinderdarme. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XIV, 1879.

17. Derselbe, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart 1900.

18. Bleichröder, Zur patholog. Anatomie des Magens bei Magensaftfluss. Ziegler's Beiträge Bd. 34, H. 2.

19. Bloch, C. E., Studien über Magendarmcatarrh bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, 1903.

20. Derselbe, Die Säuglingsatrophie und die Paneth'schen Zellen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, 1904.

21. Derselbe, s. unter 29.

22. Bohn, H., Atrophia infantum. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVII.

22a. W. D. Booker, A bacteriological and anatomical Study of the Summer Diarrhoeas of infaets. Baltimore 1896, p. 182 u. 200.

23. Cohnheim, Allg. Pathologie Bd. II, p. 129.

24. Concetti, Sur l'atrophia infantum et sur les divers genres d'allaitement etc. Arch. de méd. des enf., Tome V, Nr. 3, 1902.

25. Czerny, A., Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44—45, 1897.

26. Czerny, A., und Keller, Säurebildung. Jahrb. 45.

27. Davidoff, Untersuchungen über die Beziehungen des Darmepithels zum lymphoiden Gewebe. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. 29.

28. Epstein, Die Verdauungsstörungen im Säuglingsalter in Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medicin, 1898—1901.

29. Faber, K., und Bloch, C. E., Ueber die patholog. Veränderungen im Digestionstractus bei der perniciösen Anämie und über die sogen. Darmatrophie. Zeitschr. f. klin. Med., 1900, Bd. 40.

30. Fede, Ueber die patholog.-anatom. Veränderungen der Schleimhaut des Magendarmkanals bei primärer Atrophie der Kinder. XII. Internat. med. Congress, Moskau 1897.

31. Filatow, N., L'atrophie idiopathique des nourrissons. Annal. de méd. et chir. infant., 1901, Nr. 9.

32. Derselbe, Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin-Wien 1901.

33. Fischl, R., Beiträge zur normalen und patholog. Histologie des Säuglingsmagens. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 12.

34. Finkelstein, H., Discussion in der Sitzung d. Ver. f. inn. Med. am 20. März 1899.

35. Finkelstein, H., und Ballin, L., Die Waisensäuglinge Berlins. Berlin-Wien 1904.

36. Fränkel, E., Cysten im Darmkanal. Virch. Arch. Bd. 87.

37. Gerlach, Kritische Bemerkungen zur gegenwärtigen Lehre von der Darmatrophie. Arch. f. klin. Med. Bd. 57.

38. Habel, Ueber Darmatrophie. Virch. Arch. Bd. 153, 1898.

39. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1899.

40. Heidenhain, R., Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Pflüger's Arch. f. d. gesammte Physiologie Bd. 43, Suppl. 1888.

41. Hermann, L., Lehrbuch der Physiologie, 1900, p. 196.

42. Heubner, O., „Dysenterie" in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie II, 1.

43. Derselbe, Ueber das Verhalten des Darmepithels bei Darmerkrankungen des Säuglings. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29, 1896.

44. Derselbe, Das Gedeihen und Schwinden im Säuglingsalter. Berlin 1898.

45. Derselbe, Zur Kenntniss der Säuglingsatrophie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53, 1898.

46. Heubner, O., und Rubner, M., Die künstliche Ernährung eines normalen und atrophischen Säuglings. Zeitschr. f. Biologie Bd. 38, 1898.

47. Heubner, O., Discussion in der Sitzung d. Ver. f. inn. Med. am 20. März 1899.

48. Derselbe, Behandlung der Verdauungskrankheiten im Säuglingsalter

im Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von F. Pentzoldt und R. Stintzing 1902—1903.

49. Derselbe, Lehrbuch der Kinderkrankheiten I, Leipzig 1903.

50. Hofmeister, Untersuchungen über Resorption und Assimilation der Nährstoffe. Arch. f. experm. Pathologie 19. 20.

51. Keller, A., Ammoniakausscheidung. Jahrb. f. Kinderheilk. 47. 48.

52. Derselbe, s. unter 26.

53. Kelsch, Archiv de physiologie normale et pathologie. 1873, p. 406 und 687.

54. Klebs, Handbuch der patholog. Anatomie 1868, Bd. I.

55. Kundrat, bei Widerhofer, s. d.

56. Luschka, Ueber polypöse Vegetationen der gesammten Dickdarmschleimhaut. Virch. Arch., Bd. 20.

56a. de Lange-Cornelia, Zur normalen und patholog. Histologie des Magendarmkanals bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51.

57. Marfan et Bernard, De la transformation mucoide des cellules glandulaires de l'intestin. La presse médicale 1898, p. 559.

58. Marfan, Handbuch der Säuglingsernährung. Uebersetzt von Fischl. Leipzig-Wien 1904.

59. Nothnagel, Krankheiten des Darms und Peritoneums. Wien 1903.

60. Derselbe, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms.

61. Ohlmüller, Ueber die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie verstorbenen Kindern. Zeitschr. f. Biol. 18.

62. Orth, J., Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie Bd. I.

63. Paneth, J., Ueber die secernirenden Zellen des Dünndarmepithels. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. 31, 1888.

64. Parrot, Clinique des nouveaux nés. Paris 1877.

65. Quattrocchi, Alterazioni del tubo gastroenterico etc. La pediatria Anno IX, 1901, Nr. 2.

66. Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie, 1855—1861.

67. Rubner, M., s. unter 46.

68. Spee, Graf, Beobachtungen über den Bewegungsapparat und die Bewegung der Darmzellen. Arch. f. Anatomie u. Physiologie 1885.

69. Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie, Jena 1896.

70. Virchow, R., Verhandlung d. Gesellsch. f. Geburtshülfe zu Berlin, 1848.

71. Derselbe, sein Archiv Bd. 52, p. 12.

72. Derselbe, sein Archiv 1890, p. 559.

73. Widerhofer, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.

74. Ziegler, Lehrb. d. allg. Pathologie u. d. patholog. Anatomie, Bd. II.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Neuere Arbeiten über den Dysenteriebacillus.

Die Erreger der unter dem klinischen Sammelbegriff Dysenterie zusammengefassten Krankheiten lassen sich in 3 Gruppen eintheilen:

1. Amöben,
2. Spirillen,
3. Bacillen.

ad 1. Die von Loesch in St. Petersburg, später eingehend von Kartulis beschriebenen Darmamöben gelten im Allgemeinen nur als Erreger der endemischen tropischen Dysenterie, die sich anatomisch nicht als Diphtherie, sondern als ulceröser Process darstellt. Neuerdings ist sie jedoch von Jäger auch in Königsberg beobachtet worden, wie denn auch Harris der bisher üblichen Auffassung entgegentritt, dass die Amöbendysenterie sich nur in den Tropen finde.

Mason glaubt, dass auch in den Tropen die acuten Fälle vom Shigabacillus, die chronischen von Amöben erzeugt werden.

Uebrigens ist nach Jürgens die Frage, welche Darmamöben ätiologisch in Betracht kommen, noch nicht entschieden. Als sicher pathologisch gilt nur die Entamoeba histolytica Schaudinn.

ad 2. Die von Le Dantec 1900 beschriebenen Spirillen sollen sich in Reincultur in dem abgesonderten Schleim der Fäces vorfinden. Bestätigungen dieses Befundes liegen meines Wissens noch nicht vor.

ad 3. Im Vordergrunde des Interesses steht indess die Bacillendysenterie. Ohne auf den Prioritätsstreit zwischen Chantemesse et Widal, Kruse, Shiga hier einzugehen, kann als gesichert gelten, dass besonders in nichttropischen Gegenden die epidemische Dysenterie von einem der Coligruppe zugehörigen Bacillus erregt wird, dessen eingehende Beschreibung ein Verdienst Shiga's und Kruse's ist. Die Identität des Shigabacillus mit dem Kruse'schen ist jetzt unbestritten. Während aber Kruse und Andere, z. B. Vailland et Dopter, auch an der Identität des Shiga-Kruse mit dem von Flexner in Nordamerika und auf den Philippinen (Manila) gefundenen Bacillen festhalten, will Lentz nur den nordamerikanischen Flexnerbacillus dem Shiga-Kruse'schen gleich erachten, während er den Flexner-Manila für verschieden hält.

Diesen Standpunkt nehmen auch die Amerikaner ein, die den Flexnerschen Manilamikroben als aciden Typus von dem den alkalischen Typus repräsentirenden Shiga-Krusebacillus unterscheiden. Andere verwandte Arten sind unter Anderen von Hiss and Russell beschrieben worden.

Es handelt sich bei dem Shiga-Krusebacillus bekanntlich um ein Stäbchen, das sich vom Typhusbacillus vor Allem durch den Mangel an Eigenbewegung unterscheidet. Gleich diesem zeigt der Shiga-Kruse kein Gährungsvermögen für Zucker, während Flexner-Manila Mannit vergährt; der Flexner-Manila

bildet Indol, der Shiga-Kruse nicht. Leicht alkalische Reaktion des Nährbodens begünstigt das Wachsthum des Shiga-Kruse.

Schon die Entdecker legten grossen Werth auf die streng specifische Agglutination. So will z. B. Kruse den Erreger der „Ruhr der Irren“ nur desshalb nicht mit seinem identificiren und ihn als Pseudodysenteriebacillus bezeichnen, weil er den echten Krusebacillus nicht agglutinirt, obwohl er ihm morphologisch und culturell gleicht. Für die Ausführung der Reaction ist nach Rosenthal von Wichtigkeit, dass der positive Ausfall erst nach der 1. Krankheitswoche eintritt und am 10.—12. Tage sein Maximum erreicht. Nach Park, Collins, Goodwin soll die positive Reaction nur bei Anwendung starker Verdünnungen Bedeutung gewinnen, da in schwachen Verdünnungen auch normales Serum den Dysenteriebacillus agglutinirt. Die Reaction dauert in abnehmender Stärke 4—5 Wochen an. Die strenge Specifität der Agglutination ist jedoch mehrfach in Zweifel gezogen worden, wie denn auch der von Hiss und Russel gezüchtete Bacillus den Shiga'schen agglutinirte, mit dem er sicher nicht identisch ist. Im Thierexperiment konnten Vailland und Dopter, ebenso Shiga, Lentz durch Injection von Culturen ruhrähnliche Bilder erzeugen, wodurch die Affinität des Bacillus zum Darm, speciell Dickdarm, festgestellt ist. Auch am Menschen (an einem zum Tode verurtheilten Verbrecher), gelang es Strong, durch Injection einer Cultur, Dysenterie zu erzeugen. Die Pathogenität des Bacillus wird von den meisten Forschern auch desshalb als erwiesen betrachtet, weil sie ihn niemals bei Gesunden beobachteten. Eckmann (s. unter 31) freilich glaubt, dass er auch normal vorhanden sei und im Schleim der Ruhrstühle nur besonders üppig gedeihe. Aehnlich möchte Schwartz den Dysenteriebacillus nur dann ätiologisch in Anspruch nehmen, wenn er sehr zahlreich vorhanden ist. Die ätiologische Bedeutung des Dysenteriebacillus ist für viele Länder bestätigt worden. Die von Shiga in Japan, von Kruse bei einer Epidemie in Westphalen, von Flexner in Nordamerika gefundenen Bacillen wurden isolirt bei der Massenerkrankung im Döberitzer Lager (v. Drigalski), an der österreich-ungarischen Grenze (Dörr), in Holland (Spronk), Frankreich (Chantemesse et Widal, Vailland et Dopter), Moskau (Rosenthal), Odessa (Neporoskny) und Constantinopel (Deycke).

Trotzdem wird mehrfach daran festgehalten, dass die Bacillendysenterie auch durch andere Erreger verursacht werden könne, und Jürgens, der bei einer Epidemie auf dem Truppenübungsplatz Gruppe in Westpreussen einen Bacillus fand, der dem Kruse-Shiga nicht glich und viel Aehnlichkeit mit dem Flexner-Manila hatte, betont ausdrücklich, dass von einer ätiologischen Einheit nicht die Rede sein könne. Zu demselben Schluss kommt Bertrand. Auch besteht noch keine Einigkeit darüber, ob das von Celli 1895—96 in Italien und Aegypten gezüchtete Bact. colidysent. das u. A. auch von Guido Berguing in Udine isolirt werden konnte, mit dem Shiga-Kruse'schen identisch ist.

Im Jahre 1902 kam nun aus Amerika die überraschende Mittheilung, dass es Duval und Basset gelungen sei, in 42 unter 100 Fällen von typischer Sommerdiarrhöe der Kinder den Dysenteriebacillus und zwar den echten Shigabacillus zu isoliren. Seitdem ist diese Frage jenseits des Oceans nicht mehr aus der Discussion verschwunden.

Duval selbst in Gemeinschaft mit Schorer hat vor Kurzem 79 Fälle von Sommerdiarrhöe untersucht, unter denen sich alle Formen von der leichten Diarrhoe bis zur schweren Ileocolitis befanden. Die Stühle wurden 15 Minuten nach

der Entleerung untersucht und darauf führen Verfasser die Häufigkeit zurück, mit der sie den Bacillus isoliren konnten, nämlich in nicht weniger als 94 Proc. der Fälle. Gab auch die Beschaffenheit der Stühle keinen Anhaltspunkt für die Gegenwart des Bacillus, so wurde er doch am leichtesten in den blutig-schleimigen Entleerungen angetroffen. Es wurde der echte Shiga in 11 Fällen gefunden, die ihm verwandten „Harris" und „Hiss" in der Mehrzahl, in einigen Stühlen mehrere Arten gemeinsam. Noch frappanter sind die Resultate von Fétra und Howland, die in 63 Fällen unter 64 ohne Auswahl untersuchten einen Dysenteriebacillus züchteten, darunter 42mal den Flexner-Manila, 15mal den Shigabacillus, ohne dass das klinische Bild beide Gruppen unterschiedlich machte. Luise Cordes fand den Dysenteriebacillus 26mal unter 51 Fällen, doch agglutinirten nur 10 Fälle den echten Shiga; Wollstein in 78 Proc. fast ausschliesslich Flexner-Manila, Holt 37mal unter 112, Flexner in 50 Fällen, letzterer angeblich den echten Shiga.

Es entsteht angesichts dieser überraschenden amerikanischen Befunde, die bisher noch aus keinem anderen Lande bestätigt sind, die Frage, welche klinischen und anatomischen Bilder die Fälle boten.

Duval und Schorer sahen den Bacillus wie erwähnt bei leichter Diarrhöe sowohl wie bei schweren Ileocolitiden.

Nach Fétra und Howland geht aus den Arbeiten der Autoren hervor, dass der Shigabacillus bei allen Formen der Diarrhöe eine Rolle spielt sowohl im Sommer wie im Winter. Wollstein hat unter ihren Fällen Kinder bis zu 4 Jahren, Cordes bis zu 10 Jahren. Am auffälligsten ist aber, dass in der überwiegenden Mehrzahl die Stühle als schleim- und bluthältig angegeben werden, wie denn auch übereinstimmend betont wird, dass gerade aus blutig-schleimigen Stühlen sich der Dysenteriebacillus am leichtesten züchten lasse. So fehlte z. B. unter einer Gruppe von 64 Fällen Schleimbeimengung nur 2mal, in allen übrigen war er vorhanden, 17mal zugleich mit Blut. Und Wollstein resumirt ausdrücklich, dass die Fälle von Sommerdiarrhöe, bei denen ein Dysenteriebacillus gefunden wird, gern das Bild der Dysenterie annehmen mit häufigen blutig-schleimigen Stühlen.

Noch präciser äussert sich Schwartz (in der Discussion zu Park, Collins, Goodwin etc.) dahin, dass es zu weit gegangen sei, die Sommerdiarrhöen auf den Dysenteriebacillus zurückzuführen. Dies sei nur statthaft, wenn die Stühle blutig und schleimig und die Bacillen leicht auffindbar seien, nicht aber in gewöhnlichen Fällen von Sommerdiarrhöe mit wässerigen Stühlen, wo die Bacillen nur schwer und spärlich zu isoliren seien.

In typischen Fällen von Sommerdiarrhöe aber gelang es Schwartz weder Dysenteriebacillen aus dem Stuhl zu züchten, noch specifische Agglutination zu erhalten. Nach unserer Nomenclatur würde die überwiegende Mehrheit der Fälle klinisch als Colitis oder Enteritis follicularis zu bezeichnen sein. Damit steht gut in Einklang, dass nach Howland, der sowohl Shiga- als auch Flexnerinfectionen untersuchte, das pathologisch-anatomische Substrat meist vom unteren Ileum und Colon dargeboten wurde. Die Art der Veränderungen war freilich sehr verschieden, ohne dass ein regelmässiger Einfluss der Intensität und Dauer der klinischen Erscheinungen zu constatiren gewesen wäre. Meist — keineswegs immer — zeichneten sich das acute Stadium durch Hyperämie und Rundzelleninfiltration aus, während in den

subacuten Hyperplasie und Ulceration der Follikel das Bild beherrschte. In einigen Fällen fanden sich besonders im Colon Pseudomembranen, aus nekrotischem Epithel und unzähligen Bacterien bestehend. Niemals aber fanden sich bemerkenswerterweise fibrinöse Ausschwitzungen auf der Darmschleimhaut, die die epidemische Ruhr charakterisiren, wie sie wiederholt, u. A. von Flexner, beschrieben worden sind. Ein Unterschied des anatomischen Befundes zwischen Infectionen durch Shiga und Flexner war nicht vorhanden.

Ob es den Amerikanern bei diesen keineswegs eindeutigen Befunden gelungen ist, für eine bestimmte Gruppe der Magendarmkrankheiten, die freilich wohl kaum als Sommerdiarrhöe zu bezeichnen wäre, ein specifisches Bacterium zu finden, ob es sich nicht vielmehr um ächte epidemische Dysenterie handelt, steht dahin. Jedenfalls sind die Befunde bereits in Amerika selbst auf Widerspruch gestossen. Pease und Shaw in Albany untersuchten 5 Fälle sogen. Sommerdiarrhöe, konnten jedoch nur in zweien einen Dysenteriebacillus, und zwar den Flexner-Manila, isoliren. Im ersten Falle handelte es sich um einen 6jährigen Knaben aus Pittsfield, wo kurz vor seiner Erkrankung eine Dysenterieepidemie geherrscht hatte; im 2. Falle erkrankte ein 7jähriges Mädchen, dessen Vater sich selbst auf einer Reise an einem Orte, wo epidemische Ruhr florirte, angesteckt hatte. Die Stühle enthielten reichlich Schleim und Blut. Die 3 anderen Fälle betrafen Kinder von 4 Wochen, 4 und 9 Monaten. Klinisch fehlten stets nennenswerthe Blutbeimengungen. Der Blutgehalt eines Stuhls wurde durch blutigen Intertrigo verursacht. Auch fehlten die für Dysenterie charakteristischen Tenesmen. In diesen 3 Fällen fehlte stets der Dysenteriebacillus. Zumeist fand sich Bacterium coli.

Ganz analog sind die Resultate, die im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause gewonnen wurden, auf die mir ein vorläufiger Hinweis an dieser Stelle in liebenswürdiger Weise gestattet worden ist. Aus ca. 30 Fällen von Magendarmerkrankungen des Säuglingsalters, die mit blutig-schleimigen Stühlen einhergingen, konnte nur einmal der Shigabacillus isolirt werden. Dieser Fall (Willy G.) war aber dadurch besonders bemerkenswerth, dass zugleich mit dem kleinen Patienten Eltern und Geschwister unter dem gleichen Symptomencomplex erkrankt waren, so dass auch hier der Verdacht auf ächte, epidemische Dysenterie durchaus berechtigt erscheint.

Literatur.

Grössere Literaturnachweise über den Dysenteriebacillus enthält das Sammelreferat von S. Broïdo, De l'agent pathogène de la dysenterie épidémique aigue. Gaz. des Hôp. 1903, Nr. 77 u. 80 und Lentz, „Dysenterie" in Kolle und Wassermann's Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. S. auch Pease and Shaw. The etiology of the Summer diarrheas of Children and of Dysentery of Bacteriol. Origin. Albany med. Annals, January 1904.

Guido Berguing, Sieroterapia nella dyssenteria. Annal. d'igiena sperim. 1900, Bd. X, Heft 4.

Bertrand, L. E., Le bacille de la dysenterie. Rev. de méd., Mars 1904.

Celli, Presse médicale 1900, Nr. 53.

Derselbe, Zur Aetiologie der Dysenterie. Internationale Beiträge zur inneren Medicin zum 70. Geburtstage v. Leyden's, Bd. 1, Berlin 1902.

Chantemesse, Bull. de l'acad. méd., 22. März 1902.

Chantemesse et Widal, Ueber die Priorität der Entdeckung des Ruhrbacillus. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 12.

L. Cordes, Results of the examination of 51 cases of gastro-intestinal disturbance in infants and children. Proceed. of the New-York pathol. Soc., Oct. 1903.

Deycke, Zur Aetiol. der Dysent. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 1.

Discussion on the relation of the bac. of Shiga to the summer diarrhoeas. Arch. ped., Nov. 1903.

Dörr, Beiträge zum Studium des Dysenteriebacillus. Centralbl. f. Bact., Bd. 34, Nr. 5, 1903.

Dunham, A Method of separation of Colonics of Shiga's bac. Proceed. of the New-York path. Soc., Jan. 1903.

Duval and Basset, The etiology of the summer diarrhoeas. Centralbl. f. Bact. Bd. 33.

Dieselben, Americ. Med. 1902, Nr. 4.

Dieselben, Journ. of exper. med. 1903.

Duval and Schorer, Results of examination of 79 cases etc. Proceed. of the New-York path. Soc., Oct. 1903.

Eckmann, s. o. Discussion on the relation etc.

Fétra and Howland, A clinical study of 62 cases etc. Arch. of Ped., March 1904.

Flexner, A comparative study of dys.-bac. Centralbl. f. Bact. 1901, Bd. 30, H. 12.

Derselbe, s. o. Discussion on the relation etc.

Harris, Pathol. and clinical history of amoebic dys. Journ. of Amer. med. assoc., July and Aug. 1903.

Hiss and Russell, A study of a bac. resembling the baz. of Shiga etc. Proceed. of the New-York path. Soc., Jan. 1903.

Holt, s. Discussion zu Park, Collins, Goodwin.

Howland, The pathologic. anat. of inf. Diarrh., in which the Dys.-bac. was present. Proceed. of New-York path. Soc., May 1903.

Derselbe, The pathology of the Shigabac. infections. Ebd. Oct. 1903.

Jäger, Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 36.

Jürgens, Zur Aetiol. der Ruhr. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 46.

Kruse, Weitere Untersuchungen über die Ruhr. Deutsche med. Wochenschrift 1901, Nr. 23.

Derselbe, Der jetzige Stand der Dysenteriefrage. Deutsche Aerztezeitung 1902, Nr. 12.

Derselbe, Zur Geschichte der Ruhrforschung. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 12.

Le Dantec, Dysent. spirillaire. Compt. rendu de la soc. de biol. LV. 1903, Nr. 16. Ref. im Centralbl. f. Bact. 1904, Nr. 14/15.

Lentz, Vergleichende culturelle Untersuchungen über die Ruhrbacillen. Zeitschr. f. Hyg. 1902, Bd. 41, H. 2.

Derselbe, Weitere Beiträge zur Differenzirung des Shiga-Kruse'schen und Flexner'schen Bac. Ebd. 1903, Heft 43, S. 480.

Mason, Bacillary dysentery (Shiga). Journ. of the Americ. med. assoc., July 1903.

Neporoskny, Zur Bacteriol. der Ruhr. Referat im Centralbl. f. Bact. 1904, Bd. 34, Heft 14/15.

Park, On the interpretat. of Reactions of Agglutin. Proceed. of the New-York path. Soc., Jan. 1903.

Park, Collins, Goodwin, The results of on investigation upon the Etiol. of Dys. Ebd. Oct. 1903.

Rosenthal, Zur Aetiologie der Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 6.

Schwartz, s. Discussion zu Park, Collins, Goodwin.

Derselbe, The results of bacteriol. exam. of stools from cases of summer diarrh. Proceed. of New-York path. Soc., Nov. 1903.

Shiga, Centralbl. f. Bact. Bd. 14.

Derselbe, Studien über die epidem. Dysenterie. Deutsche med. Wochenschrift 1901, 43—45.

Derselbe, Weitere Untersuchungen über den Dysenteriebac. Zeitschr. f. Hyg. 41.

Derselbe, Ueber die Priorität der Entdeckung des Ruhrbac. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 7.

Spronk, Untersuch. über die Aetiol. der acut. Dysent. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde Nr. 18, 1902.

Vailland et Dopter, Contribut. à l'étiol. de la dysent. Annal de l'Instit. Pasteur 1903, Nr. 7.

Warfield, Some practic. points thaught by the discov. of the bac. dys. Med. Records 1903, Nov.

Wollstein, The dys. bac. in a series of cases of inf. diarrh. Proceed. of the New-York path. anat., May 1903.

Dieselben, Results of the examin. of sixty two cases of Diarrhea. Ebd. Oct. 1903.

Tugendreich (Berlin).

---

1. Versammlung der Vereinigung Südwestdeutscher Kinderärzte zu Frankfurt a. M. am 24. Januar 1904.

1. Herr A. de Bary (Frankfurt a. M.).

a) Demonstration einiger Fälle von Syphilis hereditaria tarda.

α) 1jähriges Mädchen mit Gaumendefect, Periostitis tibiae und Keratitis.

β) 11jähriges Mädchen mit Gumma periostale der Stirn und Periostitis des Metatarsus I.

γ) 4jähriges Kind mit Ophthalmoplegia totalis, die auf Schmierkur rasch heilte.

δ) 11- und 13jährige Kinder mit heredosyphilitischer Labyrintherkrankung, die zu absoluter Taubheit geführt hat.

ε) Fall von doppelseitiger subchronischer Gonitis bei einem 9jährigen Mädchen, dessen Schwester wegen Keratitis parenchymatosa und Gumma des weichen Gaumens in Behandlung gestanden hatte. Beide Kinder durch 4 g JK-Therapie geheilt.

b) Vorstellung eines Falles von Syphilis acquisita bei einem 12jährigen Mädchen, das den Primäraffekt an der rechten Tonsille hatte.

2. Herr Cahen-Brach (Frankfurt a. M.).

Coxa vara sinistra bei 9jährigem Knaben. Durch Radioskopie sichergestellter Fall von rechtwinkliger Abknickung des Schenkelhalses. Durch orthopädische Behandlung Besserung der Bewegungsbeschränkung (Abduction, Rotation).

3. Herr v. Mettenheimer (Frankfurt a. M.).

6 Fälle von Dystrophia muscul-progressiva, von denen 4 eine Mutter und deren 3 Kinder im Alter von 7 Jahren, 3 Jahren, 5 Monaten, die übrigen 1 Mädchen von 7, 1 Knaben von 14 Jahren betrafen.

4. Herr Cuno (Frankfurt a. M.).

a) Fall von geheilter Meningitis (?)

$1^1/_2$jähriges Kind, das nach Masern anscheinend an typischer Meningitis erkrankte. Dabei starke Protrusia bulbi d. und starke Füllung der rechtsseitigen Gesichtsvenen. Heftige Zuckungen der rechtsseitigen Gliedmassen, linkerseits Parese, desgleichen des rechten Nervus facialis. Nach Besserung dieser Erscheinungen stellte sich linksseitige Hemianopsie heraus. Nach 1 Jahr waren sämmtliche Functionen wieder intact, die Behandlung hatte in Hg-JK-Kur bestanden; doch hatte die Besserung schon begonnen, bevor eine Wirkung zu erwarten war.

b) Ueber Beseitigung von Dekanülementsbeschwerden.

Empfehlung der bereits in der Münchener medizin. Wochenschr. 1903 beschriebenen Bolzenkanülen und fixirten Tuben.

Bericht über die am 15. März 1904 stattgehabte Sitzung des Clubs der Wiener Kinderärzte.

Monti eröffnet die Sitzung und widmet dem verstorbenen Klubmitgliede Dr. Weintraub einen warm empfundenen Nachruf.

Galatti demonstrirt ein mikroskopisches Pankreaspräparat, das von einer Frühgeburt stammt. Bei der Untersuchung des Kindes fand man hochgradigen Meteorismus, sonst ausser den Erscheinungen der Lebensschwäche nichts Abnormes; ursprünglich dachte Galatti, in Anbetracht, dass spärlich Meconium abging, dass es sich in diesem Falle um eine Darmanomalie, insbesondere um ein Megacolon, handelt. Das Kind starb am 4. Lebenstag. Bei der Obduction fand man Hyperämie der Organe und Induration des Pankreas. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Pankreas fand man, dass dasselbe in seinem Aufbaue ungefähr dem 5. oder 6. Lunarmonat entspricht; auffällig ist das reichliche Bindegewebe, welches sehr kernreich ist und zahlreiche mono- und polynucleäre Rundzellen enthält. Das Parenchym der Drüse besteht vorwiegend aus dem System der Ausfuhrwege, welche Endanlagen in den Hintergrund treten. Dieser Befund des Pankreas soll nach Hecker in Beziehung mit Lues hereditaria stehen. Nach der Anamnese scheint dies in diesem Fall richtig. Die Mutter des Kindes hat zweimal abortirt und ein dreiwöchentliches Kind derselben ist im Karolinenkinderspitale an Lues hereditaria gestorben.

Wiesel erlaubt sich die Bemerkung, dass nach dem vorliegenden mikroskopischen Präparat man den Eindruck gewinnt, dass das Pankreas auf einem embryonalen Zustand zurückgeblieben ist. Nur wenn die entzündlichen Erscheinungen stärker ausgeprägt waren, konnte eine Pankreatitis luetica angenommen werden.

Galatti demonstrirt ein zweites anatomisches Präparat, welches von einer

ausgetragenen männlichen Frucht stammt, die in Beckenendlage total asphyktisch geboren wurde. Zur Widerbelebung wurden Schultze'sche Schwingungen, Schläge, Frottirungen der Haut und warme Bäder mit kalten Begiessungen angewendet. Trotz Entfernung des in den Luftwegen befindlichen Schleims mittels eines Nélaton'schen Katheters starb das Kind nach 24 Stunden. Bei der Obduction fand man die Lunge lufthaltig, in den Luftwegen Schleim, Fruchtwasser und Meconium, an der Pleura und Pericardium punktförmige Ecchymosen; unter den Meningen ein kleines blutiges Extravasat; die rechte Nebenniere ist infolge einer reichlichen Blutung vollständig zerstört und in eine dunkelrote Masse aufgelöst. Die linke Nebenniere zeigt eine normale Form und Grösse und beim Durchschnitte findet man eine die Mitte des ganzen Organes durchsetzende frische Blutung. Galatti glaubt auf Grundlage der Ergebnisse der Obduction, dass das Kind nicht an den Folgen der Asphyxie gestorben ist, sondern einem Nebennierentode erlegen ist, nachdem bekannt ist, dass der Ausfall der Nebennierenfunction eine Blutdruckverminderung, bezw. eine Beeinträchtigung der Herzaction zur Folge hat. Galatti hält für nicht ausgeschlossen, dass das rohe, aber doch bewährte Verfahren der Schultze'schen Schwingungen, sowie die angewendeten Schläge bei dem weichen Parenchym der kindlichen Nebenniere die Ursache dieser Blutung abgeben kann.

Wiesel hebt hervor, dass die Blutung in diesem Falle vorwiegend die Marksubstanz betraf, also den chromaffinen Abschnitt der Nebenniere, der bekanntlich einzig und allein das blutsteigernde Princip der Nebennieren enthält. Mit Rücksicht auf die äusserst weiche Beschaffenheit der Marksubstanz wären Zerreissungen infolge der Schwingungen nicht von der Hand zu weisen.

Monti findet, dass der Obductionsbefund der gewöhnliche ist, den man bei dem Erstickungstod wahrnimmt; auch Blutungen der Nebenniere kommen in solchen Fällen vor, ohne dass die verschiedenen Handgriffe vorgenommen wurden. Wenn Galatti's Deutung richtig wäre, müsste infolge der Schultze'schen Schwingungen der lethale Ausgang viel häufiger beobachtet werden, als dies der Fall ist. Monti sah die erwähnten Folgen nur dann, wenn die Blutung während des Partus stattgefunden hat, so dass die Schultze'schen Schwingungen nicht mehr in der Lage sind, die Asphyxie zu beheben.

Galatti erwidert, dass die Möglichkeit, dass infolge des Schultze'schen Verfahrens Blutungen der Nebenniere eintreten können, nicht a priori geleugnet werden kann. Galatti glaubt, dass zunächst festgestellt werden müsse, dass auch Kinder, die ohne Schultze'sche Schwingungen an Asphyxie sterben, Blutungen der Nebennieren aufweisen.

Monti erwidert, dass Blutungen der Nebenniere, wie aus seiner Arbeit im Gerhardt'schen Handbuch hervorgeht, nicht so selten und bekannt sind, dass auch ohne Anwendung der verschiedenen Methoden der künstlichen Athmung infolge der Asphyxie häufig Blutungen der Nebenniere vorkommen.

Dr. Hans Lorenz demonstrirt ein 3 Wochen altes Kind mit einem kleinapfelgrossen angeborenen Tumor in der rechten Supraclaviculargegend, der beim Anblick als bläulich durchschimmernde Cyste imponirt. Die Geschwulst ist weich, compressibel und durchsichtig. Die Geschwulst ist ein Hydroma colli congenitus. (Am nächsten Tage wurde die Geschwulst exstirpirt und die Untersuchung des Präparates ergab die Erscheinungen einer angeborenen einfachen Halscyste.)

Blum demonstrirt ein 10jähriges Mädchen, welches seit 2 Jahren an einer incompletten Harnretention leidet: die Harnblase ist beständig durch circa 800 cm^3

Desidualurin ausgedehnt. An den äusseren Genitalien ist die relativ seltene Missbildung einer Hypospadia urethrae feminae ausgebildet. Das Orificium urethrae fehlt an normaler Stelle. In der Vulva findet sich nur eine Oeffnung des von einem Hymenalsaum umgebenen Ostium vaginae vor. An der vorderen Vaginalwand, circa $1^1/_2$ cm hinter dem Hymen, liegt die Oeffnung der Harnröhre, die in die kolossal erweiterte mit Divertikel übersäte Harnblase führt. Diese Missbildung der weiblichen Hypospadie, auch Persistenz des Canalis urogenitalis genannt, ist als eine echte Hemmungsbildung aufzufassen, als ein Stehenbleiben auf einer frühen Stufe der embryonalen Entwickelung. Ganz analoge Verhältnisse finden sich nämlich bis zum 4. Fötalmonate an weiblichen Embryonen. Die Ursache der Retention dürfte in dem fehlerhaften schiefen Verlaufe der Urethra liegen.

Pollak: Ein 6wöchentlicher Säugling, der vor 4 Wochen im Anschluss an eine Arteriitis umbilicalis ein Erysipel mit anschliessender tiefgreifender Hautgangrän an beiden Fussrücken aquirirte. Während solche Fälle im allgemeinen eine infauste Prognose bieten, hat dieses Kind die schwere Infection nicht nur überstanden, sondern auch um 400 g an Gewicht zugenommen. Pollak schreibt diesen günstigen Ausgang der Brustnahrung zu, die den Säuglingsorganismus oft in erstaunlicher Weise gegen schwere Attaken resistent macht.

Friedjung erwähnt, dass er im Archiv für Kinderheilkunde einen ähnlichen Fall veröffentlicht habe, welcher auf Monti's Abtheilung in der gleichen Weise behandelt wurde.

Herzka berichtet ebenfalls über einen ähnlichen genesenen Fall und stimmt mit dem früheren Vorredner überein, dass die Ernährung mit Frauenmilch auf den günstigen Ausgang von wesentlichem Einfluss ist.

Wechsler demonstrirt einen Fall von Lues congenita bei einem 10wöchentlichen Kind. Eigenthümlich an diesem Falle ist die deutliche Ausbildung der Papeln und die Beschränkung derselben auf das Gesicht.

Hecht erstattet vorläufigen Bericht über die Ergebnisse der Untersuchung der Formalinmilch: Hecht fand, dass die fermentativen Wirkungen der Milch und die Labgerinnung durch diesen Zusatz nicht gestört werden und dass die Entwickelung der Säurebildner in der Milch bei Zimmertemperatur durch 48 Stunden hintangehalten wird, das beweisen sowohl das Verhalten der Acidität der Formalinmilch als auch die Kolonienzählungen. Dass die Keime durch diesen Zusatz nicht getödtet werden, hat schon Baginsky nachgewiesen; wichtig ist auch der Befund von Jaksch, dass Typhusbacillen in der Formalinmilch leben bleiben. Erst nach 48 Stunden beginnt die Acidität langsam zu steigen, wenn die Milch bei 20° C. gehalten wird. Bei Bruttemperaturen vermag selbst der Formalinzusatz 1:5000 nur für kaum 24 Stunden den gleichen Säuregrad zu erhalten. Viel weniger ausgesprochen ist die Wirkung des Formalinzusatzes auf die Vermehrung der Keime, so dass wir trotz Formalin eine Vermehrung derselben nachweisen können.

Friedjung referirt über die Verwendung der Gelatine in der Kinderpraxis. Er bespricht ihren Werth bei der Behandlung der Melaena neonatorum und der verschiedenen hämorrhagischen Diathesen. Auf Monti's Spitalsabtheilung wurde eine unstillbare Nasenblutung im Verlaufe eines Morbus maculosus Werlhofii und eine Zahnfleischblutung bei einem hämophilen Knaben prompt beseitigt. Der erste Fall bekam täglich 4 Esslöffel voll einer 5%igen Gelatinelösung innerlich, der zweite 8 cm^3 einer solchen subcutan, nachdem die locale Anwendung versagt hatte. Ein zweiter Fall von Morbus maculosus Werlhofii bei einem 10jährigen Mädchen, der

zu periodischer Hämaturie führte, zeigte nach 5mal widerholter subcutaner Injection keine unzweifelhafte Wirkung. Ueble Zufälle lassen sich durch strenge Asepsis vermeiden. Monti.

Bericht über den I. internationalen Congress für Schulhygiene in Nürnberg.

Erstattet von Dr. Steinhardt (Nürnberg).

Der erste internationale Congress für Schulgesundheitspflege, der unter dem Protectorate Seiner königl. Hoheit des Prinzen Dr. med. Ludwig Ferdinand von Bayern vom 4.—9. April d. J. in Nürnberg tagte, hat in allen seinen Theilen einen befriedigenden, sogar glänzenden Verlauf genommen. Dies ist um so mehr anzuerkennen, als er die erste grosse Versammlung dieser Art war und Erfahrungen von früher her nicht vorlagen, so dass trotz der von einem internationalen Comité ausgearbeiteten Organisation und Geschäftsordnung gar mancherlei von der örtlichen Geschäftsleitung nach eigenem Ermessen entschieden und erledigt werden musste. Als kleines Beispiel, welche Schwierigkeiten zu überwinden waren, möge die Thatsache gelten, dass bis wenige Tage vor dem officiellen Beginn des Congresses man auch nicht einmal ein annäherndes Bild über die Zahl der Theilnehmer haben konnte, da eine grosse Reihe von Anmeldungen erst im letzten Augenblick erfolgten. Wenn trotzdem der ganze complicirte Apparat gut und zur Zufriedenheit der — ungefähr 1500 — Congressbesucher functionirte, so ist das im Wesentlichen das Verdienst des Generalsekretärs, Hofrath Dr. Schubert-Nürnberg, der mit einem grösseren Stab von Hilfskräften eine ungeheure Arbeit zu bewältigen hatte. Die Theilnehmer selbst gehörten zum grössten Theil ärztlichen und pädagogischen Kreisen an, ausserdem war eine stattliche Zahl von Staats- und Communalbehörden durch officielle Delegirte vertreten, auch ärztliche und pädagogische Fachvereinigungen hatten Abgesandte geschickt. Die Organisation selbst war nach dem Vorbild der Naturforscherversammlung getroffen, indem 3 allgemeine Sitzungen mit Abtheilungssitzungen abwechselten. Für letztere waren ursprünglich 10 grössere Gruppen mit je 5—6maliger Tagung vorgesehen; aus Zweckmässigkeitsgründen hat man aber einzelne Abtheilungen zusammengelegt und folgende 7 grosse Gruppen gebildet:

1. Hygiene der Schulgebäude,
2. Hygiene des Unterrichts und der Unterrichtsanstalten,
3. hygienische Unterweisung der Lehrer und Schüler,
4. körperliche Erziehung der Schuljugend,
5. Krankheiten und ärztlicher Dienst in den Schulen,
6. Sonderschulen,
7. Hygiene der Schuljugend ausserhalb der Schule. Hygiene des Lehrkörpers. Allgemeines.

Einschliesslich der in den 3 Hauptversammlungen gehaltenen Vorträge und der übertragenen officiellen Referate wurden im Ganzen 161 Vorträge gehalten. Aus dieser stattlichen Reihe seien für den nachfolgenden Bericht nur diejenigen angeführt, welche für die Pädiatrie von Interesse sind oder schulhygienische Fragen betreffen, die allgemein ärztliche Gebiete berühren; besonders die zahlreichen Besprechungen augen- und bauhygienischer, sowie rein pädagogischer Fragen bleiben unberücksichtigt.

Dr. Leubuscher-Meiningen: Aufgaben des Staates im Schularztwesen. Die Schularzteinrichtung ist das beste Mittel, Schädigungen, die aus dem Schulbesuch entspringen, nach Möglichkeit zu mildern und zu beseitigen. Der Staat, der den Schulzwang fordert, hat deshalb die Verpflichtung, Schulärzte für alle Schulen, höhere, mittlere und Volksschulen, städtische und Dorfschulen anzustellen. Das Interesse, welches der Staat an der Schularztorganisation hat, beruht nicht blos auf der Feststellung und Besserung der Gesundheitsverhältnisse der Schuljugend, sondern auch auf der Möglichkeit, durch die schulärztlichen Untersuchungen Kenntniss von den Rückwirkungen und Wechselbeziehungen zwischen den Wohnungs-, Erwerbs- und Ernährungsverhältnissen der Gesammtbevölkerung und den Krankheiten der Schüler zu erlangen. Durch eine staatliche Organisation der Schularzteinrichtung wird die Möglichkeit durchgreifender Verbesserungen auf dem ganzen Gebiete der Schulhygiene und insbesondere auch auf dem Gebiete der Unterrichtshygiene gegeben.

Dr. Samosch-Breslau: Ueber die Nothwendigkeit einer einheitlichen Regelung des schulärztlichen Dienstes. Die Verschiedenheit der schulärztlichen Dienstführung und Berichterstattung in den verschiedenen Städten, sowie die mangelnde Einheitlichkeit in der Anlage und Ausfüllung der sogen. Gesundheitsscheine lassen die bisher gewonnenen Resultate der schulärztlichen Untersuchungen als werthlos und unbrauchbar für einwandsfreie Schlussfolgerungen grösseren Stiles erscheinen. Sie werden erst dann die wünschenswerthe Bedeutung erlangen, wenn die Ergebnisse von gleichen Gesichtspunkten aus und in vergleichbarer Form gewonnen werden; auf dieser Grundlage können dann auch die massgebenden Zentralbehörden zu einer Aenderung des Unterrichtssystems und der Unterrichtsziele nur dann schreiten, wenn die aus dem bisherigen Schulbetrieb erwachsenden Gesundheitsstörungen unzweideutig nachgewiesen sind. Dieser Nachweis ist nur bei einer Regelung des schulärztlichen Dienstes nach einheitlichen Grundsätzen zu führen und würde auch die Lösung mancher rein medicinisch-wissenschaftlichen Fragen fördern.

Dr. Altschul-Prag: Morbiditätsstatistik. Die Vorbedingung für eine richtige Morbiditätsstatistik in Schulen ist die möglichst einheitliche Lösung der Schularztfrage, sowohl für Volksschulen als auch für höhere Lehranstalten; die Grundbedingungen sind ein verlässliches und sorgfältig gesichtetes Urmaterial, ein einheitliches und sicher definirtes Krankheitsschema und eine nach gleichen Principien durchgeführte Bearbeitung des vorhandenen Materials. Ganz besonders wichtig ist dabei eine einheitliche Auffassung bezüglich der Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit. Eine längere Zeit hindurch geführte, internationale Sammelforschung über Schülererkrankungen würden sichere und brauchbarere Resultate liefern als die bisherigen Einzeluntersuchungen, deren Durchschnitt von 50 Proc. Kranken bei den Schulrekruten den praktischen ärztlichen Erfahrungen nicht entspricht und entschieden zu hoch gegriffen ist.

Prof. Dr. Hueppe-Prag: Verhütung der Infectionskrankheiten in der Schule. Bei den Infectionskrankheiten, welche für die Schule in Betracht kommen, ist zu unterscheiden zwischen Schulhauskrankheiten und Schulinfectionskrankheiten. Zu ersteren gehören Cholera, Typhus und Ruhr, deren Bekämpfung durch Reichs- und Landesgesetze geregelt ist und die Schule als solche nicht weiter angeht. Die letzteren werden zweckmässig in 3 Gruppen eingetheilt: 1. Masern und Keuchhusten, als Typen der Schulinfectionskrankheiten, bei denen

Empfänglichkeit und Disposition zurücktritt gegenüber der Infection; 2. Parotitis und Varicellen; 3. Scharlach und Diphtherie. Für Gruppe 1, deren Krankheiten schon zu einer Zeit übertragbar sind, in welcher sie noch gar nicht erkannt werden können, ist eine grössere Strenge in der Durchführung der Schulschliessungen und der Isolirung, sowie eine Maximalbelegziffer der einzelnen Klassen mit höchstens 50 Schülern erforderlich. Gruppe 2 ist bei strenger Isolirung relativ leicht zu bekämpfen. Für Gruppe 3 besteht eine weit geringere Disposition des Einzelindividuums als für die anderen Infectionskrankheiten; dagegen dauert die Uebertragungsmöglichkeit ausserordentlich lang. Die Desinfection der Schulzimmer ist, wenn auch nicht ganz, so doch in vielen Fällen entbehrlich, besonders wenn eine tägliche Reinigung derselben stattfinden würde. Gegenüber der Tuberculose, deren Gefahren für das Kindesalter übrigens meist überschätzt werden, kann die Erziehung zur Reinlichkeit viel ausrichten.

Dr. Le Gendre-Paris: Sur l'hygiène et les maladies personelles des maîtres au point de leurs rapports avec les élèves. Wechselbeziehungen in Bezug auf ansteckende Krankheiten bestehen nicht blos bei den Schülern unter sich, sondern auch zwischen Lehrern und Schülern. Dies gilt ganz besonders für die Tuberculose, deren Entstehung bei den Lehrern durch die Schule — schlechte Luft in überfüllten Zimmern, Ueberanstrengung der Athmungs- und Sprechorgane, Ermüdung durch zu grosse Stundenzahl, schlechte Ernährung infolge geringer Bezahlung — reichlich gefördert wird. Die Uebertragungsmöglichkeit von Lehrer auf Schüler ist im Allgemeinen die gleiche wie von jedem Tuberculösen für seine nächste Umgebung, nur wird sie durch den Schulstaub noch besonders vermehrt. Verringerung der Schülerzahl einer jeden Klasse, bessere Ventilirung der Schulzimmer, Verbot trockenen Auskehrens, durch welches der Staub und Schmutz im Zimmer erst recht aufgewirbelt wird, und Nichtanstellung tuberculöser Lehrer bilden die Hauptmassregeln gegen die Verbreitung der Tuberculose in und durch die Schule. Gegen die Uebertragung nervöser Erkrankungen, Hysterie, Chorea ist die Entfernung des Kranken aus der Schule das wirksamste Mittel.

Dr. Pustówka-Teschen: Grundsätze für die Anwendung und Bemessung der Contumaz infectionskranker Schüler und deren gesunder Wohnungs-, bezw. Hausgenossen. Bei Scharlach ist eine Contumaz von 6 Wochen für den Krankgewesenen (vollständige Abschuppung, wiederholtes Baden, thunlichste Wohnungsdesinfection vorausgesetzt) als Minimum zu fordern, ebenso für die Wohnungs- und Hausgenossen; nur wenn der Kranke ins Spital überführt worden ist, kann für letztere die Carenzzeit auf 1—2 Wochen vermindert werden. Bei Diphtherie und Croup ist die Carenz auf durchschnittlich 28 Tage auszudehnen, die Contumaz nur auf die Wohnungsgenossen zu beschränken. Bei Masern sind, wenn es sich um die ersten Fälle einer Epidemie handelt, dieselben strengen Massregeln anzuwenden wie beim Scharlach, auch für die Wohnungsgenossen; nur bei schon sehr ausgedehnter Epidemie kann eine mildere Praxis gehandhabt werden. Beim Keuchhusten sollen Erkrankte und Wohnungsgenossen mindestens 8 Wochen von der Schule ferngehalten werden, bei Varicellen, Rötheln und Mumps principiell 3 Wochen. Vor Wiederzulassung zur Schule müssen ärztliche Zeugnisse beigebracht werden, auch von den gesunden Wohnungsgenossen, deren mittelbare Infectionsübertragung meistens zu gering geschätzt wird.

Prof. Dr. Denker-Erlangen: Ueber die Hörfähigkeit und die Häufigkeit des Vorkommens von Infectionskrankheiten im kind-

lichen und jugendlichen Alter; nach eigenen Untersuchungen. Vortragender hat die Gehörorgane von 4716 Schülern und Schülerinnen untersucht. Ausserdem bekamen die Kinder Fragebogen mit, in denen nach dem Auftreten von Ohrenfluss, ferner von Scharlach, Masern, Rötheln, Diphtherie, Gehirntyphus, Influenza und anderen schweren Erkrankungen geforscht wurde. Ferner wurde zu ermitteln versucht, ob erbliche Belastung vorliege und ob die Kinder mit offenem Munde schliefen. Das Ergebniss der Untersuchungen an höheren Schulen und an Volksschulen stellte Vortragender gesondert fest. Gleiche Procentzahlen ergaben sich für das Vorkommen von Mundathmung, Masern, Rötheln, Diphtherie und Meningitis. Ohreiterungen waren erheblich häufiger in den Volksschulen; dagegen war es bei Scharlach und Influenza umgekehrt. Zwischen Knaben und Mädchen waren keine wesentlichen Unterschiede. Von den untersuchten 9432 Gehörorganen erwiesen sich 25 Proc. als pathologisch (d. h. die Gehörweite war weniger als 8 m).

Denker fordert, dass Träger von Mittelohreiterungen vom Schulbesuch auszuschliessen sind, bis mindestens jeder Fötor beseitigt ist. Nothwendig sind Untersuchungen der Hörfähigkeit, die gleich nach Eintritt in die Schule und zwar von dem Lehrer vorzunehmen sind. Dieser ist vorher vom Ohrenarzt zu instruiren. Kinder, die unter 2 m Hörweite haben, müssen fachärztlich untersucht werden.

Dr. Brandeis-Prag: Ursachen und Bekämpfung der nervösen Erscheinungen unserer Schuljugend. Ausser der erblichen Belastung und Constitutionsanomalien der Eltern, Alkohol, Lues, liegt die Ursache beginnender Nervosität bei Kindern der ärmeren Bevölkerungsklassen in mangelhafter Beaufsichtigung und in schlechten socialen Verhältnissen (Wohnung, Ernährung, Sorgen), in wohlhabenderen Kreisen in der Verweichlichung, in Fehlern der Erziehung und in der geistigen Ueberbürdung, besonders seitens der Schüler; dabei ist es bedeutungslos, ob es sich um die Auslösung einer vielleicht schon vorhandenen Disposition handelt, oder ob die Nervosität durch jene Umstände erst erzeugt wird. Eine typische Form der Schulnervosität ist die Neurasthenie mit ihren Symptomen: Reizbarkeit, Kopfschmerz, rasche Ermüdung, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Wechsel der Stimmung, Anämie. Zu ihrer Bekämpfung muss gefordert werden: Verbot, bezw. strenge Beaufsichtigung der Beschäftigung jugendlicher Individuen in gewerblichen Betrieben, in welchen Gesundheitsschädlichkeiten aller Art wirken; Verminderung der häuslichen Schulaufgaben; viel Schlaf für die Schuljugend, mindestens 10 Stunden täglich bis zum 14. Lebensjahr, mindestens 9 später; Abschaffung der Reifeprüfungen; Förderung des Turnens, der Jugendspiele, des Aufenthaltes in freier Natur; sorgfältige individuelle Behandlung des Schülers durch Eltern und Lehrer gemäss seiner psychischen Eigenart.

Dr. Wildermuth-Stuttgart: Schule und Nervenkrankheiten. Auf Grund der Beobachtung von 360 Nervenkranken beiderlei Geschlechts im Alter von 6—18 Jahren ergab sich, dass die Neurasthenie bei Kindern im Wesentlichen die gleichen Symptome der reizbaren Schwäche zeigt wie bei Erwachsenen, häufig gleichzeitig mit Störung der allgemeinen Ernährung. An der Entstehung von Nervenkrankheiten im kindlichen und jugendlichen Alter hat die Schule, besonders die geistige Ueberbürdung, nur einen geringen ursächlichen Antheil. Das geht schon daraus hervor, dass Volksschüler, sowie Jünglinge von 14—18 Jahren, die die Schule nicht mehr besuchen, sondern bereits in praktischer Stellung sich befinden, ein sehr grosses Contingent zu den Neurosen stellen. Auch die grosse Zahl weiblicher Kranken spricht gegen die Bedeutung geistiger Ueberanstrengung. Die

wesentlichen Ursachen sind die erbliche Belastung und constitutionell nervöse und allgemein schwächliche Anlage. Eine Zunahme, namentlich eine erschreckende Zunahme der Neurosen und Psychosen, ist für das kindliche und jugendliche Alter fast ebenso wenig bewiesen wie für Erwachsene. Immerhin ist es angezeigt, dass ausgesprochen nervöse Kinder nicht bald zur Schule kommen. Für einen Theil derselben wäre auch eine besondere Schulorganisation wünschenswerth, etwa im Anschluss an die Hilfsschulen, deren Lehrplan und Lehrziel entsprechend zu erweitern wäre. Für zahlreiche nervös veranlagte, aber leicht lernende Kinder ist aber die Schule, so wie ihre jetzige Organisation ist, ohne zu weit gehende Individualisirung nicht nur nicht schädlich, sondern wirkt heilsam durch das Moment der psychischen Abhärtung.

Dr. Engelhorn-Göppingen: Welche Bedeutung für die Schulhygiene hat die Psychologie und Psychopathologie der Entwickelungsjahre? Das geistige Wachsthum, die Entfaltung der intellectuellen und gemüthlichen Eigenschaften erfolgt in der Pubertätszeit nicht gleichmässig und harmonisch in enger Uebereinstimmung zwischen geistigem Erfassen und der Expansion des Gemüthes, sondern unter bedeutenden Schwankungen und Ungleichheiten: bald überwiegt scharf abwägender Verstand und Sicherheit des Urtheils, bald besteht einseitige Gefühlsentwickelung und bedenkliche Ueberwucherung himmelstürmenden Strebens, mit welchem die Zunahme der Vernunft nicht gleichen Schritt hält; bald werden in gehobenem Selbstgefühl muthig neue Pläne und Ziele erfasst, bald führt unberechtigte Ueberhebung und krankhafter Dünkel zur Verkennung der eigenen Kraft und Leistungsfähigkeit; bald herrscht religiöse Schwärmerei vor, bald cynischer Atheismus u. s. w. Auch die geistige und körperliche Entwickelung halten nicht gleichen Schritt, vielmehr bleibt die erstere oft hinter der letzteren zurück. Die Schule ist eines der wohlthätigsten Mittel, die psychischen Schädlichkeiten, welche in der Pubertät drohen, zu paralysiren; eine Begünstigung der Entstehung von Psychosen findet durch sie nicht statt. Vielmehr sind diese auf Heredität, auf Alkokol und Lues der Erzeuger, auf Verkehrtheiten des Familienlebens, wie vorzeitige gesellschaftliche Genüsse, unpassende Lectüre u. dergl. mehr zurückzuführen. Ihre Formen sind Imbecillität und Debilität, Hebephrenie, epileptische und hysterische Irreseinsformen und die sogen. psychopathischen Minderwerthigkeiten. Die Schulhygiene hat für die Pubertätsjahre streng individualisirende Behandlung in der Erziehung und im Unterricht zu fordern, ferner Abschaffung der Prüfungen, welche oft eine sehr lange Zeit hindurch dauernde Erschöpfung hinterlassen und Verbot des Ablegens eines religiösen Bekenntnisses, durch welches sehr häufig das Gleichgewicht der unter Sturm und Drang sich entfaltenden Seele gestört wird.

Dr. Feser-München: Nervosität und Schwachsinn beim Kind. Bei Imbecillen und Debilen findet man Symptome, die wir sonst als nervös anzusehen gewohnt sind, und beim nervösen Kind oft leichte geistige Schwäche. Wegen dieser Combination ist Vorsicht in der Beurtheilung des einzelnen Falles nöthig. Wir dürfen ein Kind nicht ohne Weiteres als schwachsinnig oder nervös erklären, sondern müssen ein Symptom nach dem anderen hernehmen und beurtheilen, ob es auf Rechnung des Schwachsinnes oder der Nervosität zu setzen ist; auf diese Weise wird sich von selbst ein richtiges Gesammtbild vom Nerven- und Geisteszustand des Kindes ergeben, und was am wichtigsten ist, die gegenseitige Abhängigkeit und Bedingtheit, die Quelle der anormalen Erscheinungen.

ob diese der Nervosität oder dem Schwachsinn entsprungen, wird uns klar. Dann erkennen wir auch die Stelle in einer solchen Natur, wo unsere Erziehung vor Allem und zuerst einzusetzen hat, nämlich mit der Beseitigung oder doch Besserung der nervösen Symptome. Es ist schon viel gewonnen, wenn wir dem Kind einen guten Schlaf geben, ihm seine Schüchternheit nehmen, den „Zappelphilipp" beruhigen, den Eckensteher zu grösserer Lebhaftigkeit bringen. Mit der Beseitigung dieser Hindernisse wird sich auch der Unterricht des schwachbegabten Kindes fruchtbringender und lohnender gestalten. Aermere Kinder, die zu Hause nicht eine entsprechende Pflege und ärztliche Behandlung finden können, sollten zweckmässigerweise in mit den Hilfsschulen zu verbindenden Internaten untergebracht werden.

Dr. Weygandt-Würzburg: Ueber epileptische Schulkinder. Die Einrichtung von Epileptikerklassen und -Schulen ist nicht zu empfehlen. Vielmehr müssen epileptische Schulkinder individuell behandelt werden, und zwar gehören solche mit ausgesprochenem Blödsinn in Idiotenanstalten, solche mit geringgradigem Schwachsinn in die Hilfsschulen und moralisch Minderwerthige in Erziehungsanstalten; diejenigen, die nur selten Anfälle bekommen oder andere nur leichte Symptome zeigen, können die normale Schule besuchen, allerdings unter steter Controle durch den Schularzt oder den entsprechend informirten Lehrer, und nur bei gehäuften Anfällen sind die Kinder vom Schulbesuch auszuschliessen.

Dr. Stadelmann-Würzburg: Wie kann die unterrichtliche Behandlung abnormer Kinder die Prophylaxe der Nerven- und Geisteskrankheiten unterstützen? Da die Ursache des Schwachsinnes bei Kindern in einer abnorm raschen Ermüdbarkeit ihres Geistes liegt, so ist es nöthig, ihren Bildungsstoff und Vorstellungen verschiedenster Art unter möglichst geringer Inanspruchnahme der psychischen Kräfte beizubringen. Vortragender hat zu diesem Zwecke ein „Associationsmethode" benanntes Unterrichtsverfahren ausgearbeitet, das, hauptsächlich pädagogisches Interesse beanspruchend, hier nicht weiter zu erörtern ist.

Dr. phil. Cron-Heidelberg: Die moralisch Schwachsinnigen in den Schulen. Für eine richtige Erkennung und Behandlung dieser „erziehungsfähigen Pathologischen" ist vor Allem eine bessere psychologische Vorbildung des Lehrerpersonals erforderlich. Ferner muss das Schulsystem dafür sorgen, dass eine specielle Behandlung Gefährderter innerhalb des Schullebens durchführbar ist. Und in der Familie müssen Eltern und Arzt zusammenarbeiten in der individuellen Behandlung des „Patienten". Die sehr interessante Krankheits- und Schulgeschichte eines moralisch Schwachsinnigen illustrirt deutlich die Berechtigung dieser Forderungen.

Dr. Blitstein-Nürnberg: Alkohol und Schule. Nach Ansicht der Aerzte und Schulmänner, die sich mit der Alkoholfrage gründlich beschäftigt haben, schädigt der Genuss geistiger Getränke Körper, Geist, Gemüth und Charakter der Schüler. Es liegt daher im eigensten Interesse und Pflichtenkreise der Schule, ihre Zöglinge davor zu bewahren. Das hat zu geschehen: 1. durch disciplinares Verbot des Genusses aller alkoholischen Getränke für die Schüler der Volks- und Mittelschulen; 2. durch Aufklärungen über die schädlichen Wirkungen des Alkohols beim Unterricht, theils eingestreut in den verschiedenen Lehrfächern, theils in hygienischen Vorträgen der Schulärzte, theils auf Elternabenden; 3. durch Durchsicht der Unterrichtsmittel mit Rücksicht auf obigen Zweck; 4. durch das persönliche Beispiel des Lehrers, soweit dies ohne Zwang möglich ist; 5. durch alkohol-

gegnerische Schülerverbindungen, die von den Schulleitern zu unterstützen sind; 6. durch ein den Eltern neu eintretender Schüler auszuhändigendes Merkblatt folgenden Inhalts:

„Eltern, die Ihr Eure Kinder liebt, gebt ihnen keine alkoholischen Getränke. Alle Gelehrten, welche sich mit der Alkoholfrage beschäftigt haben, stimmen darin überein, dass Bier, Wein, Schnaps und Liqueur der heranwachsenden Jugend schädlich sind.

Diese Getränke schwächen den Appetit, schädigen die Verdauungsorgane, setzen die natürliche Widerstandsfähigkeit der Kinder gegen Infectionskrankheiten herab und rufen nicht selten selbst schwere Erkrankungen, wie Leber-, Nierenentzündung und Epilepsie, hervor.

Diese Getränke vermindern die Aufmerksamkeit, verschlechtern das Gedächtniss und erschweren so dem Kinde das Lernen.

Diese Getränke regen das Kind auf, machen es zornmüthig, widerspenstig und unfolgsam und erschweren Euch und der Schule seine Erziehung.

Auch in Krankheitsfällen darf der Alkohol ebenso wie jedes andere Medicament nur laut Verordnung des Arztes verabfolgt werden."

Dr. Quirsfeld-Rumburg: Zur physiologischen Entwickelung des Kindes während der ersten Schuljahre. Der Vortrag, der sehr interessante statistische Mittheilungen über sorgfältige Untersuchungen von über 1000 Schulkindern in den vier ersten Schuljahren bringt, eignet sich nicht zu kurzem Referat, ist vielmehr im Original nachzulesen.

Prof. Dr. Hertel-Kopenhagen: Ueber Coëducation in den höheren Schulen. Da die physiologische Entwickelung der Knaben und Mädchen besonders in der Pubertätszeit ganz verschieden ist, bei ersteren viel langsamer als bei letzteren, und da demnach die Mädchen weniger widerstandsfähig sind als die Knaben, so müssen bei der Coëducation (gemeinschaftliche, gleichmässige Erziehung beider Geschlechter) im Unterrichtsplan die schwächeren Mädchen entweder von einzelnen Fächern ganz befreit werden oder, wenn sie die nämlichen Prüfungen wie die Knaben durchmachen sollen, 1 Jahr mehr für die Vorbereitung verwenden.

Prof. Dr. Palmberg-Helsingfors theilt im Zusammenhang mit Vorstehendem sehr interessante Erfahrungen über Coëducation von Knaben und Mädchen aus Finnland mit. Mit der zunehmenden Zahl der weiblichen Studirenden hat die durchschnittliche Qualität ihrer Leistungen und Zeugnisse im Abiturientenexamen wesentlich abgenommen; mehr als die Hälfte dieser Damen brechen jetzt gleich nach beendigter Prüfung ihre Studien ab, die andere Hälfte nimmt mit Ausnahme von etwa 12 Proc. den gleichen Weg. Es muss eindringlich davor gewarnt werden, dass das Abiturientenexamen eine Modesache für junge Mädchen wird; denn das Zeugniss ist zu theuer erkauft mit so andauernden Anstrengungen und mit einer vielleicht für das ganze Leben bleibenden Schwächung der Gesundheit. Da das Volkswohl vor Allem kräftige und gesunde Mütter verlangt und doch weitaus die grösste Zahl aller Mädchen heirathen (80—85 Proc.), so wäre ein schöneres Ziel der Coëducation die Errichtung einer weiblichen Fakultät an der Universität, welche Gesundheitslehre, Körperpflege und Kindererziehung, Krankenpflege, Haushaltungslehre, Buchhaltung als Hauptdisciplinen lehrt.

Dr. phil. Hintzmann-Elberfeld: Vorzüge des ungetheilten Unterrichts. An allen höheren Lehranstalten (Gymnasien, Realgymnasien, Oberrealschulen) ist eine Ueberbürdung von Lehrern und Schülern zweifellos gegeben, die

sich bei ersteren besonders in Nervosität, bei letzteren in Nervosität, Erkrankung einzelner Organe (Kurzsichtigkeit), geistiger Trägheit (Unlust) zeigt. Diese Ueberbürdung ist im Wesentlichen durch das Zusammenwirken dreier Factoren bedingt, nämlich durch die Zahl der Unterrichtsfächer, der Unterrichtsstunden und durch die meist in die Abend- und Nachtstunden fallende Zeit, in welcher die Hausarbeit erledigt werden muss. Nachdem die bisherige Erfahrung gezeigt hat, dass Bestrebungen, die Zahl der Unterrichtsfächer und Unterrichtsstunden herabzusetzen, aussichtslos sind, muss angestrebt werden, den Schülern die Anfertigung ihrer Hausarbeiten während der Tagesstunden zu ermöglichen. Dies kann erreicht werden durch die Verkürzung der einzelnen Unterrichtstunden auf 45 Minuten und die Verlegung allen Unterrichts — mit Ausnahme des Turnens und der Spiele — auf die Vormittagsstunden, während die Hausarbeiten am Nachmittag zu erledigen wären. Die mit solchem Unterrichtsplan gemachten Erfahrungen haben bewiesen, dass die Schüler im Unterricht lebendiger, in der Hausarbeit freudiger sind und auch die Ueberbürdung der Lehrer wirksam bekämpft wird.

Dr. phil. Sickinger und Dr. med. Moses-Mannheim: Das Sonderklassensystem der Mannheimer Volksschulen. Die Befähigung der Kinder für die Unterrichtsarbeit ist infolge physiologischer, psychologischer, pathologischer und socialer Bedingtheiten derart verschieden, dass es unmöglich ist, die die obligatorische Volksschule besuchenden Kinder innerhalb der gesetzlichen Schulpflicht nach einem Plane, durch den gleichen Unterrichtsgang nach dem gleichen Lehrziel hinzuführen. Damit auch die grosse Zahl der Kinder mit dauernd oder vorübergehend geringerer Arbeitsfähigkeit während des gesetzlichen Schulbesuchs ohne unhygienische Belastung die ihrer natürlichen Leistungsfähigheit entsprechende Ausbildung erlangt, bedarf es für sie besonderer pädagogischer und hygienischer Massnahmen, die eine sorgfältige Berücksichtigung des Einzelindividuums verbürgen. Zu diesem Zwecke sind die Schüler eines grösseren Volksschulganzen in mindestens 3 Kategorien zu gruppiren:

1. in besser befähigte,
2. in minder befähigte (unter Mittelleistungsfähige),
3. in sehr schwach befähigte (schwachsinnige).

Die Bildung besonderer Klassengemeinschaften für die 3 Kategorien darf aus pädagogischen, ethischen und socialen Gründen nicht nach aussen hervortreten, sondern kommt nur in der inneren Gliederung des Schulorganismus zur Durchführung. Dieses Princip ist in Mannheim bereits durchgeführt, und zwar bestehen an der dortigen Volksschule neben den Hauptklassen für besser (normal) Befähigte noch 1. die sogen. Förderklassen für die minder befähigten und unregelmässig geförderten Schüler mit Wiederholungs- und Abschlussklassen für die unteren, bezw. oberen Schuljahre; und 2. die sogen. Hilfsklassen für die geistig zurückgebliebenen Schüler, ähnlich wie in vielen anderen Städten. Die Einrichtung dieses Sonderklassensystems, auf dessen vorzügliche pädagogische Bedeutung hier nicht weiter einzugehen ist, hat sich auch in hygienischer Hinsicht als besonders werthvoll erwiesen sowohl für Kinder, die durch Krankheiten längere Zeit am Schulbesuch gehindert waren (vorübergehender Aufenthalt in den Sonderklassen), als auch für solche mit Seh- und Hörstörungen und für schlecht ernährte, anämische, nervöse, leicht ermüdbare Kinder. Um die pädagogischen und hygienischen Vortheile des Sonderklassensystems allen derselben bedürftigen Kindern zu Gute kommen zu lassen, ist für die Organe der Schule die Mithilfe des Schularztes unerlässlich.

Dr. Rosenfeld-Nürnberg: Ueber Krüppelschulen. Auf Grund der bisher gesammelten Erfahrungen und der vorliegenden Statistiken besteht das Bedürfniss, auch für die Krüppel eigene Sonderschulen einzurichten, und zwar von Staats wegen, da die bestehenden Privatschulen zwar in Einrichtungen und Leistungen entsprechen, aber die Hilfe nicht in dem nothwendigen Umfang leisten können. Die Krüppelschule hat nicht nur den Unterricht der Volksschule, sondern auch einen gewerblich-technischen Fortbildungsunterricht zu geben; eine Verbindung mit Internaten ist wünschenswerth, ein specialärztlicher Dienst, eventuell im Anschluss an bestehende Heilanstalten oder Polikliniken anzustreben.

Dr. Epstein-Nürnberg: Die Aufklärung der heranwachsenden Jugend über die Geschlechtskrankheiten (Autoreferat). Die Gesellschaft hat bisher der heranwachsenden Jugend gegenüber, wie überhaupt in sexuellen Fragen, so besonders hinsichtlich der Geschlechtskrankheiten Vogel-Strauss-Politik getrieben. Man überliess und überlässt es den jungen Leuten, selbst ihre Erfahrungen zu sammeln und klug zu werden — durch Schaden, häufig genug durch nicht mehr gut zu machenden Schaden. Dass hier Wandel geschaffen werden muss, darüber dürfte wohl Einstimmigkeit herrschen. Aber gleich bei der ersten Frage, durch wen die Belehrung erfolgen soll, beginnen die Schwierigkeiten. Die eigentlich am nächsten liegende Antwort, dass dies Aufgabe der Eltern sei, kann nicht befriedigen. Das Haus hat hier bisher versagt und wird aus begreiflichen Gründen noch auf lange hinaus im Allgemeinen versagen müssen. Die Aufklärungsarbeit den Lehrern zuzuweisen, heisst diesen eine Aufgabe zumuthen, gegen die sie sich selbst wohl am meisten sträuben würden. Zu leicht kann dabei der Lehrer den Schülern wie deren Eltern gegenüber in eine schiefe Stellung gedrängt werden und so der ganze Zweck der Arbeit vereitelt oder wenigstens sehr beeinträchtigt werden. Am zweckmässigsten erscheint Vortragendem ein Vorschlag, der schon verschiedentlich (A. Fournier und Dr. phil. Fr. Nüchter-Nürnberg) gemacht worden ist, nämlich dass die Schulärzte damit zu betrauen wären, die Schüler und Schülerinnen über Geschlechtskrankheiten zu belehren.

Wie diese Belehrungen ertheilt werden sollen? Jedenfalls nicht in eigenen Vorträgen über dieses Thema. Fournier und Nüchter haben ihren Vorschlag dahin erweitert, dass die Besprechung stattzufinden hätte bei Gelegenheit allgemeiner hygienischer Unterweisungen und hier speciell im Anschluss an die Belehrung über die geschlechtlichen Verhältnisse überhaupt. Selbstverständlich dürfte den jungen Leuten kein Colleg über „Pathologie und Therapie der Geschlechtskrankheiten“ geboten werden. Es würde genügen, vielleicht in einer Stunde die Geschlechtskrankheiten selbst, ihre Häufigkeit, ihre Gefahren zu behandeln. Es wäre dabei sehr am Platze, darauf hinzuweisen, dass die Enthaltung vom geschlechtlichen Verkehr im Allgemeinen durchaus nicht schädlich, dass es im Gegentheil gerade wegen der Gefahren der venerischen Affectionen rathsam sei, die Enthaltsamkeit bis zur Ehe durchzuführen. Auch die Onanie müsste in taktvoller, nicht übertriebener Weise hier berücksichtigt werden.

Ueber die Frage, welches der geeignetste Zeitpunkt sei für die Aufklärung, wird man verschiedener Ansicht sein können. Dass man nicht zu früh damit kommen darf, ist selbstverständlich. Vielleicht wird man, wie auch Fournier vorgeschlagen hat, das 16. Lebensjahr zweckmässig wählen. Es wäre also der Unterricht zu ertheilen in den Sonntags- und Fortbildungsschulen kurz vor der Entlassung, in den Mittelschulen in der 7. oder 8. Klasse (Obersecunda oder Unterprima).

Lehrerin Clara Fluchor-Wien: Hygiene des Mädchenturnens. Alle gesunden Mädchen sollen zum Turnen angehalten werden. Die Ertheilung von Turndispensen darf nur bei ernsten Leiden platzgreifen und blos auf eine gewisse Zeit erfolgen; in den meisten Fällen wird ein beschränkter Dispens, d. h. von einzelnen anstrengenden Uebungen, genügen. Die lehrplanmässigen Turnstunden erweisen sich als kein genügendes Gegengewicht gegen die Nachtheile des Vielsitzens, vielmehr sollen nach jeder Unterrichtsstunde „Ausgleichsübungen" zur Erzielung eines geraden Wuchses und zur Anregung des venösen Blutlaufes stattfinden. „Lasst die Kinder nach dem Schreiben, nach der Handarbeit u. s. w. Haltungen annehmen, die der vorigen entgegengesetzt sind." Skoliotische Kinder sollen überdies in einer Heilturnabtheilung vereinigt werden. Unter den Geräthübungen der Turnstunden verdienen die im Hangstehen und Hangliegen und im Schwimmhang den Vorzug; von Handgeräthen sind zu empfehlen: das Gummiband, der Handball, Stab und Keule. Beim Heben des Stabes ist streng darauf zu achten, dass der Blick dem Stabe folgt.

Rachitis.

G. Edlefsen, Ueber die Entstehungsursachen der Rachitis und ihre Verwandtschaft mit gewissen Infectionskrankheiten. (Deutsche Aerztezeitung 1902, Heft 8.)

Edlefsen hat in einer früheren in derselben Zeitschrift erschienenen Arbeit die Momente zusammengestellt, welche mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit zu Gunsten der Infectionstheorie der Rachitis zu sprechen schienen. Kassowitz hat gegen die Schlüsse und Argumente Edlefsen's polemisirt, so dass Edlefsen sich zu einer nochmaligen Darlegung seiner Behauptungen und Betrachtungen veranlasst sieht.

Edlefsen will gar nicht den Beweis für die infectiöse Natur der Rachitis erbracht haben, nur so viel stehe fest, dass manche Thatsachen zur Infectionstheorie gut passen würden. So sei die Jahrescurve der frischen Rachitisfälle wohl in Parallele zu stellen mit derjenigen der Polyarthritis und der Pneumonie, und es sei durchaus berechtigt, aus ihrer Aehnlichkeit auf verwandte Entstehungsbedingungen zu schliessen. Edlefsen geht dann Punkt für Punkt auf die von Kassowitz vorgebrachten Gegengründe ein, sagt, dass, wenn es Thatsache ist, wie Kassowitz meint, dass die Rachitis so ungemein häufig angeboren ist, dass dann eine Infectionstheorie eher am Platze wäre als die von Kassowitz angeschuldigten respiratorischen Noxen. Von Infectionskeimen wisse man, dass sie auf den Fötus übergehen können, die „Riechstoffe unbestimmter Art" würden sicherlich im mütterlichen Körper umgewandelt, ehe sie auf den Fötus wirken könnten. Milzschwellung, der scheinbar ganz unvermittelte Ausbruch der rachitischen Symptome bei vollkommen gut gedeihenden Kindern und das gelegentlich beobachtete acute Einsetzen der Krankheit unter Fiebererscheinungen werden von Edlefsen zu Gunsten der Infectionstheorie ins Feld geführt. Edlefsen hat ferner festgestellt, dass in Kiel ganz auffallend viele Fälle von Rachitis in solchen Häusern entstehen, deren Bewohner auch von Pneumonie, Polyarthritis und epidemischer Cerebrospinalmeningitis besonders häufig heimgesucht werden.

Stamm (Hamburg).

G. Edlefsen, Das Ammoniak in der Athmungsluft und die Aetiologie der Rachitis. (Deutsche Aerztezeitung 1903, Heft 1.)

Edlefsen kommt nochmals auf die von Kassowitz in seiner Entgegnung an Edlefsen betr. die Aetiologie der Rachitis gemachten Aeusserungen zurück. Kassowitz hatte die Behauptung aufgestellt, dass ein kausaler Zusammenhang besteht zwischen den ammoniakalisch riechenden Hüllen der Kinder und ihrer Erkrankung an Rachitis. Edlefsen hebt dem gegenüber hervor, dass bei der Häufigkeit der Rachitis den ammoniakalisch riechenden Windeln nur eine verschwindend geringe Bedeutung zukommen könne, weil sie so selten, auch in den ärmsten Kreisen, angetroffen werden. Ferner sei experimentell erwiesen, dass die Lunge für Ammoniak undurchgängig ist, dass die Absorption von Ammoniak nur an den Schleimhäuten der obersten Luftwege sich abspielt, was, auf den Säugling angewandt, nur einer minimalen Aufnahme von NH_3 entspricht. Die erhöhte NH_3-Aufnahme zugegeben, müsse Kassowitz ihre reizende Wirkung auf das in der Neubildung begriffene Knochengewebe noch experimentell beweisen; festgestellt müsse ferner werden, wie gross der NH_3-Gehalt der Luft im Bereich des im Bette und in den mit Harn durchtränkten Hüllen liegenden Kindes werden kann, und dass solche Kinder im Harn mehr NH_3 ausscheiden als gleichaltrige Kinder, die in reiner Luft leben. Bislang schwebe die Kassowitz'sche Theorie vollkommen in der Luft.

In früheren Arbeiten hatte Edlefsen auf verschiedene Thatsachen hingewiesen, die für eine infectiöse Natur der Rachitis zu sprechen schienen. Edlefsen kommt jetzt den Kassowitz'schen Hypothesen näher, indem er die Infection keinen bacillären Elementen zuschreibt, sondern „flüchtigen Bacterienproducten", die fortgesetzt aus der Wohnungsluft in den Körper gelangen. Edlefsen selbst will in seiner Behauptung nichts mehr als eine neue Hypothese erblicken. Stamm (Hamburg).

Dr. Arthur B. Crandell, Rachitis. (Boston medical and surgical Journal. Oct. 1901.)

Verf. bespricht die Aetiologie, Pathologie, Symptomatologie, Prognose und Behandlung dieser Krankheit in kurzer Weise. Er bietet nichts Neues. Schwarz (New-York).

F. Siegert, Beiträge zur Lehre von der Rachitis. II. Natürliche Ernährung und Rachitis. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 59. Band, Heft 2.)

Auf Grund der in der ersten Mittheilung (Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 58) publicirten Tabellen erörtert Verf. den Einfluss der natürlichen Ernährung auf die rachitische Erkrankung.

Siegert behauptet, „dass ohne voraufgegangene Erkrankung bei folgender hereditärer rachitischer Disposition nur in den seltensten Ausnahmen ein Kind an der Brust rachitisch wird", und stellt folgende Schlusssätze auf:

„Bei fehlender, erblicher Veranlagung ist die Ernährung des Säuglings an der Brust das beste, recht zuverlässige Schutzmittel gegen Rachitis, bei erblicher Veranlagung schützt es in keiner Weise vor derselben, wohl aber vor schweren Verdauungsstörungen. Bei Brustkindern verläuft desshalb die Rachitis im Allgemeinen leichter. Schwere, selbst schwerste Rachitis findet sich, wenn auch selten, bei erblich veranlagten Brustkindern. Ueberlanges Stillen bedingt an und für sich keineswegs Rachitis. Für die Erhaltung der Gesundheit und des Lebens ist die

Ernährung an der Brust von besonders grosser Wichtigkeit beim rachitischen Kinde.“ Nathan (Berlin).

L. Fürst, Klinisches und Therapeutisches über die anämische Form der Rachitis. (Der Kinderarzt 1902, Nr. 11.)

Schwerlöslichkeit des Kalkes und Mangel an Eisen in der Kuhmilch spielen in der Pathogenese der mit Anämie so häufig combinirten Rachitis eine wichtige Rolle. In derartigen Fällen bewährt sich eine nur kurz sterilisirte Milch unter Zusatz von Chlornatrium (Zweifel) und die Darreichung von Syr. Calcis ferro-phospholactici. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Bezy, „Ostéïte de croissance“ und die Spätform der Rachitis. (La Gazette médic. du centre 1902, 6.)

Von den einen Autoren in ihrer Existenz überhaupt geleugnet, stellt nach anderen die „Ostéïte de croissance“ eine Knochenaffection dar, die zur Zeit der stärksten körperlichen Entwickelung — vor der Pubertät — auftritt und deren Wesen als eine Entzündung des Knochens an seiner Epiphysengrenze aufgefasst werden muss, die nicht zur Eiterung führt (ostéïte plastique). Die wichtigsten Symptome sind epiphysäre Schmerzen, mit und ohne Fieber, so dass oft eine rheumatische Affection vorgetäuscht wird.

Bezy berichtet über einen Fall, der ein Symptomenbild bot, das an diese Affection erinnerte. Es handelt sich um ein 12jähriges Mädchen, das wegen Schmerzen in beiden Knieen mehrere Monate vergeblich mit Salicylpräparaten und Elektricität behandelt worden war; die Schmerzen wurden in die Gegend der Epiphysenlinie localisirt.

Gegen die Annahme einer Ostéïte de croissance sprach der gewichtige Einwand, dass das Mädchen — wenngleich im zutreffenden Alter stehend — seit 2 Jahren aber nicht das geringste Wachsthum gezeigt hatte. Verf. glaubt desshalb, dass in vorliegendem Falle die Differentialdiagnose zwischen einer Maladie de croissance und einer Rachitis tarda — gegen welche der Mangel irgend welcher anderer rachitischen Symptome spricht — nicht entschieden werden könne. Neter (Berlin).

St. Mircoli, Rachitis. (Clinica med. italian. 1902.)

Mircoli vertritt in dem kurzen Aufsatz seine Theorien von dem pyogenen Ursprung der Rachitis. Wie in früheren Arbeiten schon mehrmals von ihm dargelegt, bildet die Allgemeininfection mit Staphylo-Streptokokken das ätiologische Moment für das Entstehen der Rachitis. Neues bringt die Arbeit nicht. Neter (Berlin).

J. Comby, Rachitis und Achondroplasie. (The British Medical Journal 1902, Sept.)

Comby beschreibt einen Fall von Achondroplasie: 5½jähriger Junge. Anamnestisch nichts bezüglich Rachitis zu eruiren. Der Patient zeigt einen auffallend grossen Schädel (Fontanelle geschlossen); Umfang 53 cm. Im Gegensatz hierzu sind die Extremitäten abnorm kurz (die beigegebene Photographie veranschaulicht dies deutlich), so dass die Grösse des Kindes nur 86 (anstatt 102) cm beträgt.

Intelligenz gut. Muskulatur kräftig entwickelt.

Dieser Fall zeigt nach Comby deutlich den Unterschied zwischen Rachitis und Achondroplasie (Chondrodystrophia foetalis). Neter (Berlin).

Dr. C. Escher, Zur Frage der angeborenen Rachitis. (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 56.)

Escher hat bei Untersuchungen an einer grösseren Anzahl lebender Neugeborener und an 25 Leichen solcher weder klinisch noch mikroskopisch einen Befund erheben können, der die bestimmte Diagnose auf Rachitis hätte stellen lassen. Wenn Kassowitz und Andere bis zu 80 Proc. der Fälle angeborene Rachitis constatirt hatten, so beruhen diese Angaben auf nicht zutreffender Deutung zweifellos vorhandener Befunde. So finden sich wallartige Anschwellungen an den Rippenepiphysen auch bei mikroskopisch normalen Knochen im Gegensatz zu den rundlichen, knotigen Anschwellungen, denen mikroskopisch-rachitische Veränderungen entsprechen. Auch darf nicht jede Verminderung der Resistenz der Schädelknochen an den Nahträndern als rachitische Craniotabes gedeutet werden.

Wygodzinski (Berlin).

E. Roos, Schwere Knochenerkrankung im Kindesalter. Osteomalacie? Rachitis? (Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 50, 1903.)

Mittheilung des folgenden, klinisch sehr interessanten Falles.

Das jetzt 9jährige Mädchen stammt aus gesunder Familie. 4 Wochen Brust, dann Milch und Nestlemehl. Am Ende des ersten Jahres die ersten Zähne; gleichzeitig Gehen. Im 14. Monat bei Fall auf ebener Erde Fractur des rechten Oberschenkels. Von dieser Zeit an erfolgte jedes Jahr einmal — in den Sommermonaten zwischen Mai und August, nie zu anderer Zeit — ein Bruch an den unteren Extremitäten an verschiedenen Stellen bis zum 8. Lebensjahr einschliesslich. Behandlung durch Verbände.

Status. Sehr zartes Mädchen. Innere Organe ohne Besonderheiten. Hochgradige seitliche Verbiegung der Wirbelsäule. Die Humeri und Unterarme sind nur leicht verbogen. Beide Femora hochgradig nach vorn und aussen verkrümmt; beide Schienbeine fast halbkreisförmig nach vorn verbogen (Röntgenbilder). Die Ober- und Unterschenkel, weniger die Arme lassen sich ohne Mühe etwas biegen; dabei Schmerzen. Nirgends ist eine Auftreibung der Epiphysen wahrnehmbar.

Seit dem 9. Lebensjahr bessert sich der Zustand allmälig; keine Fractur mehr. Die Verbiegungen sind etwa dieselben geblieben.

Ob in diesem Fall kindliche Osteomalacie oder langdauernde Rachitis vorliegt, ist nach Verf. schwer zu entscheiden. Nathan (Berlin).

W. Stöltzner, Pathologisch-anatomische Befunde an den Weichtheilen Rachitischer. Giebt es eine viscerale Rachitis? (Charité-Annalen, XXVII. Jahrg.)

Verf. bespricht die von den verschiedenen Autoren als rachitisch bezeichneten Veränderungen an inneren Organen, kommt aber zu dem Ergebniss, „dass der rachitischen Störung des Knochenwachsthums coordinirte pathologisch-anatomische Veränderungen an anderen Organen bis jetzt nicht nachgewiesen sind".

Nathan (Berlin).

E. Roos, Ueber späte Rachitis (Rachitis tarda). (Zeitschr. f. klin. Med., 48. Bd., 1903.)

Unter Beifügung wunderschöner Röntgenbilder teilt Verf. einen Fall von Rachitis tarda mit.

18½jähriges Mädchen, normal geboren. Patientin konnte mit 1 Jahr gehen, bekam dann aber Darmcatarrh und verlernte das Gehen auf 2 Monate vollständig. Knochenveränderungen wurden nicht bemerkt. Im 11. Lebensjahr tritt allmälig Erschwerung des Gehens ein und im Laufe einiger Jahre entstehen 'starke Verbiegungen der Unterarmknochen und der Unterschenkel, dabei hochgradige Auftreibungen der Epiphysen. Der Schädel und die Rippen bleiben intact, aber anscheinend nicht das Becken.

Bemerkenswerth ist die unter Darreichung von Phosphorleberthran eintretende Besserung und die während dieses Zeitraumes in sehr erheblichem Grade zunehmende Verknöcherung. Nach Anführung der einschlägigen Literatur kommt Verf. zu dem Schluss, dass es sich in seinem Falle mit höchster Wahrscheinlichkeit um eine wirkliche spät auf- oder wieder aufgetretene Rachitis handelt.

Nathan (Berlin).

Mendel, Thymusdrüse und Rachitis. (Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 4.)

Mendel führt, im Wesentlichen gestützt auf die Arbeiten Friedleben's, die Entstehung der Rachitis zurück auf eine gestörte Function der Thymusdrüse. Er hat deshalb eine grosse Zahl von rachitischen Kindern mit Thymus (Suppe aus frischer Kalbsmilch oder mit Thymustabletten) gefüttert und von dieser Therapie eine günstige Beeinflussung der Rachitis gesehen. Am handgreiflichsten war der Einfluss auf den Milztumor, der nach wenigen Wochen schwand, und auf die functionellen Störungen.

Philip (Berlin).

F. Sarcinelli, Die Rachitismilz. (La Pediatria 1903, April.)

Die Milz nimmt in allen Fällen der Rachitis an dem Krankheitsprocesse Theil und zwar in directem Verhältniss zur Schwere der Allgemeinerkrankung. An die anfängliche Hyperplasie der Pulpa schliesst sich sehr bald eine zunehmende Wucherung des perivasculären Bindegewebes und des Stromas an, so dass schliesslich ein grosser Theil des Parenchyms zu Grunde geht. Dadurch soll die Function der Milz schwer geschädigt werden, was in der mehr oder weniger starken Anämie zum Ausdruck komme.

Neter (Berlin).

Charl. Aubertin, Dilatation der Schädelvenen bei Rachitis. (Revue des mal. de l'enf., 1903.)

Eine hochgradige Dilatation der oberflächlichen Schädelvenen, wie sie Fournier bei congenitaler Syphilis beschrieben hat, fand Verf. bei einem 6monatlichen Kinde, das starke Rachitis, aber keine Spuren von Lues bot. Die Venenerweiterungen waren in dem Falle auch nicht congenital, sondern gleichzeitig mit der Rachitis aufgetreten. Als Ursache nimmt Verf. starke intracranielle Drucksteigerung an, da gleichzeitig mässiger Hydrocephalus, Gehirnödem und starke Erweiterung der Hirnsinus bestand.

Wygodzinski.

Carlo Amistani, Die Behandlung der Rachitis mit Knochenmark. (La Pediatria 1903, August.)

Verf. berichtet auf Grund seiner Beobachtungen an 7 Fällen über günstige Erfolge bei der Behandlung der Rachitis mit Glycerinaufschwemmungen von Knochenmark; 15—20 g täglich, per os gereicht. Die Besserung betraf fast nur das Allgemeinbefinden und den Hämoglobingehalt (Erfolge, die bei jeder Organotherapie von den Autoren constatirt werden. Ref.).

Neter (Berlin).

L. Concetti, Zur Phosphortherapie der Rachitis. (Rivista di Clinica Pediatria 1903, Januar.)

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über die zweckmässigste Herstellung und Darreichung einer Phosphorlösung berichtet Concetti über günstige Erfolge der Phosphortherapie bei Rachitis und bei den verschiedensten Formen von Krämpfen im frühesten Kindesalter, gleichviel ob diese Spasmen eine Tetanie zur Grundlage haben oder nicht. Nach Verf.s Anschauung stehen diese Krampfformen in engster ätiologischer Beziehung zur Rachitis, indem beiden dieselben ursächlichen Momente, toxische Stoffe, zumeist dem Intestinaltractus entstammend, zu Grunde liegen. Die Frage, ob der Phosphor diese Toxine neutralisirt oder das Knochen- resp. Nervensystem resistenter gegen dieselben macht, lässt Concetti unentschieden. Neter (Berlin).

M. G. Carrière, Die Behandlung der Rachitis mit lecithinhaltigem Leberthran. (Académie des sciences, Paris. April 1902.)

Carrière will in 5 Fällen von Rachitis durch die Darreichung lecithinhaltigen Leberthrans günstigen Erfolg nach Verlauf von 4—6 Monaten beobachtet haben.

Die Dosis betrug 1—4 Esslöffel einer $^1/_2$procentigen Lecithinleberthranlösung täglich. Neter (Berlin).

Behandlung der Rachitis von Variot. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 325.)

Mag auch die Rachitis durch alle möglichen schlechten hygienischen Zustände begünstigt werden, ausgelöst wird sie durch eine fehlerhafte Ernährung; dabei liegt die Ursache nicht an der Kuhmilch als solcher, sondern an der schlechten, abgerahmten, zersetzten, durch fremde Bestandtheile verunreinigten Milch. Bei einer Ernährung mit guter sterilisirter Kuhmilch kann es eher zu Atrophie, nicht zu Rachitis kommen. Schlesinger (Strassburg).

Hönigsberger, Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. (Münch. med. Wochenschr. 1901, 16.)

Hönigsberger hat die Stöltzner'schen Untersuchungen nachgeprüft, kommt aber zu dem Schluss, dass abgesehen von einer günstigen Beeinflussung des Allgemeinbefindens irgend eine specifische Einwirkung auf rachitische Kinder der Nebennierensubstanz nicht zuzuschreiben ist. Weder die Schweisse, noch die Dentition, noch die Kraniotabes und die statischen Functionen wurden günstig beeinflusst.

Angestellt wurden diese Untersuchungen an 20 Kinder, die Beobachtungszeit erstreckte sich auf 4—12 Wochen. Philip (Berlin).

Osteomalacie.

His, Zur Phosphortherapie bei Osteomalacie. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 73.)

Verf. berichtet über die Untersuchungen der Kalk- und Phosphorsäurebilanz bei einem osteomalacischen Kinde vor, während und nach der Darreichung von Phosphor.

Blasser, kleiner Knabe (das Alter ist nicht angegeben); lernte mit 1 Jahr laufen. Mit 2¼ Jahren erlitt er den ersten Knochenbruch an einem Oberschenkel; seitdem sind zahlreiche anderweitige Fracturen aufgetreten. Der Befund ergibt „die typischen Erscheinungen der Osteomalacie: Asymmetrie und seitliche Compression des Thorax mit ausgeprägter Hühnerbrust und zwei geheilten Rippenbrüchen.“ Keinerlei Rachitis. Während des Krankenhausaufenthaltes „brach die linke Tibia, ohne dass der Kranke auch nur aus dem Schlaf aufgewacht wäre; die Fractur heilte innerhalb 4 Wochen“.

An diesem Patienten wurde ein Stoffwechselversuch vorgenommen; an eine Vorperiode von 11 Tagen schloss sich eine 10tägige an, während der Patient täglich 1 mg Phosphor, in Oel gelöst, bekam; dann folgte eine Nachperiode von 7 Tagen ohne Darreichurg des Medikamentes.

Während aller 3 Perioden wurde Phosphorsäure vom Körper zurückgehalten, doch zeigt die aufgespeicherte Menge in den 3 Perioden keine Verschiedenheiten. Anders der Kalk: dieser wies in der Vor- und Nachperiode eine Mehrausfuhr von 0,07 resp. 0,17 g CaO pro Tag auf; in der Phosphorperiode aber eine Retention von 0,301 pro die.

His glaubt desshalb sich zu dem Schluss berechtigt, dass die Darreichung von Phosphor den Kalkansatz bei Osteomalacie in günstigem Sinne beeinflusst.

Neter (Berlin).

Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe.

J. Hallé et J. Jolly, Chlorosis bei einem 2½jährigen Kinde. (Arch. de Méd. des Enf. 1903, Novembre.)

Mittheilung eines Falles von Chlorosis.

Rechtzeitig und normal geborener Knabe. Ernährung durch sterilisirte Milch. Fast von Geburt auffallende Blässe und dauernde Neigung zu Diarrhöen.

Patient kommt mit 2½ Jahren in Behandlung von Hallé und Jolly; nach entsprechender Aenderung der Diät sistiren die Durchfälle; dagegen bleibt die hochgradige Blässe bestehen; ausserdem Unlust, Mattigkeit und verlangsamte geistige Entwickelung. Später Ordination von Eisen: sofort Besserung des psychischen Befindens und besseres Aussehen (entsprechender Blutbefund). Bei jedem Versuch, das Eisen auszusetzen, rapide Verschlechterung.

Wiederholte Blutuntersuchung ergab: normale Zahl der rothen Blutkörperchen und minimalen Hämoglobingehalt (5,5—9—10,5—11,5—12,5 Proc.) (siehe Original).

Nathan (Berlin).

F. Cima, Beiträge zum Studium der histologischen Veränderungen der Milz bei der Anaemia splenica infectiosa der Säuglinge. (La Pediatria 1902, October.)

Verf. berichtet über die histologischen Befunde der Milz bei zwei an genannter Krankheit verstorbenen Kindern des 2. Lebensjahres. Bei dem einen Fall ergab die Untersuchung der in ihrem Volumen ums 8fache vergrösserten Milz Veränderungen, bei denen eine Hypertrophie und Hyperplasie des Bindegewebes gleichzeitig mit einer Sklerose der Follikel im Vordergrund stand; im 2. Falle beherrschte eine bedeutende kleinzellige Infiltration der Malpighi'schen Körperchen das histologische Bild. Den Unterschied der beiden Befunde deutet Verf. als den

Ausdruck für die in den 2 Fällen beobachtete verschiedene Krankheitsdauer, indem die sehr starke bindegewebige Hyperplasie der Milz einem längeren Bestehen der Erkrankung entspreche. Neter (Berlin).

P. D'Oclandi, Beitrag zum Studium der Organotherapie bei der Anaemia splenica infantum. (La Pediatria 1902, Juli.)

11 Monat alter Säugling. Brustkind. Leichte Schädelrachitis. Starke Blässe der Haut und Schleimhäute. Nur geringe Drüsenanschwellungen. Die Milz reicht bis zur Medianlinie und der Spina iliaca ant. sup.; die Leber ist nicht vergrössert. Kein Fieber. Blutbefund: Hämoglobin 35 Proc., spec. Gewicht 1041; rothe Blutkörperchen 2½ Millionen, weisse 29000. Verhältniss 1 : 87. Mononucleäre Leukocyten 34 Proc., polynucleäre 13 Proc., polymorphe 37 Proc., Lymphocyten 15 Proc., Eosinophile 20 Proc. Normoblasten 1 Proc. Geringe Poikilocytose.

Das Kind wurde mit frischem Milzsaft behandelt (eine genaue Angabe über die Therapie, speciell über deren Dauer, fehlt); der Erfolg war eine wesentliche Besserung des Aussehens und des Allgemeinbefindens. Die Anzahl der Erythrocyten stieg auf 5 Millionen, die der weissen Blutkörperchen sank auf 14400. Verhältniss 1 : 350. Die Normoblasten verschwanden; auch die eosinophilen Leukocyten gingen relativ und absolut an Zahl zurück. Verf. empfiehlt desshalb die Behandlung der Anaemia splenica infantum mit frischem Milchsaft.

Neter (Berlin).

Stooss, Anämie mit Megalosplenie, Rachitis. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1903, October.)

2jähriger Knabe. Keine luetische Belastung.

Schädel- und Körperrachitis. Innere Organe ohne Besonderheiten. Milz fast bis ins kleine Becken reichend, nach vorne bis zur Mittellinie gleichmässig hart anzufühlen, mit scharfem Rand.

Blutbefund: Hg 55 Proc. Erythrocyten 3½ Millionen, Leukocyten 10000. Neutrophile mononucleäre (? Ref.) 51,2. Mononucleäre (?) eosinophile Leukocyten 2,4. Lymphocyten 40. Myelocyten 4 Proc.

Seltene Normoblasten, geringe Poikilocyten. Neter (Berlin).

Mahar Nau et Rose, Anaemia infantilis pseudoleucaemia. Arsenbehandlung. Heilung. (Revue des mal. de l'enf. 1903.)

Das 20 Monat alte, äusserst blasse Kind zeigte einen grossen Milztumor und bot folgenden Blutbefund: rothe Blutkörperchen 3200000, weisse 30000, polynucleäre 53 Proc., mononucleäre 45 Proc., eosinophile Zellen und Myelocyten je 1 Proc. Kernhaltige rothe Blutkörperchen 2—3 im Gesichtsfelde. Unter Behandlung mit Solutio Fowleri nach 9 Wochen bereits 5120000 rothe und 8000 weisse, welch letztere nach weiteren 4 Monaten auf 5600 heruntergingen. Der Milztumor war verschwunden, das Aussehen gut. Wygodzinski.

G. Racchi, Beitrag zur Behandlung der Anaemia splenica infantilis. (La Pediatria 1903, Februar.)

Racchi bestätigt an 3 Fällen von Anaemia splenica die von Gautier-Paris (Bulletin de l'Acad. de Méd. 1902) angegebene günstige Wirkung des methylarsensauren Natriums (Metharsol Bonty) auf die genannte Krankheit.

Neter (Berlin).

Richon, Ein Fall von Anaemia splenica bei einem Kind von 11 Monaten. (La pédiâtrie pratique 1903, Nr. 6.)

Es handelt sich um ein von gesunden Eltern stammendes Kind, das bei der Geburt bereits sehr elend war und von den ersten Tagen an, obwohl es an der Brust genährt wurde, an Erbrechen und Durchfall litt. Keine rachitischen Veränderungen wahrnehmbar. Die Milz hat eine Höhe von 10—11 cm und eine Breite von 14 cm. Kein Ascites; Leber nicht palpabel. Herz und Lungen normal. — Urin frei von pathologischen Bestandtheilen. — Die Drüsen in den Leistengegenden, in den Achselhöhlen, oberhalb des Schlüsselbeins sind geschwollen; unterhalb des rechten Ohrläppchens befinden sich ebenfalls zwei kleine Drüsenpakete. — Culturen aus dem Blut der Fingerkuppe bleiben steril. — Rothe Blutkörperchen 3937000, weisse 20460, und zwar neutrophile polynucleäre 19,7 Proc.; eosinophile polynucleäre 4,97 Proc.; mononucleäre grosse Form 17 Proc., mittelgrosse Form 7,4 Proc.; Lymphocyten 41,9 Proc.; neutrophile Myelocyten 4,9 Proc.; kernhaltige rothe Blutkörperchen 3,7 auf 100 weisse Blutkörperchen. — In Anbetracht der verschiedenartigen Resultate bei der Blutuntersuchung muss man mehrere Formen der Anaemia splenica annehmen: eine „reine Myelämie" (selten im Kindesalter); eine „Milzvergrösserung mit Anämie und Mydämie"; eine „Milzvergrösserung mit Anämie und Lymphocytämie". Infolge der grossen Aehnlichkeit der klinischen Symptome der verschiedenen schweren Anämien (Anaemia splenica, Anaemia syphilitica, Anaemia rachitica etc.) und infolge der Unklarheit der ätiologischen Factoren, können nur hämatologische und anatomische Untersuchungen eine Grundlage für die Einteilung abgeben. May (Worms).

Caperali e Orsi, Blutuntersuchungen in einem Fall von Anaemia splenica infantilis vor und nach der Splenectomie. (Giornale intern. delle sc. med. 1903.)

Aus seinen Beobachtungen an dem 5jährigen Knaben zieht Verf. folgende Schlussfolgerungen:

1. Die Blutuntersuchung, welche den grössten diagnostischen und prognostischen Werth hat, stellte die Anwesenheit von Zellelementen fest, welche auf eine gesteigerte Thätigkeit des Knochenmarks und auf eine unbedeutende der Lymphdrüsen schliessen lässt.
2. Auch nach der Exstirpation der Milz blieb die Activität des Knochenmarks überwiegend.
3. Die Untersuchungen haben wiederum den Beweis von der gemeinschaftlichen Herkunft der mononucleären und polynucleären Zellen aus dem Knochenmark erbracht.
4. Die Milz als lymphopoetisches Organ kann ohne Schädigung des Organismus von anderen Organen vicariirend ersetzt werden.
5. Die Restitutio ad integrum des Blutes nach der Exstirpation der Milz zeigte, dass die Blutveränderungen durch die Erkrankung der Milz bedingt waren.

Neter (Mannheim).

Petrone e Bagalà, Die Veränderungen der Milz und der Thymus bei experimenteller Anämie. (La Pediatria 1903, August.)

Die durch Pirodininfektionen künstlich anämisch gemachten Thiere zeigten eine beträchtliche Vergrösserung der Milz; der Milztumor war bedingt durch eine

reichliche Anhäufung von Blutfarbstoff und durch eine Hyperplasie des Parenchyms. Die pathologischen Veränderungen waren bei den älteren Versuchsthieren stärker ausgebildet wie bei den jüngeren; nur die Normoblasten fanden sich bei den Letzteren viel zahlreicher in der Milz vor.

Bei den Thieren, die durch wiederholte Aderlässe anämisch gemacht worden waren, zeigte die Milz grosse Aehnlichkeit mit dem Knochenmark; am ausgeprägtesten bei jungen Thieren. Die Verschiedenheit der Befunde bei alten und jüngeren Versuchsthieren erklärt Verf. mit einer stärkeren Activität in der hämatopoetischen Function der Milz bei den Ersteren und mit einer vicariirenden Thätigkeit des bei den Letzteren reichlicher vorhandenen lymphatischen Gewebes und insbesondere des Knochenmarks.

Die Thymus, deren Zustand in engstem Zusammenhang mit dem allgemeinen Ernährungszustande steht, erwies sich bei den Versuchsthieren stets als atrophisch.

Neter (Berlin).

Thomas Houston (Belfast), **Das Oedem bei Anämie.** (British Medical Journal 1902, 14. Juni.)

Verf. macht auf die bereits anderweitig (z. B. durch von Leyden, Ref.) betonte Thatsache aufmerksam, dass bei Krankheiten, die zu Oedemen führen, eine Zu- oder Abnahme des Körpergewichtes nicht ohne Weiteres einen Massstab für das Befinden des Kranken abgibt. Die Gewichtszunahme beruht z. B. nur auf Wasseransammlung, und der Kranke befindet sich gerade dann wohler, wenn er an Gewicht verliert. Bei Anämien verschiedener Art (Chlorose, perniciöse Anämie etc.) hat man im Blutbefunde, in der Zählung der rothen Blutkörperchen und der Bestimmung des Hämoglobingehaltes einen guten Anhaltspunkt für die Beurtheilung, ob die Gewichtszunahme durch Wasseranhäufung, also zugleich durch Verdünnung des Blutes oder durch Ansatz von Muskulatur und Fett zu Stande kommt.

Im Einzelnen kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Das Fehlen eines Gewichtsverlustes bei Anämie und die Thatsache, dass der Patient selten abgemagert erscheint, kommt vornehmlich durch eine abnorme Anhäufung von Flüssigkeit im Blute und in den Geweben zu Stande. Bei Abzug dieser Uebermasse von Flüssigkeit würde man wahrscheinlich finden, dass bei Anämien, ebenso wie bei anderen chronischen Krankheiten, das Körpergewicht im Verhältnisse zur Schwere und Dauer der Krankheit fortschreitend abnimmt.

2. Bei der Heilung solcher Anämien, besonders der Chlorose, scheint das erste Stadium in der Beseitigung dieses Flüssigkeitsüberschusses aus dem Blute und den Geweben zu bestehen.

3. Eine Gewichtszunahme in einem Falle von perniciöser Anämie ohne gleichzeitige Vermehrung des Hämaglobingehaltes ist als ein ungünstiges Zeichen aufzufassen, da sie Blutverdünnung und Austritt von Serum ins Gewebe bedeutet. Sie kann gleichwohl eine kritische Phase der Krankheit bedeuten und den ersten Schritt zur Eindickung des Blutes bezeichnen. Unmittelbar nach dieser plötzlichen Zunahme des Oedems kommt es entweder zu einer merklichen Besserung oder der Kranke stirbt.

4. Das Oedem bei Anämie stammt anscheinend aus einer hydrämischen Plethora und ist verschieden von dem Oedem bei Bright'scher Krankheit (bei der der Hämoglobingehalt des Blutes nicht vermindert ist).

5. Sorgfältige gleichzeitige Untersuchungen des Körpergewichts und des Hämoglobingehaltes des Blutes liefern uns bei Anämien sehr bemerkenswerthe Ergebnisse. Aufmerksamkeit verdient das Auftreten von Blutungen (Epistaxis und dergl.), Oedem, Diarrhöe und profusem Schweisse. Diese Symptome sind oft die Folge der Blutverdünnung und sind vielleicht ein Hilfsmittel der Natur, um der übermässigen und abnormen Vermehrung der Blutmenge entgegenzuwirken.

B. Lewy (Berlin).

Olympius Cozzolino, Ueber den Blutbefund in einem Falle von infantiler pseudoleukämischer Anämie. (Vortrag beim 4. Italienischen Congresse für Kinderkeilkunde am 17. October 1901.)

Der vom Verf. beobachtete Fall betraf einen 5jährigen Knaben. Der klinische Verlauf der Erkrankung, der anderweitig veröffentlicht werden soll, wird in der vorliegenden Schrift nicht mitgetheilt, sondern nur der Blutbefund beschrieben. Das Blut zeigte ausser den auch sonst bei pseudoleukämischer Anämie beobachteten Befunde (Oligocythämie, Mangel an Hämoglobin, zahlreiche Lymphocyten) besonders eine auffällige Armuth an typischen eosinophilen Zellen. Statt deren finden sich kleine vielkernige Elemente, welche nach der Beschaffenheit ihrer Granula, entweder als kleine polynucleäre neutrophile Zellen betrachtet werden können oder als kleine eosinophile Zellen mit Granulis, die kleiner als gewöhnlich sind und weniger deutlich oxyphil als die α-Granulationen sind. Bei dieser letzteren Deutung würde die Zahl der eosinophilen Zellen den normalen Betrag von 4—6 Proc. besitzen. Erwähnenswerth ist ausserdem die Gegenwart einiger Myelocyten, ferner von kernhaltigen rothen Blutkörperchen und von eigenthümlichen enorm grossen mononucleären Zellen (von der Grösse von 5—8 rothen Blutkörperchen). Die letztere Form deutet Cozzolino als Makrophagen, da sich in einer dieser Zellen anscheinend ein rothes Blutkörperchen eingeschlossen befand.

B. Lewy (Berlin).

Rocaz, Lymphocythämie mit Thymushypertrophie bei einem 4jährigen Kinde. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Mai 1902, S. 120.)

Der Fall begann unter dem Bilde einer lacunären Angina fieberhaft und täuschte 1 Woche lang einen typhösen Zustand vor. Es fand sich geringe Drüsenhypertrophie und Milzschwellung, dabei traten Zahnfleischblutungen auf. Die Thymushypertrophie wird häufig bei Leukämie beobachtet; die Erklärung steht eigentlich noch aus. Im vorliegenden Falle war der Tumor recht bedeutend. Das Blut zeigte bei 30 Proc. Hb-Gehalt typische Lymphocythämie (97 Proc. der körperlichen Antheile Lymphocyten). Bemerkenswerth ist der positive Ausfall der Widalreaction.

Spiegelberg.

G. H. Melville Dunlop, Klinischer und anatomischer Bericht eines Falles von Chloroma. (The Brit. med. Journ., 3. Mai 1904.)

5 Jahre alter Knabe kam in Behandlung wegen grosser Schwäche und Schwellung des Gesichts. Die Eltern des Kindes sind gesund, keine Tuberculose in der Familie, Kind hat Masern, Keuchhusten und Bronchitis wiederholt überstanden und hat sich bis zum Beginn der jetzigen Erkrankung wohl gefühlt. Vor 4 Wochen bemerkte die Mutter, dass die Augen des Kindes mehr hervortraten,

dass die Lidgefässe erweitert waren, und dass das Aussehen des Kindes ein auffallend blasses wurde; vor 14 Tagen stellte sich Schwerhörigkeit ein, die allmälig in Taubheit überging.

Aufnahmestatus: Dürftiger Ernährungszustand, wachsbleiche Hautfarbe. Zahlreiche Petechien über den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts, grössere Hautblutungen in der Gegend der Brustwirbelsäule und oberhalb des rechten Kniees, Gesicht pastös, Lider geschwollen, Protrusion beider Bulbi, jedoch konnten die Lider geschlossen werden. Geringe Lymphdrüsenschwellung an den Kieferwinkeln, im Nacken und in der Leistenbeuge. Leber und Milz nicht vergrössert. Urin eiweisshaltig, keine Cylinder, kein Blut. Herz- und Lungenbefund nicht von der Norm abweichend. Hämoglobingehalt des Blutes 32 Proc., rothe Blutkörperchen 1800000 und weisse 24500; von den Leukocyten überwiegen die grossen Lymphocyten, einzelne kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Das Krankheitsbild änderte sich im Laufe der nächsten Monate, indem die Bulbi prominenter wurden und sich eine harte Geschwulst am harten Gaumen beiderseits bis zur Mittellinie und ein kleinerer ähnlicher Tumor am rechten Unterkiefer einstellte. Später trat eine feste, wenn auch nicht knochenharte Schwellung der Temporalgegend, der Orbitalgegend ein, die anscheinend dem Knochen dicht aufsass, die Hautdecke aber nicht tangirte.

Jetzt wurde die Diagnose auf Chloroma gestellt, was der weitere Verlauf und die Section bestätigte. Die Tumoren vergrösserten sich immer mehr, die Bulbi wurden immer stärker in Mitleidenschaft gezogen, es trat Neuritis nervi optici ein, am inneren Rand des rechten Auges zeigte sich ein gallertartiger gelbgrünlich scheinender Tumor, der bald den Bulbus ganz überwuchert hatte. Schmerzen im und am Auge traten auch in den letzten Wochen vor dem an Erschöpfung erfolgten Tode ein.

Der Hämoglobingehalt des Blutes verminderte sich stetig, die Zahl der Leukocyten wuchs, die der rothen Körperchen sank.

Die Autopsie ergab, dass grünlich aussehende, gallertartige Tumormassen fast das gesammte Knochengewebe befallen hatten, theils periostale Auflagerungen gebildet, theils das Knochengewebe durchsetzt hatten. Das Mark der Röhrenknochen war in eine grünliche, eiterähnliche Masse verwandelt. Mikroskopisch stellten diese Massen in bindeartigem Stroma angehäufte, grossen Lymphocyten ähnliche Zellen dar. Dieses Zellengewebe durchdrang Muskulatur, Fettgewebe etc. und liess sich mikroskopisch auch dort nachweisen, wo makroskopisch das Aussehen nichts Abnormes bot, wie in der Lunge, der Leber, den Nieren etc.

Recklinghausen machte zuerst auf die Aehnlichkeit aufmerksam, welche zwischen Chloroma und Leukämie besteht. Huber deutet den Befund als metastatische periostale Sarkome, andere Autoren gruppiren diese Geschwülste zu den Lymphsarkomen. Ueber die Genese der grünen Farbe der Tumormasse ist man sich ebenfalls noch nicht einig, einige Autoren, unter ihnen Virchow, schreiben die Verfärbung bestimmten Fettkörnchen zu, andere zersetztem Blutfarbstoff etc. Thatsache ist, dass die Massen sich an der Luft entfärben oder durch Oxydationsprocesse die Farbe verlieren. Stamm (Hamburg).

M. Variot, Intermittirende Cyanose. (Annal. de Médecine et de Chirurg. infant. 1903, 13.)

Der 3½ Monat alte Säugling zeigte ein ganz gesundes Aussehen; beim ge-

ringsten Schreien wurde er aber stark cyanotisch, wobei die Zahl der rothen Blutkörperchen von 4 Millionen auf 6¼ Millionen anstieg.

Ueber dem Herzen hörte man ein lautes systolisches Geräusch; die Ohren zeigten Missbildungen, wie sie sich nicht selten bei gleichzeitig bestehenden angeborenen Herzfehlern finden. Neter (Berlin).

T. W. Parry, Calciumchlorid als locales Stypticum bei einem Falle von Hämophilie. (The Lancet 1903, Febr.)

Bei dem aus einer Bluterfamilie stammenden 7jährigen Knaben trat ohne nachweisliche Ursache eine Blutung zwischen dem 1. und 2. Backenzahn des linken Unterkiefers auf. Die Blutung trotzte jeglicher Behandlung; Tannin, Terpentin, Eisenchlorid und Adrenalin blieben ohne Erfolg. Am 6. Tage der Blutung, die das Kind ausserordentlich geschwächt hatte, wandte Parry eine Lösung von Calciumchlorid an, die, mit einem Tupfer auf die blutende Stelle gebracht, von diesem Augenblick an die Blutung zum Stehen brachte. Neter (Berlin).

Kurt Mendel, Erfolg der Organotherapie in einem Falle von infantilem Myxödem. (Centralbl. für Kinderheilkunde 1903, S. 1.)

Ein mit 7½ Jahren in die Mendel'sche Klinik aufgenommener Patient bietet das gewöhnliche Bild des infantilen Myxödems. Er entspricht seinem Aussehen nach einem etwa 3jährigen Kinde. Aus der Anamnese ist zu bemerken, dass die Mutter an starkem Kropf leidet. Die Geschwister sind frei von Myxödem. Patient erhielt Thyreoidin in Tablettenform (B., W. & Co.) und zwar zunächst 0,1 g pro die, ansteigend bis 0,3 g. Keinerlei Beschwerden. Der Erfolg ist bereits nach 3 Monaten deutlich. Nach einem Jahre hat die Körpergrösse um 10 cm zugenommen, der Leibumfang ist um 4½ cm gefallen; der Gesichtsausdruck ist ein durchaus anderer und kindlicher, Patient selbst bedeutend lebhafter und reger geworden. Besonders deutlich zeigt sich die Besserung an den beigedruckten Röntgenbildern der Hand, des Kniees und Fusses.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Max Kassowitz, Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie. (Wien. med. Wochenschr. 1902, Nr. 22 ff.)

Kassowitz gibt auf Grund von 104 eigenen Beobachtungen eine Darlegung seiner Ansichten und Erfahrungen. In der Einleitung zu dieser monographischen Studie geht er von den Aehnlichkeiten aus, die auf den ersten Blick die Affectionen mit der Rachitis bieten und die die Ursache bilden, dass von der Seite von Laien meist, von den Aerzten in selteneren Fällen Verwechslungen mit Rachitis bestehen und auch unter Umständen erklärlich sein können, besonders bei leichteren Formen des Myxödems, insofern nämlich, als sich bei der Rachitis sowohl als bei dem Myxödem die äusseren Zeichen der Rachitis, die weite Fontanelle, verspätete Dentition etc. fanden, jedoch im Gegensatze zu ihr eine ungewöhnliche Härte und Resistenz der Röhrenknochen wie ein Zurückbleiben der geistigen Functionen, endlich auch das differente Verhalten in der Therapie bei beiden Krankheiten bezüglich der Einwirkung der Schilddrüsenbehandlung.

Im Gegensatze nun zu diesen Fällen von sporadischem Myxödem liess bei einer Anzahl von Fällen die Schilddrüsentherapie völlig im Stich, so dass sich aus diesen negativen Thatsachen zwei neue unter sich wieder differente Typen von

Cretinismus ergaben, nämlich die von den Engländern festgelegte mongoloide Form und die Mikromelie (Achondroplasie) der Franzosen.

Verf. bespricht nun von allen Gesichtspunkten aus die drei Typen getrennt für sich:

I. Myxödem.

Hinsichtlich der Geschlechtsdisposition prävalirt das weibliche vor dem männlichen, dem Alter nach erscheint das 3.—5. Jahr am meisten, am wenigsten das 2. Lebensjahr und das 20. betroffen. Den Beginn der Erkrankung verlegt er mit Wahrscheinlichkeit vor der Geburt.

Aetiologisch schliesst er einen äusseren Einfluss (Klima) aus, auch der Heredität misst er wenig Bedeutung bei, dagegen neigt er der Annahme einer Hypoplasie resp. Aplasie der Schilddrüse zu.

Die allgemeine Symptomatologie betreffend schildert er in eingehender Weise die bekannten Erscheinungen des allgemeinen Habitus, die eigenartige Bildung des Gesichts, Haarwuchs etc., die zwergenhafte, durch das Missverhältniss zwischen Länge und Dicke bedingte Gestalt, den Froschbauch, Nabelhernie etc., bespricht im Anschlusse daran seine guten Resultate unter dem Einflusse der Schilddrüsentherapie, fernerhin die steile Wölbung des Gaumens mit rinnenförmiger Vertiefung (Porus palati), einhergehend mit Epicanthusbildung (auch bei den beiden anderen Typen vorkommend), das bekannte Verhalten der Fontanellen und Nähte, bis in die höheren Altersstufen verfolgbar, die träge und mangelhafte Dentition, das Massverhältniss zwischen Körperlänge und Breite und die verspätete Verknöcherung der Epiphysenfugen.

Fernerhin beschreibt Kassowitz die Gelenkschlaffheit, die er auf allzu grosse Weichheit des Knorpels zurückführt (Hyperextensionsfähigkeit ohne Schmerzhaftigkeit), eigenartige Verbildungen und Wachsthumsverhältnisse am Ohr, ungleichmässiges Wachsthum der Extremitäten.

II. Mongolismus.

Von den Krankheitsdispositionen misst Kassowitz der des Geschlechts keine wesentliche Bedeutung bei, das Alter betreffend bezeichnet er die Affection als angeborene, die Prognose quoad vitam stellt er im Gegensatz zu H. Neumann als relativ gut hin. Eine Familiendisposition nimmt er nicht an, auffallend ist ihm die Leere der Schilddrüse und die Nacktheit der Trachealringe, doch verfügt er in dieser Beziehung über keine Erfahrungen.

Was den allgemeinen Habitus angeht, so beschreibt er besonders den charakteristischen mongoloiden Gesichtstypus, die Schlitzaugen (häufige Epicanthusbildung), die kleine Nase, die abgeflachten Augenhöhlen, die eingesunkene Schläfengegend, den bei ruhigem Gesichtsausdruck kleinen, im Affecte sehr breiten, grimassenartig verzogenen Mund, der meist leicht geöffnet ist, mit vorgestreckter, aber nicht vergrösserter Zunge, das eigenthümliche, wie aufgetragene „clownartige“ Roth der Wangen, häufige Röthung und Entzündung der Lidränder, squamöses Eczem der Wangen, im Gegensatz zum Myxödem der mehr komische Gesichtsausdruck und das lebhafte komische Temperament.

Das Verhalten der Fontanelle und der Nähte ist ähnlich wie beim Myxödem, unterscheidet sich von diesem aber durch die geringere Persistenz genannter Veränderung und von der Rachitis durch den Mangel an osteoidem Gewebe (?). Die

Gaumenveränderungen sind ähnlich, nur viel schärfer ausgesprochen als beim Myxödem, die Verzögerung der Dentition dagegen weniger stark, auffallend dagegen eine grosse Unregelmässigkeit in der Reihenfolge des Durchbruchs, die zweite Dentition ist nicht beeinträchtigt. Das Längenwachsthum zeigt eine nur geringe Verzögerung, die Knochenkernbildung ist normal.

Die Gelenkschlaffheit ist noch ausgesprochener als beim Myxödem, die Deformität des Thorax betrifft nur den knorpligen, nicht den knöchernen Theil der Kuppen, die Haut ist glatt, von straffem Fettpolster ohne die dem Myxödem eigenen Veränderungen, das äussere Ohr häufig verbildet, die Genitalien sind dürftig entwickelt, öfter bestehen Nabelhernien und angeborene Herzfehler.

Therapeutisch glaubt Kassowitz einen geringen Erfolg mit Thyreoidea in einzelnen Fällen gehabt zu haben, spricht sich im Allgemeinen aber gegen eine Wirkung beim Mongolismus aus.

III. Mikromelie.

Unter Mikromelie versteht Kassowitz die unter dem Namen Rachitis foetalis bekannte Affection, die von Parrot Achondrophonie, von Kaufmann Chondodystrophia foetalis genannt wurde.

Vorwiegend ist das weibliche Geschlecht betroffen. Die Affection bedroht nach den Erfahrungen des Verfassers nur die Fötalperiode. Der Habitus ist charakteristisch durch die auffallende Kürze der Extremitäten bei normal gebautem Rumpf und unverhältnissmässiger Grösse des Schädels, durch cretinoide Gesichtsbildung (auffallend tiefes Einsinken der Nasenmuschel). Bei einzelnen Fällen fand er Epicanthus und steile Gaumenbildung, abnorm grosse Fontanellen und Nähte bei festen Schädelknochen. Dentition nicht wesentlich verzögert, Verhalten der Knochenkerne normal, wenn nicht eben ihr Auftreten verfrüht ist. Histologisch stellt er als das Wesentliche hin das fast vollständige Fehlen der Zone der einseitigen Knorpelzellenproliferation und der in Längsreihen angeordneten vergrösserten Knorpelzellen, während der kleinzellige Knorpel mit seinen überall sich vermehrenden Knorpelzellen an die gut verknöcherte Spongiosa anstösst, fernerhin das Vorhandensein von aus dem Perichondrium vordringenden Knorpelgefässkanälen, besonders in dem queren Durchmesser, die im Gegensatze zur Rachitis auf weite Entfernung von der Ossificationsgrenze den Knorpel durchsetzen, so dass es zur förmlichen Spaltungsbildung kommt. Der Zellinhalt der Gefässkanäle ist gering, der Knorpel selbst ist faserig und glasartig durchsichtig. Die pericostale Ossification ist nicht gestört, woraus er einerseits und den endochondralen Störungen andrerseits die äusseren Missverhältnisse erklärt. Exquisite Gelenkschlaffheit wie bei den anderen Formen. Ueber Thoraxanomalien hat Kassowitz keine eigenen Erfahrungen. Missbildungen an den Ohren selten, ebenso die Nabelhernien, in einigen Fällen wurde Polydactylie beobachtet, ausserdem Subluxationen im Hüftgelenk, so dass Kassowitz geneigt ist, gestützt durch Untersuchungen von Grawitz, die Mikromelie in causalen Connex mit der angeborenen Hüftgelenksluxation zu bringen. Functionsstörungen somatischer und psychischer Natur bestehen nicht.

IV. Zusammenfassung.

1. Es handelt sich um drei scharf begrenzte Typen unter Zubilligung von formes frustes. 2. Es sind allen dreien gewisse Eigenthümlichkeiten gemeinsam, so

dass sie durch ein noch unbekanntes Verbindungsglied zusammenstehen, dessen Existenz er in der Schilddrüse oder einem anderen Organe vermuthet, dessen inneres Secret auf diese Vorgänge von Einfluss ist.

V. Therapie.

Er bediente sich zur Darreichung der Schilddrüsensubstanz des Thyreoidelixiers von Allen-Hamburg, das er bei jüngeren Kindern in der Dosis von $^1/_2$ Kaffeelöffel pro die, dann allmälig steigend bis zu 1 ganzen Kaffeelöffel, bei grossen Kindern bis zu 2 Kaffeelöffel pro die verordnete, ohne in den meisten Fällen ungünstige Nebenwirkungen zu beobachten, die er durch Herabsetzung der Dosis coupirte.

Während die Erfolge beim Myxödem zufriedenstellend waren, versagten sie fast völlig bei den Mongoloiden, während sie bei der Mikromelie noch zu wenig erprobt ist. Bei einigen Fällen von Mongolismus substituierte Kassowitz dann Phosphor. Es waren solche, die mit typischer Craniotabes, Laryngospasmus, Tetanie einhergingen. Zum Schluss empfiehlt er die Schilddrüsen- und Phosphorbehandlung combinirt in den Fällen, in denen das Wachsthum unter dem Einfluss der Schilddrüsentherapie zu stark beschleunigt ist und mit rachitischen Veränderungen einhergeht. Georg Alsberg (Cassel).

Rocaz et Cruchet, Congenitales Myxödem. Stomatit. pseudo-membranosa. Bronchopneumonie. Tod. Autopsie. (Arch. de Méd. des Enfants 1903. Février.)

$2^1/_2$jähriges, idiotisches Mädchen mit der für Myxödem charakteristischen unproportionirten Entwickelung der verschiedenen Körpertheile. — Die Temperatur ist dauernd subnormal (35,2—35,8). — Im Anschluss an eine Enteritis acquirirt es eine Stomatitis (Bildung von ausgedehnten Membranen; Nachweis von Bact. coli in denselben). — Doppelseitige Bronchopneumonie. Exitus.

Die Autopsie ergab eine beträchtliche Hypertrophie des Unterhautzellgewebes. — Die Gl. thyreoidea fehlte; dagegen fanden sich zu beiden Seiten der Trachea 4 kleine runde Körperchen, deren Bau histologisch dem der Thyreoidea ähnelte. Schwere regressive Veränderung der Thymus. Nathan (Berlin).

L. Agote, Frühdiagnose des congenitalen Myxödems. (Arch. de Méd. des Enf. 1903, Sept.)

Verf. hält die Frühdiagnose des Myxödems für ausserordentlich wichtig, um sofort mit der Thyreoidinbehandlung beginnen zu können. — Als Frühsymptome führt er an: 1. irreponible Nabelhernie. 2. Makroglossie. 3. Oedem der Haut. 4. Herabsetzung der Temperatur. 5. Obstipation. 6. Unregelmässiger Verlauf der Gewichtskurve. Die beiden ersten Symptome fehlen fast nie und geben auch bei Fehlen der meisten anderen Symptome schon im frühen Kindesalter die Möglichkeit, die Krankheit zu erkennen und rechtzeitig zu bekämpfen. Nathan (Berlin).

Stoos, Myxödem und Cretinismus. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1903. October.)

Die im Kindesalter vorkommenden Formen von Myxödem, sporadischem und endemischem Cretinismus sind nicht scharf von einander zu trennen. Constant und gemeinsam sind allen: 1. Zurückbleiben des Wachsthums. 2. Verzögerte Entwickelung der Knochenkerne. 3. Mangelhafte geistige Entwickelung.

Die Schilddrüse fehlt, resp. ist sehr klein — oder es besteht Struma. Das Massgebende ist der Ausfall der Function. Sämmtliche vom Verf. beobachteten Kinder stammen aus Gegenden, wo Kropf häufig vorkommt.

Die Organotherapie wirkt besonders günstig bei den Fällen von sogen. infantilem Myxödem, d. h. bei solchen sporadischen Fällen, welche sich erst vom 3. Lebensjahr an oder noch später zeigen. Von Wichtigkeit ist, dass auch leichte Fälle und rudimentäre Formen erkannt werden.

Die Behandlung ist sorgfältig zu überwachen. Neter (Berlin).

G. Carpenter, Scorbut bei einem 5½ Jahre alten, rachitischen Kinde. (The Lancet 1902, Mai.)

Der 5½jährige Knabe — 18 Monate an der Brust ernährt — leidet seit seinem 2. Lebensjahre an Rachitis.

Seit 9 Monaten klagt Patient über Schmerzen in den Armen und über der Brust, vor Allem aber in den Beinen, so dass er in den letzten 6 Wochen fast ganz bettlägerig war. Sein Aussehen wurde immer blasser. Stuhl angehalten; beim Harnlassen öfters Schmerzen. Der Mutter war indess am Urin und am Stuhl nie etwas Abweichendes aufgefallen. Im Essen war Patient sehr wählerisch, mochte keine Milch und keine Gemüse; das Fleisch ass er immer trocken.

Familienanamnese ohne Belang. Patient hat keine nennenswerthe Krankheit durchgemacht.

Die Untersuchung des gut genährten, sehr blassen Knaben ergab eine Schwellung und Druckempfindlichkeit der linken Tibia, die ebenso wie die anderseitige stark verkrümmt war. Ueberall Epiphysenverdickung. Muskulatur schlaff.

Das Zahnfleisch am Oberkiefer zeigte an einer Stelle eine missfarbige, deutliche, epulisartige Schwellung.

Die Blutuntersuchung ergab keinen abweichenden Befund.

Verf. deutet diesen Befund in dem obengenannten Sinne.

Neter (Berlin).

Guinon et Coffin, Fall von Barlow'scher Krankheit. (Comptes rendus de la Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Paediatrie de Paris 1902, Octobre.)

Typischer Fall von Barlow'scher Krankheit. — 10 Monate altes Kind, ernährt nur mit sterilisirter Milch; auch die Beinahrung (Reis-Gerstenschleim) war mit sterilisirter Milch angerührt worden. — Starke Anschwellung und hochgradige Schmerzhaftigkeit beider Unterschenkel. — Schwellung und Blutung des Zahnfleisches. — Schwerer Allgemeinzustand. Nach entsprechender Aenderung der Nahrung schnelles Verschwinden aller Krankheitssymptome; vollkommene Heilung.

Nathan (Berlin).

J. Comby, Neun Fälle von Barlow'scher Krankheit. (Arch. de Méd. des Enf. 1903, Avril.)

Mittheilung von 2 sehr interessanten Fällen von Barlow'scher Krankheit. Beide Kinder waren mit künstlicher, sterilisirter Milch genährt worden.

Bei dem einen Kinde von 19 Monaten, das mit hochgradiger Kachexie, mit ausgedehnten Hautblutungen, Schwellungen der Extremitäten und Pseudoparaplegien Comby zugeführt wurde, war von 6—7 Aerzten die Diagnose auf Coxitis, Spondylitis, Polyathritis, Poliomyelitis gestellt und entsprechende Therapie natürlich erfolglos eingeleitet worden.

Nach Fortlassung des Milchpräparates und nach Verabfolgung gemischter Diät allmälige Besserung. Nathan (Berlin).

G. Aráoz Alfaro, Die Barlow'sche Krankheit, mit besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens in Buenos-Aires. (Ann. del Círculo Medico Argentino Bd. XXIV, spanisch.)

Kurze Monographie. In den wenigen selbst beobachteten Fällen war eine ausschliessliche Ernährung mit Backhaus-Milch, resp. condensirter Milch zur Anwendung gekommen. Doch kann Verf. hierin kein ätiologisches Moment erkennen. Neter (Berlin).

R. Jemma (Genua), **Barlow'sche Krankheit (Kinderscorbut).** (La Pediatria 1902, Nr. 6.)

Zu den zahlreichen bereits vorliegenden Beobachtungen über die schädliche Wirkung zu lange fortgesetzter ausschliesslicher Ernährung mit sterilisirter Milch auf die Entwickelung des Kindes wird von Jemma ein neuer Beitrag geliefert.

Der zur Zeit der Beobachtung 11monatliche Knabe stammte von gesunden Eltern und war gesund geboren worden. Die ersten 8 Lebensmonate erhielt er die Mutterbrust und entwickelte sich kräftig. Von dieser Zeit ab wurde er mit humanisirter Kuhmilch ernährt und gedieh zunächst auch jetzt gut; mit 7 Monaten bekam er die ersten Zähne. Die Ernährung geschah auch weiterhin ausschliesslich mit humanisirter Milch. Zunächst gedieh allerdings das Kind noch vortrefflich bis zum 9. Monate, von da ab änderte sich dies jedoch: der Knabe wurde verdrossen, blass, jammerte beständig, verlernte zu stehen. Auf der Haut der Extremitäten entwickelten sich kleine rothe Flecke, die Blässe nahm zu, der Appetit liess nach. Am linken Oberschenkel und am rechten Handgelenke bildeten sich Anschwellungen aus. Profuse Schweisse. Hartnäckige Stuhlverstopfung. 14 Tage später starke Blutungen aus der Mundschleimhaut.

Der Zustand verschlimmerte sich immer mehr. Als Jemma das Kind sah, waren die rothen Flecke bereits verschwunden, es hatte sich aber noch eine Schwellung an der rechten Tibia entwickelt. — Jemma setzte sofort an die Stelle der humanisirten frische abgekochte Milch, liess ausserdem Apfelsinensaft und Kartoffelbrei verabreichen und die Mundschleimhaut sorgfältig reinigen. Innerhalb von 14 Tagen verschwanden die Blutungen aus der Mundschleimhaut, die Blässe der Haut liess nach und die Körperkräfte kehrten zurück. Nach weiteren 4 Wochen waren die Knochenschwellungen ganz zurückgegangen und der Knabe vollständig genesen. B. Lewy (Berlin).

C. Bolle, Zur Therapie der Barlow'schen Krankheit. (Zeitschrift für diätetische und physicalische Therapie 1902/1903, Bd. VI, H. 6.)

Bericht über einen von dem Verf. beobachteten Fall von Barlow'scher Krankheit, dessen Ursache er in zu gründlich sterilisirter Milch erblickt (Alter des Kindes $2^1/_2$ Jahre). Er behandelte den Fall mit Weissbierhefe (4mal täglich 1 Theelöffel), gab als Nahrung pasteurisirte Kindermilch, zur Hälfte mit Haferschleim, der erhitzt wurde, während die erwähnte Milch ungekocht zugesetzt wurde. Als Getränk wurde Mohrrübensaft und Rindfleischwasseraufguss 1:4 ordinirt unter Beifügung von jungem Gemüse. Local wurden Umschläge mit Essigwasser applicirt.

Experimentell gelang es dem Verf., bei Meerschweinchen durch Darreichung sterilisirter Milch Veränderungen am Knochengerüst zu erzeugen und kam zu dem

überraschenden Resultat, dass die Sterblichkeit im umgekehrten Verhältniss zur Dauer der Sterilisation abnahm in der Serie der Versuchsthiere.

Epikritisch äussert sich der Autor dahin, dass für das Entstehen der Barlow'schen Krankheit lediglich eine zu lange Dauer der Sterilisation verantwortlich zu machen ist und empfiehlt 1—2maliges Aufwallen der pasteurisirt gelieferten Milch im Milchkocher oder 1—2 Minuten langes Kochen im Soxhlet als völlig ausreichend zur Zubereitung einer von pathogenen Keimen freien Nahrung.

Georg Alsberg (Cassel).

Hagenbach-Burckhardt, Die Barlow'sche Krankheit in der Schweiz. (Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1902, S. 746.)

Verf. tritt der Angabe von Siegert auf der Naturforscherversammlung in Hamburg im Jahre 1901 entgegen, dass Barlow'sche Krankheit in der Schweiz nicht vorkomme. Er stellt 7 Schweizer Fälle aus der Literatur zusammen, die er durch einen neuen typischen Fall vermehrt. Freund (Stettin).

O. Heubner, Ueber die Barlow'sche Krankheit. (Vortrag, gehalten in der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 11. März 1903. Berliner klininische Wochenschrift 1903, Nr. 13.)

In ausführlicher Weise bespricht Verf. das klinische Bild der in letzter Zeit auffallend häufig zur Beobachtung kommenden Barlow'schen Krankheit.

Pathologisch handelt es sich bei dieser Affection 1. um eine eigenartige Ernährungsstörung mit Wachsthumsbehinderung und Baufälligwerden im Knochensystem.

2. Um eine Neigung zu Blutaustritten aus den Gefässen, die wieder vorwiegend das Gebiet des Knochenmarkes und Periostes betrifft, aber doch auch auf nicht knöcherne Körperorgane (Haut, Schleimhäute, Nieren) übergreifen kann.

Einen Zusammenhang zwischen Barlow'scher Krankheit und Rachitis kann Verf. nicht anerkennen.

Therapeutisch empfiehlt Heubner ungekochte rohe Milch, 3mal täglich 2 bis 3 Theelöffel frisch ausgepressten Fleischsaft, ebenso oft einen Theelöffel Apfelsinen-, Kirsch-, Himbeer- oder Erdbeersaft roh, ausgepresst.

An den Vortrag schloss sich eine lange, sich über mehrere Sitzungsabende hinziehende Discussion, in deren Verlauf die Angaben Heubners im Wesentlichen bestätigt wurden (Litten, Neumann, Klemperer, Cassel, Hauser, Orth, Ritter, Finkelstein, U. Schultze, M. Cohn, Beuthner, Brat, E. Müller, Jacusiel).

Litten macht auf die bei der Barlow'schen Krankheit vorkommenden Hautblutungen aufmerksam.

G. Klemperer berichtete über interessante chemische Versuche. Wenn man rohe, bezw. gekochte Milch mit Verdauungsfermenten behandelt, so zeigt sich, dass die gekochte Milch bedeutend weniger gut gelabt wird, als die rohe Milch. Wenn man dann filtrirt, ist die in dem Filtrat gelöste Gesammtstickstoffmenge in der gekochten Milch stets geringer, als in der rohen Milch. Andrerseits ist die Menge des resorbirbaren Ammoniaks in der gekochten Milch bedeutend grösser als in der rohen.

Hauser will die Barlow'sche Krankheit als besondere Form der grossen Krankheitsgruppe: „hämorrhagische Diathese" zuweisen.

Orth demonstrirt Präparate von 2 Fällen, und nimmt an, dass pathologisch

Diabetes mellitus.

Dr. Heinrich Stern (New York), **Ein Fall von Diabetes mellitus bei einem 4jährigen Kinde.** (Archives of Pediatrics, Juni 1902, Nr. 6, S. 425.)

Ein Kind von zarter Constitution, mit 2 Jahren Diphtherie ohne Folgeerscheinungen. Mit 4 Jahren Erkrankung der Schwester. Schutzimpfung mit Antitoxin (wieviel? der Ref.). 2 Stunden darnach Icterus, der 14 Tage anhielt. Darnach Abmagerung und allgemeiner Kräfteverlust. Diabetes mellitus: Harnmenge 3250, Spec. Gewicht 1030, Harnstoff 3,1 Proc., Zucker 2,8 Proc. Aceton positiv, keine organischen Elemente. Unter entsprechender Diät rasche Besserung, die Harnmenge nimmt rasch ab, der Urin wird concentrirter, der Harnstoff nimmt ab, ebenso der Zucker, doch bleibt derselbe zwei Monate später mit 1,8 Proc. bestehen. Gewichtszunahme und Wohlbefinden. Flachs (Dresden).

Dr. Seelheim (Brünen), **Zwei Fälle von Diabetes mellitus im kindlichen Alter.** (Der Kinderarzt, 1903, Nr. 4.)

Casuistische Mittheilung; Knabe von 14 Jahren und Knabe von $3^1/_2$ Jahren. Der erste Kranke starb nach einer Gesammtdauer seiner Krankheit von 7—8 Monaten, der zweite nach ca. 8 Wochen. Die diätetische Therapie versagte völlig. „Antimellin“ war absolut wirkungslos. In beiden Fällen fehlte übergrosse Essbegier, bei beiden fand sich eine auffallende Veränderung des Gesichtsausdruckes, allmälige Abnahme des Durstes und der Urinmenge bei fast unverändertem Zuckergehalt. Aetiologisch lassen sich in beiden Familien nervöse Störungen nachweisen.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Anatomie. Physiologie. Allgemeine Pathologie.

Hans Spitzy, Bau und Entwickelung des kindlichen Fusses.
Paul Selter, Der Plattfuss des Kindes. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57.)

Der von den meisten Autoren vertretenen Lehre, dass der Fuss des neugeborenen Kindes ein platter sei, tritt Spitzy auf Grund von Messungen und Fussabdrücken an 150 Kindern im Alter bis zu 3 Jahren entgegen. Allerdings macht das Füsschen des Säuglings äusserlich den Eindruck eines Plattfusses, und zwar infolge des starken umhüllenden Fettpolsters, das auch beim Sohlenabdruck, indem es sich auf der Unterlage ausdehnt, auf einen gewölbelosen Fuss hinzudeuten scheint; die Messung indessen ergibt ein relativ ebenso hochgespanntes inneres und äusseres Fussgewölbe wie beim Erwachsenen. Auch die beim Beginn der Gehzeit infolge der ungewohnten Belastung vorübergehend auftretenden Senkungen des Fussgewölbes führen gewöhnlich nicht zu einer dauernden oder gänzlichen Abflachung des Fusses; wichtig ist die Innehaltung der dem eigentlichen Gehen vorhergehenden Kriechperiode für die Vorbereitung und Entwickelung der Arm- und Beinmuskulatur. Nach der functionellen Anpassung des Muskelapparates hören die Gewölbeschwankungen auf, und zugleich tritt durch den Schwund des umgebenden und umhüllenden Fettgewebes auch äusserlich die angeborene Fusswölbung hervor. So erklärt sich der nach der Lorenz'schen Darstellung kaum zu deutende Vorgang, dass der kindliche, stets vollkommen platte Fuss während seiner Function und trotz seiner Function sich zu einem Gewölbe erheben soll.

Auch Selter hat den angeborenen Plattfuss nur sehr selten gesehen und fand den Fuss des neugeborenen Kindes in der Regel schön gewölbt. Indessen ist der Beginn des im Alter von 16—20 Jahren stationär werdenden Plattfusses vielfach in den Kinderjahren zu suchen, wenn auch der kindliche Plattfuss selbst nie fixirt, nie ausgebildet ist. Pes planus und Pes valgus kommen im Kindesalter getrennt vor, und die eine Stellungsanomalie hat häufig die andere im Gefolge. Prophylaktisch ist ein dem hinten schmalen und vorn breiten Fusse entsprechendes Schuhwerk, in dem die Adduction der grossen Zehe möglich ist und der Tritt auf den Innenrand des Schuhwerks erschwert ist, zu empfehlen.

Wygodzinski (Berlin).

L. Kaplan, Bemerkungen zur normalen und topographischen Anatomie der Thymus mit besonderer Berücksichtigung der plötzlichen Todesfälle bei Thymushypertrophie. Inaug.-Dissert. Berlin 1903.

Sehr interessante Mittheilungen über die Topographie der Thymus auf Grund eigener anatomischer Präparate. Verf. konnte in verschiedenen Fällen einen zur Thymusdrüse ziehenden Vagusast nachweisen.

Die hypertrophische Drüse übt infolge ihrer Lage einen Druck auf die benachbarten Nerven (Nervi vagi, Rami cardiaci, Nervi laryngei inferiores) aus; dadurch werden reflectorisch ausgelöst Laryngospasmus, Athemnoth, unregelmässige Herzaction und bei äusseren Anlässen plötzlicher Herztod.

Die Diagnose der Thymushypertrophie ist sehr schwierig. Indirect diagnostisch verwerthbar ist unter Umständen der Nachweis einer oft gleichzeitig bestehenden Hypertrophie der Follikel des Zungengrundes.

Verf. schliesst: „Ist auf Grund dieser Symptome eine Vergrösserung der Thymusdrüse anzunehmen, so würde man gut thun, dieselbe zu dislociren, wie es Siegel in einem Falle vorgenommen hat, da dadurch die stenotischen Symptome beseitigt werden und der Betreffende nicht mehr der Gefahr unterworfen wäre, einem plötzlichen Tode bei irgend einem Anlasse anheim zu fallen" (!!? Ref.).

Nathan (Berlin).

Hansen, Ein Fall von Verlauf der Carotis interna durch die Paukenhöhle. (Münch. med. Wochenschr. 1903, 22.)

Zufälliger anatomischer Befund. Die Carotis interna verläuft durch die ganze Paukenhöhle, so dass jede wo und wie immer ausgeführte Paracentese das Gefäss hätte anschneiden müssen.

Philip (Berlin).

A. L. Whitehead, Der Einfluss nasalen und nasopharyngealen Verschlusses auf die Zahn- und Gaumenbildung. (The Brit. Med. Journal, 19. April 1902.)

Dass ein Einfluss auf die Zahn- und Gaumenbildung durch Verhinderung der Nasenathmung, sei es nun durch intranasale Schwellungen oder sei es durch adenoide Vegetationen, ausgeübt wird, ist eine unverkennbare Thatsache, wenn man auch über die Art und Weise der Wirkung sich noch nicht einig ist.

Körner hat zwei Arten von Kieferdeformitäten unterschieden, je nachdem adenoide Vegetationen vor oder nach der zweiten Dentition da waren. Im ersteren Fall nimmt der Gaumen eine Kuppelform an, die Processus alveolares bilden einen elliptischen statt einen halbkreisförmigen Bogen, die Milchzähne aber stehen in normaler Stellung. Bestehen adenoide Vegetationen nach der zweiten Dentition, so sind die Veränderungen hochgradiger, der Gaumen gleicht mehr einem gothi-

schen Bogen, die Processus alveolares berühren sich in der Mittellinie spitzwinklig und die Zahnstellung ist eine anormale, die medianen Schneidezähne stehen mit ihren lingualen Flächen einander zugekehrt, die lateralen und die Bicuspidales sind einwärts, die Molares auswärts gedreht. Stamm (Hamburg).

Mahu, Hypertrophie der hinteren Muschelenden bei Kindern. (Annales de médecine et chirurgie infantiles, 1899, S. 539.)

Bei einem 13jährigen Mädchen wurden die vergrösserten Gaumentonsillen und die adenoiden Vegetationen entfernt. Nach der Operation verschwanden aber die Symptome derselben keineswegs. Es stellte sich heraus, dass Patientin überdies eine hochgradige Vergrösserung der hinteren Muschelenden hatte. Nach Entfernung derselben, wozu die Eltern übrigens erst nach Jahren die Erlaubniss gaben, genas das Kind vollständig. — Bemerkenswerth an dem Falle ist die Persistenz der Hypertrophie der hinteren Muschelenden in diesem Alter trotz vollständiger Abkratzung der Adenoiden und Entfernung der Gaumentonsillen; denn gewöhnlich verschwindet die erstere im Laufe weniger Wochen spontan nach Beseitigung der Momente, die in dieser Gegend zu einer Gefässcompression geführt haben. Das Bestehenbleiben erklärt sich aus der langen Dauer der Circulationsstörung. In Fällen, wie in dem vorliegenden, wo die Rhinoscopia posterior entweder unausführbar ist, wegen der grossen Tonsillen, oder illusorisch wird, wegen der adenoiden Vegetationen, d. h. die Complication nicht erkennen lässt, kann man die Diagnose der Hypertrophie der hinteren Muschelenden nur durch Palpation stellen; die Rhinoscopia anterior lässt sie beim Kinde nicht erkennen. Bei der Abtastung wird man an der weichen Consistenz, an den Grössenverhältnissen das Krankhafte erkennen. Zur Entfernung eignet sich nur die Abtragung mit der Schlinge und zwar der kalten, weil die Anwendung der Galvanokaustik bei der Operation „im Dunkeln“, ohne Controle der Augen, zu gefährlich ist. Die Schlinge ist aus biegsamem Draht, der gerade eingeführt, durch den unteren Nasengang sich automatisch biegt, sobald er in das Cavum retronasale gelangt ist. Cocaïnisation an irgend einer Stelle muss unterbleiben wegen der Retraction der hinteren Muschelenden (? Ref.). Schlesinger (Strassburg).

Schlossmann, Ueber die Bedeutung calorimetrischer Untersuchungen für klinische Zwecke. (Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 12.)

Verf. bedauert es, dass es der Calorimetrie noch nicht gelungen ist, sich Eingang für die Zwecke der klinischen Untersuchung zu schaffen, obgleich man in dieser Methode ein vorzügliches Hilfsmittel in der Hand hat, über Vorgänge im lebenden Organismus Kenntniss zu erhalten.

Schlossmann bedient sich bei der Beurtheilung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter der calorimetrischen Kothuntersuchung und erhält aus der Gegenüberstellung von Brennwerth der aufgenommenen Nahrung und Brennwerth des Kothes eine Vorstellung darüber, ob die Ernährung rationell ist oder nicht. — Seine Untersuchungen ergaben, dass mehr als 10 Proc. der zugeführten Energiemenge sich im Koth nicht vorfinden sollen. Werden mehr als 10 Proc. ausgeschieden, so zeigt das an, dass entweder dem Organismus mit der zugeführten Nahrung in Bezug auf Menge oder Zusammensetzung zu viel zugemuthet war, oder aber, dass die secretorischen und resorptiven Vorgänge im Verdauungstractus gestört sind. — „Die vergleichende Bestimmung des Brennwerthes der zugeführten

Nahrung mit dem des ausgeschiedenen Kothes stellt also die beste Functionsprüfung für den Verdauungsapparat dar." Ebenso werthvolle Aufschlüsse gibt die calorimetrische Untersuchung des Urins bei Nephritis, Diabetes, Arthritis urica u. s. w.

Nathan (Berlin).

W. Cronheim und **Erich Müller, Versuche über den Stoff- und Kraftwechsel des Säuglings mit besonderer Berücksichtigung des organisch gebundenen Phosphors.** Aus dem thierphysiologischen Laboratorium der landw. Hochschule, Dir. Prof. Dr. Zuntz. (Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie, 1902/03, Bd. VI, Heft 1—2.)

Die Versuche wurden an 6 Kindern im Alter von 4, 4½, 5, 10, 11 Monaten und 2½ Jahren angestellt. Die Nahrung war in 5 Fällen Kindermehl, bestehend aus Magermilchpulver, zum Theil diastatisirtem Hafermehl, Trauben- bezw. Rohrzucker. Das Lecithin — organische Phosphorsubstanz — wurde in Form von getrocknetem Eidotter gegeben. Bei den Controlversuchen ohne Lecithin wurde dessen N und P durch erhöhten Zusatz von Magermilch zur Nahrung ausgeglichen. In einem Versuch (V) bestand die Nahrung nur aus verdünnter Milch (⅔ Milch, ⅓ Wasser) und Eidotter. Die detaillirten Ergebnisse der einzelnen mit ausserordentlicher Gründlichkeit ausgeführten interessanten Versuche lassen sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben und müssen im Original nachgelesen werden. Verf. ziehen folgende Schlüsse: „Wenn man bei dem wachsenden Säugling aus dem Kalkansatz das Wachsthum der Knochen berechnet und den über den Bedarf der Knochen hinaus angesetzten N als zur Fleisch- und Blutbildung benützt in Rechnung stellt, so findet man, dass die Menge des für diese Neubildungen nothwendigen Phosphors bei Weitem nicht so gross ist, wie die wirklich angesetzte Phosphormenge. Es müssen also die phosphorreichen Gewebe, Nervenmark und kernhaltige Drüsen am Stoffansatz des ersten Lebensjahres erheblich betheiligt sein. — Es ist für die Assimilation nicht gleichgültig, in welcher Form der Phosphor aufgenommen wird. Das Wachsthum der N-haltigen Gewebe wird ein wesentlich grösseres bei gleicher Zufuhr von Eiweisskörpern und Gesammtnahrung, wenn ein Theil der P in Form von Eidotter zugeführt wird. Wahrscheinlich ist es das Lecithin, welches hierbei bedeutungsvoll ist. Es empfiehlt sich daher bei der Ernährung des Kindes frühzeitig die Verwendung des Eidotters. Sterilisirte Milch ist weder allein, noch in Verbindung mit Eidotter im Stande, eine genügende Knochenbildung zu ermöglichen. Im Gegentheil erwies sich trotz reichlicher Zufuhr aller knochenbildenden Mineralstoffe die Kalkbilanz bei der Ernährung mit sterilisirter Milch als negativ (vergl. Stoffwechsel der alkalischen Erden, Versuch V)."

Sommerfeld (Berlin).

Gaetano Finizio, Stoffwechseluntersuchungen bei einem fettleibigen Kinde. (La Pediatria.)

Der 8jährige Knabe hatte ein Gewicht von 38 kg bei einer Körpergrösse von 100 cm und einer Körperoberfläche von 1,43 qm². Bei einer Zufuhr von 36 Calorien pro Kilo Körpergewicht zeigte der Knabe einen täglichen Eiweissansatz von 16 g. Bezüglich der näheren Einzelheiten muss auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Die Schilddrüsenbehandlung musste wegen toxischer Nebenerscheinungen ausgesetzt werden.

Neter (Berlin).

Konrad Gregor, Untersuchungen über die Athmungsgrösse des Kindes. Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau. (Archiv für Anatomie und Physiologie 1902.)

Verf. gelangt bei seinen zahlreichen Versuchen und Beobachtungen, deren Details unmöglich im Auszug wiedergegeben werden können u. a. zu folgenden Ergebnissen: „Bei ruhiger Athmung in Rückenlage kommt im Säuglingsalter eine mittlere Athemfrequenz unter 20 in der Minute in der Regel nicht zur Beobachtung. Bei Kindern jenseits des Säuglingsalters ist eine Athemfrequenz von über 30 bei ruhiger Athmung als pathologisch anzusehen. Während im Säuglingsalter die absolute Athmungsgrösse und damit die von der Athmungsthätigkeit zu leistende Arbeit conform mit dem Körperwachsthum zunimmt, erkennen wir als das Charakteristische in der späteren Entwickelung der Athmung die Tendenz, die Grösse der in der Zeiteinheit eingeathmeten Luftmenge einzuschränken. Entwickelungsphasen der Athmung. 1. Athemfrequenz: Starke Einschränkung der Frequenz am Ende des Säuglingsalters und allmälig fortgesetzte Verlangsamung der Athmung im späteren Alter. 2. Athemtiefe: Continuirliches Ansteigen von Geburt an. 3. Absolute Athemgrösse: Starkes Ansteigen in den ersten Lebensjahren und späterer Stillstand auf etwas niedrigeren Werthen. 4. Relative Athmungsgrösse: Verminderung der relativen Athmungsgrösse jenseits der Grenze des Säuglingsalters um annäherad 50 Proc. — Die Excursionsweite der pathologischen Athmung übersteigt diejenige der normalen, diejenige der Athemtiefe aber vermindert sich im umgekehrten Sinne ebenfalls continuirlich."

May (Worms).

Leo Kiewe, Untersuchungen über die Auslösbarkeit des Hustens und über das Fehlen des Würgreflexes bei gesunden und neuropathischen Kindern. Inaug.-Diss. (Breslau 1902.)

Die Ansicht verschiedener Autoren, dass die Auslösung des Hustens vom Pharynx aus ein pathologischer Reflex sei und nur bei neuropathischen Individuen vorkomme, fand Verf. bei Untersuchungen an 200 Kindern nicht bestätigt. Es liess sich bei neuropathischen Kindern nicht häufiger ein Hustenreflex vom Pharynx auslösen als bei nicht neuropathischen. Der Reflex liess sich besonders häufig bei Kindern erzielen, die an spontanem Husten litten oder pathologische Veränderungen der Rachenschleimhaut zeigten. Von 18 Kindern mit Pertussis, meist im Stadium convulsivum, war vom Rachen aus nur 3mal ein typischer Anfall erzielbar, mehrere andere Kinder reagirten mit gewöhnlichem Husten. Die Auslösbarkeit eines Anfalls kann also nicht als wichtiges Erfordernis der Diagnose gelten. Auch bei 3 neuropathischen Pertussiskindern fehlte der Reflex, was sich gegen die Auffassung des Pertussis als einer Reflexneurose verwerthen lässt.

Auch die Untersuchung des Würg- und Schlingreflexes an über 100 Kindern ergab keinen Unterschied zwischen neuropathischen und nicht neuropathischen.

Freund (Stettin).

Emil Feer, Weitere Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern. (Jahrb. für Kinderheilk., Bd. 56.)

Im Anschluss an frühere Beobachtungen (Bd. 42 des Jahrb. für Kinderheilk.) berichtet Verf. über 7 Brustkinder, bei denen er während der Lactationsperiode sämmtliche Mahlzeiten wägen liess. Von Analysen der Milch wurde abgesehen.

Die Durchschnittsgrössen der einzelnen Mahlzeiten überstiegen die bekannten Pfaundler'schen Zahlen meist um 20—30 cm³, die Maximalgrössen überstiegen sie um 70—130 cm³. Auch die Milchaufnahme in den ersten 3 Wochen ergab Werthe, die ziemlich viel höher sind, als man sonst meist angegeben findet.

Um den eigentlichen Nutzeffect der Milch darzustellen, empfiehlt Feer die Zunahme zu berechnen, welche 1 kg Körpersubstanz auf 1 kg Milchzufuhr in einer gegebenen Woche erfährt: den „Zuwachsquotienten", erhalten durch Division der Wochenzunahme durch das Product von Körpergewicht und Milchzufuhr. Vorausgesetzt ist dabei allerdings, dass es sich um gesunde Säuglinge ohne Luxusconsumption handelt. Die grosse Differenz, die sich trotz Freisein von individuellen Störungen in den Zuwachsquotienten der einzelnen Milchen zeigte, führt Feer auf den ungleichen Nährwerth derselben zurück, der besonders durch den verschiedenen Fettgehalt gegeben ist. Wygodzinski (Berlin).

F. Schulz, Ueber die Gewichtsverhältnisse der Säuglinge am 10. Lebenstage gegenüber dem Gewicht bei der Geburt. Inaug.-Dissertation. Greifswald 1903.

Verf. hat bei 600 in der Greifswalder Frauenklinik geborenen Säuglingen die Gewichtsverhältnisse festgestellt. 288 = 48 Proc. hatten am 10. Tage ihr Geburtsgewicht wieder erreicht, 312 = 52 Proc. hatten abgenommen. Eine Erklärung hierfür fand sich in 20,13 Proc. (Temperatursteigerungen im Bett 6,5 Proc., Mastitis 3,7 Proc., Eltern oder Geschwister der Mutter an Tuberculose gestorben 3,3 Proc., Brüste schlecht entwickelt 2,6 Proc., Icterus der Kinder 2 Proc., künstliche Nahrung 1,7 Proc., Augenerkrankungen 0,83 Proc., Nabelerkrankungen 1,2 Proc., Phemphigus 0,3 Proc.). Nathan (Berlin).

Coulon, Ueber Gewichtszunahme des Säuglings in den letzten Tagen vor dem Tode. (La pédiâtrie pratique 1903, Nr. 7.)

Ausführliche Mittheilung von 11 Krankheitsgeschichten aus der Tarnier-schen geburtshilflichen Klinik, Neugeborene betreffend, die an Erysipel, Lues congenita, angeborener Lebensschwäche oder Bronchopneumonie zu Grunde gingen. Die Gewichtscurven zeigten in diesen Fällen trotz des schlechten Allgemeinzustandes einige Tage vor dem Exitus letalis einen dauernden Anstieg. Die Erklärung für diese paradoxe Erscheinung wird gesucht in einer Verminderung der Excretion von Stuhl und Urin trotz Nahrungsaufnahme, sowie in der Verminderung der Schweisssecretion. Sodann in der Verminderung der Wasserverdunstung durch die Lungen bei Erkrankungen der Luftwege oder angeborener Lebensschwäche (infolge mangelhafter oder verlangsamter Respiration). Schliesslich in der entzündlichen Proliferation von Exsudatmassen (Entzündungen der Lunge; Verdichtungen des Lebergewebes; Vermehrung des Bindegewebes; Entwickelung tuberculöser oder syphilitischer Knötchen; pathologische Fettanhäufungen [Leber] etc.). — Je schneller der Krankheitsverlauf, desto leichter wird man diese Erscheinung beobachten können, während die starke Abmagerung bei länger dauernder Krankheit nicht compensirt werden kann; jedenfalls wird diese Beobachtung in manchen Fällen von prognostischer Bedeutung sein können. May (Worms).

Adolph Würtz, Ein Beitrag zur Ernährungsphysiologie des Säuglings. (Jahrb. für Kinderheilk., Bd. 58.)

Tabellarische Darstellung der genauen, aus der Beobachtung seines eigenen

Sohnes gewonnenen Zahlen aller einzelnen Nahrungsmengen nebst wöchentlicher Berechnung des Energie- und Zuwachsquotienten.

Anfangsgewicht 3950 g. Bis zum 22. Tage nur Brustnahrung, dann Beikost in Gestalt von Biedert's Rahmgemenge. Vom 66.—151. Tage bekam das Kind wieder ausschliesslich Muttermilch, um dann allmälig mit Vollmilch bis zum 170. Tage völlig entwöhnt zu werden.

Verf. hat zahlenmässig beobachtet, dass in unmittelbarem Anschluss an die Ergänzung der Brustnahrung durch Beikost auch die Secretion der Brustdrüse eine viel ergiebigere wurde und räth zur vorübergehenden Zugabe von Beikost besonders in den für das Stillgeschäft kritischen Momenten Ende der 3. und Anfang der 4. Woche. Er plädirt ferner für eine Einschränkung der Zahl der Mahlzeiten, die dann ein jedesmaliges Anlegen an nur eine Brust, also bei 3—4stündlichen Pausen eine Inanspruchnahme von nur alle 6—8 Stunden jeder Brust, ermöglicht, so dass die Brustdrüse hinlänglich Zeit zu ruhen hat. Eine selbstverständliche Folge dieser geringen Zahl von Mahlzeiten ist, dass dieselben entsprechend grösser sein müssen, so hat auch Verf. Zahlen bis 400—420 in der 13.—22. Woche aufzuweisen.

Wygodzinski (Berlin).

W. Freund, Wasser und Salze in ihren Beziehungen zu den Körpergewichtsschwankungen der Säuglinge. (Jahrb. f. Kinderheilk. S. 59.)

Eine Reihe von bekannten, klinischen Beobachtungen, die ungleichmässige Körpergewichtscurve des künstlich ernährten Kindes im Gegensatz zum Brustkinde, die fast regelmässigen, grossen Gewichtsveränderungen in den ersten Tagen nach einem Wechsel der Ernährung, die Gewichtszunahme acut erkrankter Säuglinge bei reiner Wasserdiät und endlich der schnell wechselnde Turgordruck, Beobachtungen, die nur die eine Deutung zulassen, dass es sich um blosse Wasserretention handelt, haben den Verf. dazu angeregt, diese Annahme durch den Stoffwechselversuch chemisch zu beweisen.

Am besten zu diesen Feststellungen eignete sich die klinische Erscheinung der starken Körpergewichtsveränderung beim Wechsel der Ernährung; die Versuche wurden daher so eingerichtet, dass in die Mitte ein Uebergang von oder zu einer kohlehydratreichen Nahrung fiel und dass die Stoffwechselbildung in der Vorperiode und in der Nachperiode gesondert festgestellt wurde. Besonderes Interesse bot die Feststellung der Chlorretention im Körper, die keiner anderen Deutung zugänglich ist, als der der Annahme einer gleichzeitigen Wasserretention.

Die Stoffwechseluntersuchungen, auf deren Einzelheiten im Rahmen eines kurzen Referates einzugehen nicht möglich ist, ergaben, dass die grossen Körpergewichtszunahmen der erwähnten Art nur zu einem kleinen Gewichtstheil als Eiweissansatz aufgefasst werden können, dass sie vielmehr zum grössten Theil auf Wasseransatz beruhen; beweisend für diese Annahme war der Nachweis grosser Retentionen von Chlor gegenüber kleiner Retention von Phosphor.

Die klinische Bedeutung dieser Wasserretention liegt darin, dass sie als Einleitung der Reparation chronischer Ernährungsstörungen bei gewissen künstlichen Ernährungsmethoden aufzufassen ist.

Wichtig ist die von Keller hervorgehobene Thatsache, dass zu Beginn der Reparation bei Brustnahrung ein solcher Wasseransatz nicht erfolgt.

Nathan (Berlin).

W. Camerer, Die chemische Zusammensetzung des neugeborenen Menschen. Mit analytischen Beiträgen von Dr. Söldner und Dr. Herzog, Stuttgart. (Zeitschr. f. Biologie 1902, Bd. 43, S. 1.)

Verf. hat neuerdings zwei normal entwickelte todtgeborene Kinder untersucht. Aus seinen bisherigen und diesen neuen Fällen kommt er zu folgenden Schlüssen: Der normale durchschnittliche Anwuchs der Säuglinge für längere Perioden entspricht nicht den von Rubner und Heubner für kürzere Zeit ermittelten Werthen. Die Zusammensetzung des Neugeborenen und die des Anwuchses sind wahrscheinlich wenig verschieden von einander, so dass man „in der 24stündigen Bilanz die Procentwerthe des Neugeborenen für Procentwerthe des Anwuchses einsetzen kann". Verf. berechnet dann die 24stündige Stoffwechselbilanz des Brustkindes in der 9. Woche unter Zugrundelegung der Mittelwerthe für die Muttermilch, Urinmenge, Kothmenge, deren elementarer Zusammensetzung und des Anwuchses und folgert, dass „von den zugeführten Aschenbestandtheilen 50 Proc., vom Stickstoff 40 Proc., vom Kohlenstoff und Wasserstoff aber nur 9 Proc. verwendet werden. Unter der Annahme, dass die Asche des Neugeborenen nicht wesentlich anders zusammengesetzt ist als die des Fünfmonatskindes, würden vom aufgenommenen Kali ca. 11 Proc., Natron 35 Proc., Chlor 14 Proc. angesetzt. Kalk, Phosphorsäure und der Zuwuchs würden knapp oder gar nicht ausreichen, um den berechneten Ansatz zu decken." „Wenn nur die Verdauungsorgane die dargebotene Kost ohne allzugrosse Arbeit bewältigen und durch dieselbe nicht beschädigt werden und wenn nur die nothwendige geringe Menge derjenigen Stoffe resorbirt wird, welche der Körper nicht synthetisch aufbauen kann und zu seinem Wachsthum und seiner Erholung braucht, so scheint schon beim Brustkind, vollends beim künstlich ernährten, an sich nicht viel darauf anzukommen, ob das Energiebedürfniss mehr mit Fett oder mehr mit Milchzucker gedeckt wird, ob man innerhalb gewisser Grenzen einen Ueberschuss von Nahrungseiweiss oder ob man Milchzucker, Malzzucker oder Dextrin bevorzugt."

Das Geschlecht lässt keinen Einfluss auf die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen erkennen. Im Allgemeinen sind Kinder mit gleichem relativen Fettgehalt auch im Uebrigen fast gleich zusammengesetzt.

Die Werthe der von Camerer bisher untersuchten Kinder sind folgende:

Nr.	Geschlecht	Gewicht g	Wasser	Trocken-substanz	Fett	Asche	Eiweiss und Leim	Extractivstoffe
1	weiblich	2616	1874	742	358	54	278	52
2	männlich	2755	1905	850	443	74	296	37
3	männlich	2683	1958	725	273	72	347	33
4	weiblich	2476	1807	669	270	76	290	33
5	weiblich	3048	2194	854	366	85	356	47
6	männlich	3348	2418	930	378	87	414	51
im Durchschnitt		2821	2026	795	348	75	330	42

Sommerfeld (Berlin).

H. Neumann, Körpergewicht der Säuglinge nach socialer Gruppirung. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56.)

Neumann gibt eine in Diagrammen veranschaulichte Darstellung von 1002 Wägungen an 665 Säuglingen, die unter Obhut des Berliner Kinderschutzvereines standen. Sie soll das durchschnittliche Körpergewicht von Säuglingen zur Anschauung bringen, die unter den Verhältnissen der Berliner Arbeiterbevölkerung künstlich ernährt werden. Verglichen mit den bekannten Camerer'schen Zahlen ergibt sich, dass die Zahl der Kinder, welche die Gewichte Camerer's erreichen, sich etwa vom 4.—5. Lebensmonat an erheblich und in zunehmendem Masse vermindert. An sich betrachtet, bewegt sich nur in den ersten 3 Monaten das Gewicht von etwa der Hälfte der Kinder in einer Breite von 1000 g, während sich in den späteren Lebensabschnitten die Gewichte innerhalb immer weiterer Gewichtsgrenzen vertheilen und zwar in der Richtung, dass ein grösserer Theil sich in niedrigeren Werthen bewegt. Wygodzinski (Berlin).

Lissauer, Ueber Oberflächenmessungen an Säuglingen und ihre Bedeutung für den Nahrungsbedarf. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, Heft 2.)

Nachdem Stölbauer in Verfolg der Meet'schen Arbeiten eine exactere Formel zur Berechnung menschlicher Oberflächen aufgestellt hatte, versuchte Verf. in der vorliegenden Arbeit mittels einer einfacheren von ihm ersonnenen Methode an einer grösseren Zahl von Säuglingen die Oberflächen zu messen und mit den aufgenommenen Nahrungsmessungen der betreffenden Kinder in Vergleich zu bringen. Die Ergebnisse sind folgende: Die Berechnung des Nahrungsbedarfs nach dem Gewicht kann zweckmässig nur bei solchen Säuglingen angewandt werden, die ihrem Alter entsprechend entwickelt sind. Gleichschwere Kinder haben, unabhängig vom Alter, gleiche Oberflächen. Kinder gleichen Alters, aber von verschiedenem Gewicht haben einen verschiedenen Nahrungsbedarf. Derselbe entspricht nicht ihrem Gewicht, sondern ihrer Oberfläche. Auch Kinder verschiedenen Alters aber von gleichem Gewicht und gleicher Oberfläche haben einen verschiedenen Nahrungsbedarf. Säuglinge in schlechtem Ernährungszustand haben den gleichen Nahrungsbedarf wie normale Säuglinge ihrer Altersstufe. Der Mehrbedarf zurückgebliebener älterer Säuglinge im Vergleich zum gleichschweren jüngeren Säugling wird durch den relativ grösseren Gehalt an lebenden Zellen bei Zurücktreten des der Ernährung nicht bedürftigen Fettes bedingt. Die gleichen Gründe erklären vielleicht auch die Schwankungen im Nahrungsbedarf gleichalteriger und gleichschwerer Kinder. Caro (Berlin).

Fr. Gans, Ueber Nahrungsausnutzung des Neugeborenen. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, Heft 2, V.)

Verf. stellt die Ergebnisse seiner eingehenden Untersuchungen in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Unter 100 Brustkindern war der physiologische Nährquotient, d. h. die Zahl, welche angibt, der wievielte Theil der zugeführten Nahrung im günstigsten Falle im Gewichtszuwachs zum Vorschein kommt, bis zum 10. Lebenstage $\frac{580}{2120}$ = 27,36 Proc.

2. Im Durchschnitt ist der Nährquotient etwa 10 Proc.

3. Unter 100 gesunden Brustkindern ergab sich als geringste Nahrungsmenge

in den ersten 10 Lebenstagen bei physiologischem Wachsthum 1514 g bei einem Nährquotienten von $\frac{320}{1514} = 21{,}13$ Proc.

4. In den ersten 10 Lebenstagen des Brustkindes gehört ein physiologisches Wachsthum bei einem Energiequotienten von 50 Kalorien und weniger nicht zu den Ausnahmen.

5. Unter 100 gesunden Brustkindern betrug der niedrigste Energiequotient eines Neugeborenen bei regelmässigem Gewichtszuwachs bis zum 11. Tage an keinem Tage mehr als 44 Kalorien.

6. Unter 6 Versuchskindern wurde ein physiologisches Wachsthum bei einem Neugeborenen beobachtet, dessen Energiequotient bis zum 4. Tage nicht über 48, bis zum 9. Tage nicht über 82 Kalorien gestiegen war.

7. In den ersten Lebenstagen des Brustkindes ist ausser dem Energiewerth der zugeführten Nahrung auch der Wassergehalt derselben für den Gewichtszuwachs von Bedeutung. Lachmanski (Königsberg i. Pr.).

Poulain, Ueber die Rolle der Lymphdrüsen in Bezug auf Absorption und Resorption des Fettes. Aus dem Laboratorium von Prof. Hutinel (Hôpital des Enfants Assistés). (Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance, Bd. XX, Juli 1902, S. 289.)

Auf Grund eingehender Studien und zahlreicher Versuche kommt der Verf. zu folgenden Schlüssen:

Die Lymphdrüsen und das ganze Lymphgefässsystem haben eine grosse Bedeutung für die Absorption und Resorption des Fettes, welche sie durch ein fettlösendes Ferment beeinflussen.

In erster Linie sind die Lymphdrüsen bestimmt, Fett abzugeben, wenn die Nahrungsaufnahme mangelhaft ist; ist dieselbe sehr reichlich, speichern die Lymphdrüsen das überschüssige Fett auf. Sie dienen also dazu, die Ernährung des Organismus im Gleichgewicht zu halten.

Bei Infection des Verdauungstractus ist die Fettentwickelung gesteigert, daher kommt die rasche und dauernde Abmagerung.

Vielleicht spielen die Lymphdrüsen auch eine Rolle bei der Fettsucht. Subcutane Injectionen von Oel haben keine Wirkung bei Kachexie. Die Versuche wurden an jungen Hunden gemacht. Härten der Drüsen in Formalin, dann Behandlung mit Osmiumsäure, 1 Proc. Flachs (Dresden).

Dante Pacchioni, Untersuchungen über die normale Ossification des Knorpels. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 56.)

Pacchioni hat den Verknöcherungsprocess der Rippenknorpel an 6 an verschiedenen Ursachen verstorbenen Kindern studirt, bei welchen man mit aller Bestimmtheit rachitische Veränderungen ausschliessen konnte. Er wandte das Verfahren von Grandis und Mainini an, welche zuerst die Idee hatten, die von Monti und Lilienfeld vorgeschlagene Methode zur Untersuchung der Phosphorsäure bei den in Knochenbildung begriffenen Knorpeln anzuwenden und gleichzeitig die Art und Weise der Vertheilung des Kalkes zu studiren, indem sie die Eigenschaften einiger färbender Substanzen (Purpurin und Alizarin), die Kalksalze zu fällen, dazu benutzen. Pacchioni resumirt seine Befunde dahin:

1. Der sich entwickelnde Knorpel bleibt diffus gefärbt, weil er gleichmässig vertheilte Phosphorsäure enthält.

2. Diese Färbung zeigt sich fast ausschliesslich in der Grundsubstanz, denn die Zellen und Kerne nehmen kaum eine Färbung an.

3. Die dem Knochen zunächst liegenden Zellen nehmen an Grösse zu; jede von ihnen ist in einer dicken und phosphorsäurereichen Kapsel enthalten, die im Innern mit Kalkkörnern gefüllt ist.

4. Diese Zellen füllen sich vollständig mit Kalkkörnern und bilden somit den verkalkten Knorpel.

5. Durch die Verschmelzung dieser verkalkten Elemente entstehen die ersten Havers'schen Kanäle, deren Wände durch die Kapselsubstanz gebildet werden und innerhalb welcher sich die Kalkkörnchen befinden.

Pacchioni kommt zu der Schlussfolgerung, dass der Knorpel von Anfang an einen sehr lebhaften Antheil an dem Verknöcherungsprocesse nimmt, weil seine reihenförmige Disposition eine Erscheinung höchster Energie ist; sie ist aber immerhin von dem Einflusse abhängig, welchen das dem Knochen zunächst liegende Gewebe auf den Knochen ausübt. Indem der Knorpel sich nach und nach reihweise stellt, absorbirt die vom Blutplasma differenzirte Grundsubstanz die vom Knochenblute herrührende Phosphorsäure, während die dem Knochen zunächst liegenden Knorpelzellen in ihrem Innern den Kalk sammeln. Die Function des Knorpels hat den Zweck, den fortschreitenden Process des Knochens zu ermöglichen und zu regulieren, und zwar mittels structureller und chemischer Vorgänge, die activ im Knorpel zur Entwickelung gelangen.

Wygodzinski (Berlin).

Cesare Cattaneo, Ueber einige Reflexe im ersten Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 55.)

Bericht über 180 Beobachtungen bei Kindern bis zum 2. Lebensjahre:

1. Das Babinski'sche Phänomen wurde in 30 Proc. der Fälle, und zwar am häufigsten in den 3 ersten Lebensmonaten, beobachtet. Es war relativ häufiger bei gesunden als bei kranken Kindern; die Anwesenheit des Phänomens kann wenigstens bis zum Ende des 2. Lebensjahres keine pathologische Bedeutung haben.

2. Der Reflex von Schäfer (Druck auf die Achillessehne) ergab immer eine Flexion der Zehen, auch wo das Babinski'sche Phänomen vorhanden war.

3. Der Plantarreflex fehlt nur selten im ersten Lebensalter, und man kann ihn schon in den ersten Lebenstagen beobachten.

4. Der Patellarsehnenreflex ist sehr beständig und besonders lebhaft in den ersten Lebenstagen, d. h. zu der Zeit, wenn der Tonus der Muskeln erhöht ist.

5. Die Plantar- und Patellarreflexe sind besonders bei rachitischen Kindern lebhaft.

6. Der abdominale Reflex wird nur in etwa einer Hälfte der Fälle beobachtet: er wird ziemlich häufig erst nach dem 1. Lebensjahre und ist relativ häufiger bei rachitischen Kindern.

7. Wegen ihrer fast beständigen Anwesenheit verdienen nur die Plantar- und Patellarreflexe eine Bedeutung für die Pathologie des ersten Kindesalters.

Wygodzinski (Berlin).

Mèry und Babonneix, Zelldiagnose der Lumbalflüssigkeit beim Kinde. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, S. 229.)

Unter 6 Beobachtungen tuberculöser Meningitis zeigten 2 eine reine, 3 eine vorwiegende Lymphocytose, 1 vorwiegend polynucleäre Zellen. Einmal fanden sich

viele grosse mononucleäre Zellen. Wenn man die Untersuchung auf die Zellen des Sediments nicht sofort vornehmen kann, empfiehlt es sich, zuerst die Flüssigkeit zu defibriniren, da in den Maschen des fibrinösen Coagulums alle polynucleären Zellen festgehalten werden. Einmal erlaubte die Cytodiagnose die Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Gehirntuberkel zu stellen; bei letzterem fehlen die Zellen. Einmal führte sie freilich auch falsch, bei der Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Typhus, indem es sich trotz der Lymphocyten um einen Typhus handelte. Gleichwohl kann die beträchtliche Anwesenheit von Zellen in der Cerebrospinalflüssigkeit als ein sicheres Zeichen der Entzündung der Häute betrachtet und ihr Fehlen im umgekehrten Sinne (Gehirntuberkel) gedeutet werden.

Schlesinger (Strassburg).

F. Schilling, Zur Secretion der Speicheldrüsen, insbesondere der Glandula submaxillaris, im Säuglingsalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58.)

Verf. erörtert die Frage an Hand der bisherigen Literatur und theilt einige Versuche mit zur Prüfung der von Zweifel ausgesprochenen Behauptung, dass des Neugeborenen Submaxillarisdrüse nicht vor Ende des 2. Lebensmonates Diastase secernire. Nachdem er gefunden hatte, dass die Drüse 2—3 Wochen alter Kälber Ptyalin enthält, gelang es ihm auch bei 2—6 Wochen alten Säuglingen, sowohl Brustkindern wie auch künstlich genährten, durch Einlegen eines Stärkekleister enthaltenden Schnullers in die Unterzungengegend deutliche Jodreaction nachzuweisen.

Wygodzinski (Berlin).

Morse (Boston), **Ueber den Werth der Vidal'schen Reaction im Kindesalter.** (Archives of Pediatrics. New-York, Mai 1901, S. 338.)

Bei Kindern hat die Vidal'sche Reaction Werth in zweierlei Hinsicht: erstens in der Klarstellung von Störungen im Verdauungskanal, welche oftmals einen typhösen Charakter vortäuschen, zweitens in der Stellung einer positiven Diagnose in mild verlaufenden Typhusfällen. Auf jeden Fall empfiehlt sich, die Reaction anzustellen, welche in Hinsicht auf ihre Zuverlässigkeit sehr brauchbare Resultate liefert. Nur dann kann der positive Ausfall dennoch zu einem Fehlschluss führen, wenn die Mutter vor ihrer Geburt eine typhöse Erkrankung durchgemacht hat. Der Verf. führt Fälle an, bei denen die agglutinirende Kraft des Serums in der Milch erhalten blieb, nicht allein während der Erkrankung an Typhus, sondern auch in der Reconvalescenz und noch längere Zeit darnach, ja es werden sogar 15 Jahre angegeben. Diese Eigenschaft theilt sich dem Kinde mit, doch dauert dieselbe bei dem Kinde nicht länger als 1 Woche.

Desshalb ist der positive Ausfall der Vidal'schen Reaction im frühen Kindesalter mit Vorsicht aufzunehmen, wenn die Mutter einen Typhus durchgemacht hat. Die Untersuchung der Milch auf ihre eine Gerinnung bewirkende Substanzen wird hier Klarheit bringen, dann wird die Reaction beim Kinde schwinden, wenn es die Brust nicht mehr trinkt.

Flachs (Dresden).

P. Valvasori, Die Albumosurie bei einigen Kinderkrankheiten. La Pediatria. 1902, August.

Valvasori fand, dass bei den Darmcatarrhen, den Bronchitiden und Bronchopneumonien das Zunehmen resp. Zurückgehen der Albumosenausscheidung Hand in Hand mit einem Fortschreiten resp. Schwinden der Erkrankung einhergeht, und dass man — neben anderen Symptomen — auch aus dem Grade der

Albumosurie auf die Schwere der Krankheit schliessen kann. Grössere Bedeutung habe die Albumosurie bei suppurativen Processen (Pleuritis exsudat., Empyem, Leber- und Gehirnabscess); je grösser der Eiterheerd, je mehr er an Ausdehnung gewinnt, desto intensiver die Albumosurie, die mit dem Rückgang der eitrigen Affection auch ihrerseits verschwindet. Bei den tuberculösen Erkrankungen spricht eine starke Albumosenausscheidung für einen generalisirten Process; beim Typhus und bei den Windpocken tritt Albumosurie constant und meist im späteren Stadium der Erkrankungen auf. Die nicht selten bei Chorea beobachtete Albumosurie zeigt keine Beziehungen zur Schwere dieser Affection. Bei Anämie fanden sich nie Albumosen im Urin.

In allen Fällen von Albumosurie handelte es sich stets um die Ausscheidung von Deuteroalbumose. Neter (Berlin).

Luigi Giordani (Rom), **Beitrag zum Studium der Absonderung medicamentöser Stoffe durch die Milch. Die Eisenmilch.** (Revue mensuelle des malad. de l'enfance, Sept. 1902.)

Die physiologisch in der Milch vorhandene Eisenmenge von 1—5 mg im Liter ist durch Verabreichung von Eisen an das milchende Thier zu steigern. Ueber den Grad schwanken die Angaben. Diese Möglichkeit ist von Bedeutung für die Anreicherung eisenarmer Milchproducte und in der Therapie der Brustkinder; Unsicherheit der Dosirung und mögliche schädliche Nebenwirkungen beeinträchtigen dieselbe wieder. Die Leber bildet einen Ablagerungsplatz für Eisen und ein Erfolg ist therapeutisch nur zu erzielen durch Mengen, die dies Depot überschreiten (?). Es gibt eine tödtliche Dosis, die sich zwischen 0,02—0,05 g metall. Eisens pro Kilo Körpergewicht bei Thieren bewegt. Durch langsames Angewöhnen schien sie bei Ziegen eine Steigerung zuzulassen, bei Kaninchen nicht. An diesen beiden Thiergattungen nahm Giordani seine Versuche vor. Die intramuskuläre Einspritzung war die beste Methode. Die Ausscheidung durch den Harn beginnt bald und dauert im Verhältniss zur Injectionsmenge. Oertliche Erscheinungen verursacht das Eisen nicht. Vergiftung macht sich in Verschlechterung der Athmung, Temperatur und Gewichtsverlust geltend. Das Eisen geht bei steigender Dosis bis zu einer Verfünffachung der physiologischen Menge in die Milch über und zwar findet es sich dort in organischer Bindung; die Milchbestandtheile werden nicht wesentlich verändert, die Gesammtmenge der Milch jedoch etwas vermindert.

Es lässt sich aus den Beobachtungen eine therapeutische Verwendbarkeit erhoffen. Spiegelberg (Berlin).

Ad. Czerny, Ueber die Bedeutung des Turgordruckes der Gewebe für das Kind im 1. Lebensjahre. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1902, Bd. I, Heft 1. October.)

Czerny erklärt die so häufig vorkommenden Bewegungsstörungen bei rachitischen Kindern dadurch bedingt, dass bei diesen Kindern der Turgordruck der Gewebe herabgesetzt ist, da durch die allgemeinen wie besonders durch die Veränderungen am Knochengerüst die Motilitätsstörungen nicht erklärt werden, weil trotz oft sehr schwerer Veränderungen dieselben nicht zu bestehen brauchen. Als Stütze dieser seiner Ansicht verweist er auf ähnliche Beobachtungen, die man bei der Pflanze machen kann, als besonders auf die Untersuchungen von Schaper beim Thiere. Er kommt schliesslich zu dem Ergebniss, dass die Bewegungsfähig-

keit bei Kindern mit noch „nicht stabilem" Knochengerüst abhängig ist von dem Turgor der Gewebe, dass diesem somit eine diagnostische Bedeutung in den ersten beiden Lebensjahren zukommt, und dass bei der Rachitis die Abnahme des Turgors oder vielmehr ein zu geringer Turgor die Ursache der Motilitätsstörungen sind. — Er wünscht daher den letzteren nicht mit in das Gesammtbild der Rachitis hineinbezogen und möchte unter der Bezeichnung der letzteren nur die Erscheinungen am Knochensystem zusammengefasst sehen, sowohl aus theoretischen als aus therapeutischen Gründen. Georg Alsberg (Cassel).

Wassermann, Ueber biologische Mehrleistung des Organismus bei der künstlichen Ernährung von Säuglingen gegenüber der Ernährung mit Muttermilch. (Deutsche med. Wochenschr. 1903, 1.)

Heubner hat gezeigt, dass das künstlich ernährte Kind eine Mehrarbeit zu leisten hat und mehr Calorien verbraucht, als das an der Brust ernährte Kind. Er glaubt, dass diese Mehrarbeit auf dem Gebiet der Drüsenarbeit und der Verdauungsarbeit zu suchen ist. Diesen Nachweis hat Wassermann experimentell zu erbringen versucht. Dass die Eiweisskörper der Frauen- und Thiermilch verschieden sind, ist schon durch frühere Versuche des Verf. festgestellt; er hatte nachgewiesen, dass das Blutserum von mit Frauenmilch-Injectionen behandelten Kaninchen nur Frauenmilch zum Präcipitiren bringt und ebenso Kaninchenserum von einem mit Thiermilch-Injectionen behandelten Kaninchen nur diese Milch zur Gerinnung bringt. Wassermann hat jetzt Meerschweinchen heterologe Nährstoffe, z. B. Ziegenserum, in die Bauchhöhle injicirt und dieser Injection eine solche von Typhusbacillen folgen lassen. Die Bacillen wurden dann rasch abgetödtet. Dagegen gehen die Thiere, die mit homologem Serum, also dem ihrer Art, vorbehandelt werden, an der nachfolgenden Typhusinjection zu Grunde. „Damit ist also der Beweis erbracht, dass heterologes Nahrungsmaterial gewisse biologische Fermente für sich in Anspruch nimmt, an dem Orte, wo es sich befindet, concentrirt, homologes dagegen nicht, dass also das erstere einer Reihe von fermentähnlichen Körpern zu seiner Assimilation bedarf, deren das homologe nicht nöthig hat." Mit diesen Schlüssen würde auch das Resultat der Moro'schen Untersuchungen gut in Einklang gebracht, nach denen dem Blut natürlich ernährter Kinder eine wesentlich höhere bactericide Kraft innewohnt, als dem der künstlich ernährten Säuglinge, eine Kraft, die auch bei den ersteren sofort wesentlich vermindert wird, sobald zur künstlichen Ernährung übergegangen wird.

Philip (Berlin).

Albert Greenfield, Die Assimilationsgrenze für Zucker im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58.)

Die Untersuchungen, die an 33 Kindern im Alter von 1 Monat bis zu 13 Jahren nach den gebräuchlichen Methoden vorgenommen wurden, ergaben, dass die Assimilationsgrenze für Traubenzucker im Kindesalter nicht beeinflusst wird: 1. vom Körpergewicht, 2. vom Ernährungszustand, 3. von Krankheiten wie Tuberculose, Lues, Rachitis, Anämie nebst Leber- und Milzvergrösserung, dass sie dagegen in erster Linie abhängig ist vom Alter, indem sie mit zunehmenden Jahren allmälig ansteigt, um gegen das Ende des ersten Lebensdecenniums diejenige für Erwachsene zu erreichen. Wygodzinski (Berlin).

L. Bartenstein, Head'sche Zonen bei Kindern. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58.)

Verf. hat während 2 Jahren Kinder, die mit spontan geäusserten Schmerzen

an der Breslauer pädiatrischen Klinik zur Untersuchung kamen, auf Head'sche Zonen geprüft zur Beantwortung der Frage, welcher Art die so häufig von Kindern geäusserten Schmerzen sind, und ob dieselben entsprechend dem Sitze der Erkrankung localisirt werden.

Dabei konnte er die Angaben von Head bestätigen — soweit die Suggestibilität und mangelnde Zuverlässigkeit der Antworten eine Nachprüfung bei Kindern gestattet — und bei den verschiedensten Erkrankungen innerer Organe hyperalgetische Hautzonen nachweisen. In einer nicht kleinen Zahl von Fällen waren andrerseits Zonen meist flüchtiger Natur vorhanden, denen ein entsprechender Organbefund nicht zu Grunde lag. Es handelte sich meist um neuropathische oder neuropathisch belastete Individuen, bei denen vielleicht ein minimaler Schmerzreiz an einem inneren Organ genügte, um eine Reflexhyperalgesie auszulösen.

Die diagnostische Bedeutung der Head'schen Zonen wird dadurch beeinträchtigt, dass sie zum Theil mehreren Organen entsprechen, indessen können sie im Beginn einer Erkrankung einen Fingerzeig geben, auf welche Organe ein besonderes Augenmerk zu richten ist. Wygodzinski (Berlin).

J. Jundell, Ueber die nykthemeralen Temperaturschwankungen im 1. Lebensjahre des Menschen. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59.)

In der sehr breit angelegten, eine sehr grosse Zahl Tabellen enthaltenden Arbeit berichtet Jundell über die bei Kindern aller Altersstufen und Erwachsenen zu bestimmten Tages- und Nachtstunden vorgenommenen Temperaturmessungen. Es ergab sich „eine von den ersten Lebenstagen bis zu den ersten Lebensjahren stetig und allmälig zunehmende Schwankungsbreite in der Tagesfluctuation der Eigenwärme. In den ersten Lebenstagen sind diese Fluctuationen sehr gering. unentwickelt, betragen ca. 0,1 ° C. Am Ende des ersten Lebensmonats betragen sie 0,25—0,3 ° C, am Ende des 2. Monats 0,30—0,37 ° C; bei ½ Jahre erreichen sie schon den Werth von 0,57 ° C und im späteren Theil der ersten Kindheit, im 2.—5. Lebensjahre, den Werth von 0,95 ° C; und es scheint, dass die Fluctuationsbreite beim Erwachsenen im Mittel etwas geringer — 0,83 ° C — ist, als diejenige der letztgenannten Epoche der Kindheit."

Verf. weist ferner nach, dass die Temperatur bei dem Kinde sowie beim Erwachsenen, nachdem die Tages- resp. Nachtperiode einmal eingetreten ist, sich ziemlich unverändert erhält, also in den resp. Hauptperioden des 24stündigen Tages keine grösseren Variationen aufweist.

In einem zweiten Theil beschäftigt sich Jundell mit den Johansson-schen Versuchen, nach denen alle Tagesschwankungen der Körpertemperatur durch Schwankungen der Muskelthätigkeit zu erklären sind. Die Richtigkeit dieser Theorie kann Verf. bestätigen. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Nathan (Berlin).

A. Keller, Ueber Isolirung der an Infectionskrankheiten leidenden Kinder in der Praxis. (Die Krankenpflege Bd. 2, Heft 11.)

Die Verhütung der Einschleppung und Ausbreitung von Infectionskrankheiten ist für die Curorte von allergrösster Bedeutung; daher müssen die diesbezüglichen Bestimmungen auf's Strengste innegehalten und vor Allem für eine einwandsfreie Isolirungsmöglichkeit Infectionskranker gesorgt werden. Besondere Schutzmassregeln gegen die Infectionskrankheiten benöthigen die Kinderheilstätten. Die Einschleppung der Infectionen wird sich schwer verhindern lassen; es ist aber

Sorge zu tragen, dass die Anstalten nicht überfüllt werden, dass Isolirräume und Infectionsabtheilungen vorhanden sind, hinreichendes Wartepersonal zur Verfügung steht. Für jede grössere Kinderheilanstalt würden eine Quarantänestation — eventuell ein durch Glaswände in mehrere Zellen getheilter Saal — und ein Pavillon (mit einem Raume oder zwei vollständig getrennten Räumen), der mit dem Ortskrankenhause verbunden sein kann, als Infectionsabtheilung zweckmässig sein.

Lachmanski (Königsberg).

Silvius Silvestri, Ueber den diagnostischen und prognostischen Werth der Ehrlich'schen Diazoreaction bei Kinderkrankheiten. (La Pediatria 1901, Nr. 5.)

Bei 90 gesunden Kindern war die Diazoreaction niemals positiv. Sie war stets positiv bei Ileotyphus, Masern, Miliartuberculose; bei 2 Fällen von Lungentuberculose war sie positiv; ebenso in einer Anzahl von Fällen von Meningitis tuberculosa, Pneumonia crouposa, Diphtherie, Scharlach, Erysipel, Pyämie, Influenza. Die Reaction war stets negativ bei Keuchhusten, Rachitis, hereditärer Syphilis, Anämie, Eclampsie, catarrhalischer Bronchitis und Pneumonie, acuter fieberhafter Gastro-Enteritis, Enteritis follicularis, acuter und chronischer Peritonitis. In 2 Fällen von Masern, in denen die Reaction nach Ablassen des Exanthems verschwunden war, fiel ihr Wiederauftreten mit dem Eintreten von Lungencomplicationen zusammen.

Der diagnostische Werth der Reaction ist infolge dieser grossen Zahl von Krankheiten mit positivem Ausfalle ein sehr beschränkter. Selbst zur frühzeitigen Typhusdiagnose ist die Reaction nur mit grosser Vorsicht verwerthbar. Verf. führt als Beispiel hierfür den Fall eines 4jährigen Knaben an, der bei der ersten Untersuchung Zeichen darbot, die den Verdacht auf Typhus erregten, und bei dem die Diazoreaction positiv und intensiv war; es gelang jedoch, in der Analgegend einen kleinen Abscess zu finden, nach dessen Spaltung das Fieber, alle sonstigen krankhaften Symptome und die Diazoreaction verschwanden.

Auch der prognostische Werth der Reaction ist nach Ansicht des Verfassers ein beschränkter und dient nur zur Unterstützung der sonstigen zur Beurtheilung verwerthbaren Momente.

B. Lewy (Berlin).

G. Rheiner (St. Gallen), **Ueber den diagnostischen Werth des Fiebers im Kindesalter.** (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1902, Nr. 89.)

Vielerorts wird leider auch heute noch der Pädiatrie zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Auch heute noch kann man häufig von alten und jungen Aerzten hören, dass im ersten Kindesalter überhaupt wenig zu machen sei und die Natur müsse langsam helfen. Dazu tritt noch der keineswegs leichte und erspriessliche Kampf gegen tiefeingewurzelte Verkehrtheiten in der Kinderpflege seitens der Hebammen, Pflegerinnen, Mütter und Grossmütter. Ziemlich ausführlich werden die diagnostischen, häufig unklaren Fieberverhältnisse besprochen bei: Enteritis, Gastroenteritis, Typhus abdominalis, Scharlach, Masern, Diphtherie, Drüsenfieber, Nieren- und Blasenkrankheiten, ferner Herzerkrankungen und Tuberculose. Eine ganze Reihe von Fällen aus der Literatur und des Verfassers eigener Beobachtung zeigen die diagnostischen Schwierigkeiten. Näheres ist im Original nachzulesen. Schliesslich wendet sich Verf. zur Behandlung der Fieberzustände. Entsprechend der Ansicht, dass die Bacterien „in letzter Linie für alle functionellen und pathologisch-anatomischen Störungen der menschlichen Wärmeökonomie verantwortlich

zu machen sind," muss unsere Hauptaufgabe „in deren Vernichtung im Inneren des inficirten Organismus durch Antitoxine" bestehen. Medicamentöse, gewöhnlich herzschwächende Antifebrilia sind zu verwerfen und eine vernünftige, individualisirende Hydrotherapie anzuwenden. „Unsere derzeitigen Bemühungen sollen stets darauf gerichtet sein, die Widerstandskraft des kleinen Körpers so lange aufrecht zu erhalten, bis es der individuellen Energie des klug ernährten Körpers gelingt, aus dem Kampf mit den anstürmenden Bacterien siegreich hervorzugehen."

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

J. Sailer, Die Bedeutung der Blutserumuntersuchungen für die Diagnose von Krankheiten. (Univ. of Penna. Medical Bulletin 1902/6.)

Der Aufsatz, mit dem Verf. eine längere Artikelserie einleitet, enthält eine kritische Studie über unsere derzeitigen Kenntnisse von den Beziehungen zwischen den Mikroorganismen, die eine Infection hervorrufen und dem Blutserum des inficirten Organismus. Zum Referat nicht geeignet. Sehr reichhaltige Literaturangabe. Neter (Berlin).

Straub, Eine einfache Methode des Nachweises von Phosphor in Phosphorölen für klinische Zwecke. (Münch. med. Wochenschr. 1903, Heft 27.)

Schüttelt man 5 ccm einer 5procentigen Lösung von Kupfersulfat mit 10 ccm einer Phosphoröllösung während 2 Minuten so energisch, dass sich eine feine Emulsion bildet, so zeigt sich nach einigen Minuten bis zu 2 Stunden (je nach der Stärke der Phosphorlösung) eine pechschwarze bis hellbraune Färbung. Dieselbe beruht auf Bildung eines schwarzen Kupferphosphürs. $^1/_4$ mg Phosphor in 10 ccm Oel (gleich einer 0,0025procentigen Lösung) können auf diese Weise noch sicher nachgewiesen werden. Philip (Berlin).

Arthur Mayer, Ueber die Menge des Rhodans im menschlichen Speichel und Harn bei Gesunden und in einigen Krankheitszuständen. (Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik Freiburg i. B.) (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 79, Heft 3 u. 4.)

Im Anschluss an eingehende Stoffwechseluntersuchungen hat Verf. mit einer neuen Methode quantitative Rhodanbestimmungen vorgenommen und für den Harn gesunder Männer einen Durchschnittswerth von 0,0476 g ermittelt. Frauen haben im Allgemeinen etwas weniger Rhodan, wohl schon deswegen, weil sie weniger Harn absondern. Dagegen scheint das Alter keinen deutlichen Einfluss auszuüben. Bei zwei Kindern war wenigstens der Rhodangehalt des Harns kaum vermindert.

Dass das Rhodan im Speichel ganz kleiner Kinder fehlt, ist auch schon früher von Pribram und Keller beobachtet worden, und zwar auch in Fällen, bei denen im Nasensecret bereits Rhodanalkali nachweisbar war.

(Autoreferat.)

Gustav Orglmeister, Zum diagnostischen Werth der Lumbalpunction. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Festschr. f. Prof. Pribram Bd. 76, 1.—3. Heft 1903.)

Im Gegensatz zu den Autoren, die dem Aussehen der Punctionsflüssigkeit des Subarachnoidealraumes bei tuberculöser Meningitis charakteristische Eigenschaften zuschreiben, stellt sich Orglmeister auf die Seite Stadelmann's, der schon 1897 bestritt, dass aus dem Aussehen der Punctionsflüssigkeit allein eine Differentialdiagnose zwischen Hirnabscess, Tumor, Meningitis und Sinusthrombose

mit Sicherheit gestellt werden könne. Er vermisste bei einem nicht geringen Procentgehalt von sicher tuberculösen Meningitiden, die von vielen Autoren als beweisend angesehene Gerinnselbildung vollkommen. Aber andrerseits darf man bei negativem Befunde nicht eine Meningitis tuberculosa ausschliessen; ebensowenig ist ein positiver Befund beweisend. Nur der Nachweis von Bacterien ist für die Diagnose einer tuberculösen Meningitis entscheidend und darf als Contraindication für operative Eingriffe erachtet werden.

Arthur Mayer (Freiburg i. B.)

Giacomo Silva, Kritische Betrachtungen über die Indicationen zur Lumbalpunction. (La Pediatria 1903/7.)

Verf. hält in all' den Fällen, bei denen klinische Erscheinungen auf einen vermehrten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit hinweisen, die Lumbalpunction in diagnostischer, palliativer und therapeutischer Hinsicht für indicirt.

Neter (Berlin).

W. v. Stark, Zur Kenntniss des Vorkommens des Stokes-Adams'schen Symptomencomplexes im Kindesalter. (Monatsschrift für Kinderheilkunde 1903.)

Das im jugendlichen Alter seltene Krankheitsbild wurde bei einem 5jährigen Knaben beobachtet und bot folgende Erscheinungen: Beginn mit ohnmachtähnlichem Zustande, der in allgemeine Krämpfe mit Bewusstlosigkeit überging und seitdem heftige Kopfschmerzen. Objectiv anfangs nur hochgradige Pulsverlangsamung nachweisbar. Späterhin Auftreten von Herzgeräuschen und zunehmende Vergrösserung der Herzdämpfung. Puls constant zwischen 28 u. 44, meist ca. 36. $4^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung trat nach einem mehrere Stunden währenden Anfalle der Exit. let. ein. Die Section ergab eine erhebliche Hypertrophie des Herzens, hochgradige Schwellung der Bronchialdrüsen und allgemeine Hyperplasie des lymphatischen Apparates. Verf. nimmt als Krankheitsursache eine Vaguscompression durch die doppelseitigen Bronchialdrüsentumoren an.

Wygodzinski.

Pietro D'Orlandi, Beiträge zum Studium der Cytodiagnose bei einigen Krankheiten des Kindesalters. (La Pediatria 1903/1.)

Die Ergebnisse der Untersuchungen lassen sich kurz ungefähr folgendermassen zusammenfassen: In der kindlichen Cerebrospinalflüssigkeit findet sich bei den verschiedensten Krankheiten fast constant eine kaum nennenswerthe Anzahl morphologischer Elemente (Lymphocyten, mononucleäre und polynucleäre Zellen). Bei der tuberculösen Meningitis fand sich stets ein Vorherrschen der einkernigen Elemente; daneben noch wenige Erythrocyten. Bei der Pneumokokkenmeningitis sowie bei Kleinhirntuberkeln zeigt die Cerebrospinalflüssigkeit keinen specifischen Befund (je 1 Fall! Ref.).

In dem Exsudat der acuten serofibrinösen Pleuritis überwiegen die polynucleären Zellen, bei der chronischen Form der Rippenfellentzündung finden sich fast nur einkernige Elemente. Das Letztere ist auch bei der tuberculösen Peritonitis der Fall.

Neter (Berlin).

Geo. Douglas Head, Die Zahl der Leukocyten bei der Diagnose der Kinderkrankheiten. (Archives of Pediatrics 1902, Nr. 4.)

Verf. bringt neben seinen eigenen Beobachtungen Untersuchungen anderer

Autoren zur Darstellung. Die Zahl der weissen Blutkörperchen schwankte bei Neugeborenen zwischen 14000 und 27000. Die Verdauungsprocesse, Bäder, Bewegung, Massage üben einen nicht unwesentlichen Einfluss auf die Leukocytenzahl aus, so dass man diese Momente genau berücksichtigen muss, wenn man das Resultat der Leukocytenzählung diagnostisch verwerthen will. Head glaubt gefunden zu haben, dass jenseits des 2. Lebensjahres bei gesunden Kindern die Leukocytenzahl eine ebenso constante ist als bei den Erwachsenen.

Verfassers Untersuchungen erstrecken sich zunächst auf Typhus. Wie frühere Autoren, fand auch Head, dass bei uncomplicirtem Typhus die Zahl der Leukocyten eine subnormale ist, eine Thatsache, die bei der Differentialdiagnose mit Osteomyelitis, Appendicitis, Sepsis, Meningitis von grossem Werth ist. Die genannten Krankheiten gehen sämmtlich mit Vermehrung der Leukocyten einher.

Bei Appendicitis fand Head regelmässig Leukocytose, jedoch konnte auch Head aus der Zahl der Leukocyten mit Sicherheit auf die Anwesenheit von Eiter oder auf drohende oder stattgehabte Perforation nicht schliessen. Differentialdiagnostisch kommen hier in Frage Nierensteine, Gallensteine, acuter Darmverschluss und Typhus, die alle normale oder subnormale Leukocyotenzahl aufweisen. Andrerseits aber besteht auch bei acutem Magen- und Darmcatarrh und bei acuter Nephritis Leukocytose.

Bei lobärer Pneumonie fand Head ausgesprochene Leukocytose. Bei Bronchopneumonie constatirte Head in 3 Fällen Leukocytose. Bei Meningitis bestand Leukocytose, die daher bei der Differentialdiagnose mit Hysterie, Gehirntumor, Gehirnverletzung von Werth ist. Bei Gehirnabscess besteht ebenfalls Leukocytose. Bei Influenza constatirte Head normale oder verminderte Leukocytenzahl, bei Diphtherie gewöhnlich vermehrte, bei Masern normale oder verminderte, bei Scharlach und Pocken im pustulösen Stadium vermehrte Leukocytenzahl. Stamm (Hamburg).

Fede e Finizio, Beitrag zur Biologie des Caseïns etc. (La Pediatria 1903/1.)

Bereits früher haben die Verfasser die Superiorität der Salzsäure über die Milchsäure hinsichtlich der peptischen Verdauung des Eiweisses und des Caseïns nachgewiesen. Diese Untersuchungen wurden damals an dem Caseïn der Kuhmilch angestellt. Die vorliegenden Experimente beziehen sich auf Kuh-, Eselinnen-, Ziegen- und Menschenmilch und bestätigen auch für diese Milcharten den obigen Befund.

Verfasser geben bei Dyspepsia gastrica der Anwendung der Salzsäure den Vorzug vor der der Milchsäure. Neter (Berlin).

Ch. Hunter Dunn, Die Jodreaction im Kindesalter. (Boston Medical and Surgical Journal 1903.)

Die Blutuntersuchungen bei Kindern ergaben einen positiven Ausfall der Jodreaction bei folgenden Krankheiten: Lobärpneumonie, Bronchopneumonie, Cerebrospinalmeningitis, Influenza, Empyem bei nicht tuberculösen Eiterungen, bei Appendicitis und Diphtherie.

Während die Reaction bei Typhus, Miliartuberculose und Anämie bald positiv, bald negativ ausfiel, fehlte sie stets bei Nephritis, Endocarditis und Tuberculose. Neter (Berlin).

Rudolf Popper, Ueber den Einfluss der Labgerinnung auf die Verdaulichkeit der Milch. (Aus dem physiol. Institut der Universität Wien.) (Archiv für die ges. Physiologie 1902, Bd. 92.)

Die Anschauungen der Autoren über den Einfluss der Labgerinnung auf die Verdaulichkeit der Milch widersprechen sich. Hoffmann behauptet, dass mit Lab versetzte Milch besser verdaut wird als die nicht mit Lab versetzte. Nach de Jager verringert die Labgerinnung die Verdaulichkeit, nach Zweifel beschleunigt Lab die Verdauung, während nach Sternberg Lab dieselbe verringert u. s. w.

Verf. prüfte die Trypsinverdauung zweier Milchproben, von denen die eine vorher durch 2 cg Lab bei 40° zur Gerinnung gebracht war, indem er die Menge des Stickstoffs bestimmte, welche sich nach zweistündiger Verdauung bei 40° einerseits in dem noch ungelösten Rückstande und andrerseits in noch aussetzbaren Verbindungen (Albumosen) vorfand. Nach seinen Versuchen ist „ein Einfluss der Labgerinnung auf die Verdaulichkeit der Kuhmilch durch Trypsin nicht zu constatiren". Sommerfeld (Berlin).

L. Ascher, Die Verbreitung von Typhus durch die Milch nebst Bemerkungen über die Abwehr von Infectionskrankheiten. (Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin, 3. Folge, Bd. XXIV, Heft 1, 3.)

In Königsberg wurden 23 Fälle von Typhus festgestellt, die nicht auf Infection durch Trinkwasser erklärt werden konnten. Dagegen waren alle Fälle aus Strassen, in denen ein und derselbe Milchlieferant seine Waare verkaufte. 17 der Erkrankten hatten nachweislich von diesem die Milch bezogen und weitere Nachforschungen ergaben, dass in der Familie des Milchzüchters mehrere Typhusfälle vorgekommen waren. Die 17 Erkrankten hatten ausser der gemeinsamen Milchbezugsquelle keinerlei Verkehr untereinander. Verf. betont, dass heute im Gegensatz zu früher die Infectionsquelle das platte Land ist, von dem aus der Typhus in die Städte verschleppt wird. Sommerfeld (Berlin).

L. W. Spolverini, Ueber lösliche Milchfermente und geeignete Methoden, Fermente, die im normalen Zustande fehlen, in der Milch einiger Thiere zu erzeugen. (Centralbl. f. Bact., XXXII. Bd., Nr. 11. Orig.-Ref. des Verf. aus Annali d'igiene sperimentale 1902, Heft 3.)

In der Frauenmilch und der Milch anderer Thiere finden sich mehr oder minder zahlreiche lösliche Fermente und zwar folgende: 1. Trypsinferment sehr wirksam in Kuh-, Ziegen- und Hundemilch, weniger in Frauen- und Eselinnenmilch. 2. Pepsinferment meist wenig wirksam. 3. Amylolytisches Ferment immer wirksam in Frauenmilch und Hundemilch, fehlt stets in Ziegen- und Kuhmilch, findet sich zuweilen in Eselinnenmilch. 4. Hydratisirendes Ferment, Salol in Phenol und Salicylsäure spaltend kommt vor wie das amylolytische. 5. Lypase findet sich mehr oder weniger wirksam in allen Milcharten wie das proteolytische Element. 6. Oxydase stets sehr wirksam in Kuh- und Ziegenmilch, stets fehlend in Frauen- und Hundemilch. 7. Glykolytisches Ferment in allen Milcharten, aber in verschiedener Stärke. — Die Milch muss als eine Flüssigkeit angesehen werden, die wirksame biochemische Elemente enthält. Die Milcharten lassen sich in zwei grosse Klassen eintheilen: Milch der Fleischfresser, alle bis jetzt bekannten Fermente enthaltend, und Milch der Pflanzenfresser, in der einige Fermente fehlen. Die löslichen Milchfermente

sind nicht für die einzelne Thierart specifisch, vielmehr kann man durch geeigneten Nahrungswechsel, z. B. bei Ziegen, in der Milch alle bisher fehlenden Fermente, z. B. die in der Frauenmilch enthaltenen, erzeugen. Will man in der Praxis Kuh- oder Ziegenmilch mit den Fermenten der Frauenmilch versehen, so genügt es, dem betreffenden Thier mit seiner Nahrung die Fermente, die seine Milch nicht enthält, zu verabreichen. Die in der Milch enthaltenen Fermente scheinen innig mit der Art der Ernährung des milchgebenden Thieres zusammenzuhängen. Es ist vortheilhaft, dem Kinde rohe, aseptisch gemolkene und auf Eis aufbewahrte Milch zu geben, ohne durch Erhitzen die Fermente zu zerstören.

Sommerfeld (Berlin).

W. Silberschmidt, Ueber Erwärmung der Milch. Vortrag, gehalten in der Züricher Gesellschaft für wissenschaftliche Gesundheitspflege. (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 15. Februar 1902.)

Verschiedene Bacterien bedingen eine Gerinnung der Milch, jedoch lauten die Angaben für ein und denselben Mikroorganismus oft nicht übereinstimmend, was zum Theil von der verschiedenen Methode der Sterilisirung der angewandten Milch herrühren kann. Durch wiederholte Untersuchungen fand Verf., dass je höher die angewandte Temperatur war und je länger die Erhitzung dauerte, um so später die Gerinnung eintrat. Genaue mit dem Schaffer'schen Apparat angestellte Versuche erwiesen, dass auch die Labgerinnung abhängig ist von der Dauer der Erwärmung und von der angewandten Temperatur. Wurde die Milch z. B. 60 Minuten auf 120° erhitzt, so gerann sie auch nach wiederholtem Labzusatz nicht mehr. Pasteurisirte Milch hat vor der sterilisirten manche Vortheile; jedoch liegt der Nachtheil der Pasteurisirung darin, dass zwar die pathogenen Bacterien und die Milchsäureerreger abgetödtet werden, aber nicht alle anderen, wie z. B. auch die peptonisirenden Arten, die nach 3—4tägigem Aufbewahren sich stark vermehrt haben, ohne dass die Milch äusserlich verändert ist. In dieser Haltbarkeit sieht Verf. gerade den Hauptnachtheil solcher Milch. Es sollte daher pasteurisirte Milch innerhalb 1—2 Tagen (!) nach der Gewinnung verbraucht und nicht länger aufbewahrt werden. — Die Anwendung der Milchthermophore ist nach Verf. nicht zu empfehlen; seine Versuche mit denselben haben andere Ergebnisse gehabt wie die von Dunte, Dreyer, Kobrack, Sommerfeld. Er erklärt diese Verschiedenheiten damit, dass die einzelnen Apparate nicht gleichwerthig sind.

Sommerfeld (Berlin).

A. Weitzel, Ueber die Labgerinnung der Kuhmilch unter dem Einfluss von Borpräparaten und anderen chemischen Stoffen. (Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 19, Heft 1.)

Das Heft enthält ausschliesslich Arbeiten über die Conservirung der Nahrungsmittel mit Borsäure, Borax und anderen chemischen Stoffen. Es sei nur die im Titel genannte, für den Pädiater interessante Arbeit referirt.

Der erste Theil beschäftigt sich mit der ausgiebigen Literatur über Labgerinnung der Kuhmilch und Verf. gibt „über die verschiedenen gebräuchlichen Bezeichnungen für die bei der Gerinnung der Milch auftretenden Producte“ folgendes kurze Schema:

In der Milch	Caseïn (Schulze u. Röse, Hammarsten).	Caseïnogen (Schäfer, Storch, Peters, Arthus, Halliburton).
Durch Säure ausgefällt	Caseïn (Hammarsten, Halliburton). Säurecaseïn (Salkowsky).	Caseïnogen (Halliburton, Storch, Peters).
Durch Lab zur Gerinnung gebracht.	Paracaseïnkäse (Hammarsten). Labcaseïn (Salkowski).	Caseïnkäse (Halliburton, Storch, Peters). Caseogonkalk (= Kaseum, Käse).

Ueber die Versuchsanordnung und die Einzelheiten der systematischen Versuche muss das Original eingesehen werden. Es seien nur die geprüften Substanzen aufgezählt: 1. Gruppe: Borax, kohlensaure Alkalien und Natronlauge. 2. Gruppe: Natriumoxalat, Natriumfluorid und Natriumoleïnat (Salze, welche neben der alkalischen Reaction die Eigenschaft der Kalkfällung besitzen). 3. Gruppe: Natriumsulfit, -salicylat, -benzoat, -propionat, -acetat und -formiat. 4. Gruppe: Neutralsalze, nämlich die Chloride des Natriums und Lithiums, Natriumnitrat, Natriumperchlorat, Natriumtartrat, die Sulfate des Natriums, Ammoniums und Magnesiums. 5. Gruppe: Saures Natriumtartrat, saures Natriumsulfat und Natriumpersulfat. 6. Gruppe: Borsäure, Kohlensäure, Oxalsäure, Salicylsäure, Protocatechu- und Gallussäure. 7. Gruppe: Formaldehyd, Saccharin und Rohrzucker.

Aus den vorliegenden Versuchen gibt Verf. folgende Schlüsse:

1. Borax hemmt schon in geringen Concentrationen (0,01—0,04 Proc.) die Labgerinnung der Milch erheblich und macht dieselbe bei Zusätzen, die praktisch in Frage kommen können (1 g Salz auf 1 Liter Milch) unmöglich. Die schädigende Wirkung scheint auf der Alkalescenz zu beruhen, wodurch das Labferment direct angegriffen bezw. zerstört wird. Ausserdem können die Alkalien die Menge der gelösten Kalksalze der Milch vermindern (Söldner). — Analog wirken Natronhydrat, Soda und, wenn auch geringer als die genannten, Natriumbikarbonat. — In demselben Sinne wirken alle übrigen Salze von alkalischer Reaction.

2. Salze, welche der Milch die gelösten Kalksalze entziehen, wirken schon an sich hemmend auf die Verkäsung. Kommt ihnen ausserdem alkalische Reaction zu, so macht sich auch der Einfluss der Hydroxylionen geltend.

3. Die Neutralsalze wirken im Allgemeinen hemmend. Einige (NaCl und LiCl) zeigen neben dem hemmenden Einfluss in grösseren Concentrationen, bei Verwendung geringerer Zusätze auch eine schwach fördernde Wirkung, Magnesiumsulfat gibt nach beiden Seiten erhebliche Ausschläge.

4. Die Säuren wirken in geringen Mengen fördernd, was sich durch Vermehrung der gelösten Kalksalze auf Kosten der vorher in der Milch nicht gelösten erklären lässt (Söldner). Von allen untersuchten Säuren wirkt neben der Kohlensäure die Borsäure am schwächsten. Ebenso wie die Säuren wirken die sauren Salze, welche bisher einer Untersuchung noch nicht unterworfen zu sein scheinen.

5. Von den übrigen untersuchten Substanzen übt Formaldehyd einen so stark schädigenden Einfluss auf die Labgerinnung der Milch aus, dass er wohl als directes Gift für das Labenzym angesprochen werden muss. Saccharin wirkt in geringen

Mengen nicht erheblich, in stärkeren Lösungen dagegen stark hemmend auf die Labgerinnung. Zucker, bis zu 20 Proc. der Milch zugesetzt, ist belanglos für die Verkäsung derselben. Rothschild (Frankfurt a. M.).

A. Weber, Die Bacterien der sogen. sterilisirten Milch des Handels, ihre biologischen Eigenschaften und ihre Beziehungen zu den Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge, mit besonderer Berücksichtigung der giftigen peptonisirenden Bacterien Flügge's. (Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. XVII, Heft 1, 1900.)

Die bisher gebräuchlichen Milchsterilisirungsverfahren sind nicht im Stande, mit absoluter Sicherheit keimfreie Milch zu liefern. Die sogen. sterilisirte Milch der einzelnen Molkereien verhält sich hinsichtlich des Bacteriengehaltes sehr verschieden. Je höher der Procentsatz der keimfreien Milchproben war, desto grösser waren auch die schon äusserlich sichtbaren, durch den Sterilisationsprocess bedingten Veränderungen. Die Prüfung der sterilisirten Milch mittels der Alkoholprobe ist der Kochprobe vorzuziehen. Bei ersterer darf die Milch mit gleichen Theilen 68procentigen Alkohol gemischt keine Gerinnung zeigen.

Die anaëroben Bacterien spielen in der sterilisirten Milch des Handels keine grosse Rolle. Sie werden offenbar durch jedes eingreifende Sterilisationsverfahren abgetödtet. Von den aëroben Bacterien haben die Thermophilen wegen ihrer Eigenschaft bei höherer Temperatur zu wachsen für die Praxis keine grosse Bedeutung. Dagegen können sie bei bacteriologischen Milchuntersuchungen zu Fehlschlüssen führen, indem die durch thermophile Bacterien zersetzte Milch beim Culturverfahren sich als scheinbar keimfrei erweist. Namentlich Error möglich bei Gelatine als Nährboden. Alle aus sterilisirter Milch isolirten Bacterien (aërobe) hatten die Fähigkeit Caseïn zu peptonisiren.

Abgesehen von den Thermophilen, 3 Gruppen aërober peptonisirender Bacterien zu unterscheiden: a) solche, die Milch rasch innerhalb 24—48 Stunden zersetzen. Wachsen meist gut bei Zimmertemperatur, kommen für praktische Verhältnisse hauptsächlich in Betracht. Die meisten peptonisiren Caseïn, ohne den Zucker anzugreifen, einige aber bilden neben peptonisirender auch aus Milchzucker stark Säure. b) Solche, die unter den günstigsten Bedingungen Milch erst nach 5—7 Tagen zersetzen, meist bei schwach saurer oder amphoterer Reaction. Alle fast am besten bei hoher Temperatur (37—50°) (eine Art sogar bei 60°). Verf. nennt sie thermotolerante Bacterien. c) Solche, welche trotz guten Wachsthums Milch äusserlich nicht verändern.

Die peptonisirenden Bacterien der Kuhmilch sind zum Theil im Stande, die sterilisirte Milch faulig zu zersetzen und H_2S zu bilden. Vorbedingung für H_2S-bildung Peptonisirung des Caseïns. Einen Schutz gegen Fäulniss besitzt die Milch im Milchzucker, insofern als er die Entwickelung der säurebildenden Bacterien begünstigt, welche die Thätigkeit der peptonisirenden unterdrücken. Diese Eigenschaft kommt in der rohen Milch zur vollen Entfaltung, in der erhitzten und dadurch von den Säurebildnern befreiten gelangt sie nicht oder nur in beschränkter Masse zur Geltung. Infolgedessen können in der erhitzten Milch Bacterien sich entwickeln, die in der Rohmilch nicht aufkommen, und welche Milch faulig zersetzen, eine Thatsache, welche im Hinblick auf die Säuglingsnahrung nicht unbedenklich erscheint, zumal die sogen. sterilisirte Handelsmilch nicht nur derartigen Zersetzungen ausgesetzt ist, sondern in ihrer besonderen Bacterienflora geradezu

die Bedingungen hierfür mitbringt. Die sogen. giftigen peptonisirenden Bacterien Flügge's finden sich auch in sterilisirter Milch des Handels vor, jedoch wie es scheint, nicht sehr häufig. Von 150 Proben enthielten nur 3 diese Bacterien. Ihrem Wachsthum nach gehören sie in die Gruppe der Heubacillen und zeichnen sich durch starke Eiweisszersetzung und kräftige H_2S-Bildung aus. Die Leiber dieser Bacterien sind bei intraperitonealer Injection für Meerschweinchen giftig, vom Magendarmkanal aus zeigten sie keine nachtheilige Wirkung. Die Flügge-schen peptonisirenden Bacterien dürften dem Säuglingsorganismus wohl weniger durch die Giftigkeit ihrer Bacterienleiber, als durch ihre Fähigkeit, rasch und energisch Eiweissfäulniss zu erzeugen, gefährlich werden.

Sommerfeld (Berlin).

Konrad Gregor, Der Fettgehalt der Frauenmilch und die Bedeutung der physiologischen Schwankungen desselben in Bezug auf das Gedeihen des Kindes. (Sammlung klin. Vorträge, begründet von R. v. Volkmann.)

Um den Zusammenhang zwischen den sogen. dyspeptischen Störungen des Säuglings und der Zusammensetzung der Nahrung festzustellen, sind fortlaufende Fettbestimmungen der Milch und ständige Beobachtung des Kindes erforderlich. Nach einer Kritik der bisher angewandten Methoden der Untersuchung der Frauenmilch bezüglich des Fettgehaltes theilt Verf. die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen mit. Letztere, sehr ausführlich und mit Tabellen und Kurven versehen, müssen im Original nachgelesen werden. Einige Sätze seien hier erwähnt: Der Fettgehalt der Frauenmilch ist in der ersten Laktationsperiode selten sehr hoch und durchschnittlich viel niedriger, als im späteren Säuglingsalter. Bei den kranken Säuglingen ist der Fettgehalt der Nahrung im Allgemeinen erheblich niedriger, als bei den gesunden. — Bei steigendem Fettgehalt der Nahrung wird die Nahrungsmenge geringer. — Bei kranken Kindern zeigen sich auch bei dauernd sehr niedrigem Fettgehalt der Nahrung keine „dyspeptischen" Stühle; ein grosser Theil der „Dyspepsien" bei Brustkindern ist auf eine länger dauernde Verminderung des Fettgehaltes der natürlichen Nahrung zu beziehen. May (Worms).

J. Zappert und A. Jolles, Ueber Untersuchungen der Milch beider Brüste. (Wiener Medicin. Wochenschr. 1903, Nr. 41.)

Zappert beobachtete bei einem Säuglingspaar, welches von einer Amme, die vor 2 Monaten geboren hatte, gestillt wurde, und zwar so, dass ein Kind immer an derselben Brust trank, dass das an der linken Brust liegende Mädchen dyspeptisch wurde, und dass, als man wechselte, der links trinkende Knabe schlechte Stühle bekam, während sich die Dyspepsie des Mädchens besserte. Ein nochmaliger Wechsel ergab dasselbe Resultat.

Dadurch angeregt, haben die Verf. bei 9 Ammen die Milch beider Brüste gesondert chemisch untersucht. Es ergab sich, dass die Milch links meist ein nährstoffreicheres Produkt liefert als die rechts. Der Fettgehalt war in 8 Fällen, die Eiweissmenge in 7 Fällen, die Milchzuckermenge in 6 Fällen links grösser als rechts

Die Calorienzahl, nach Schlossmann berechnet, war in allen 9 Fällen links grösser als rechts, in 2 Fällen sogar sehr beträchtlich.

Nathan (Berlin).

Combes-Laboissière, Der Uebergang des Diphtherie-Antitoxins in die Frauenmilch. (Gaz. des malad. inf. 1902, Dec.)

Verf. machten bei 2 Fällen die Beobachtung, dass stillende Mütter, die an

schwerer Diphtherie erkrankt waren, doch ihre Säuglinge weiter nährten, ohne dass diese inficirt wurden; sie ziehen aus diesem Vorgang den Schluss, dass die sichtliche Immunität der Säuglinge bedingt sei durch den Uebergang von Antitoxinen in die Milch. Neter (Berlin).

O. Uhlmann, Der Bacteriengehalt des Zitzenkanals (Ductus papillaris) bei der Kuh, der Ziege und dem Schafe. (Centralbl. f. Bacteriologie I. Abth. Bd. 35, Nr. 2.)

In allen Theilen der Zitzen und des Strichkanals der oben genannten Thiere konnte Verf. durch Serienschnitte Stäbchen und Kokken nachweisen. Es gibt also keine sterile oder steril gemolkene Milch. Sommerfeld (Berlin).

R. Jemma, Die löslichen Fermente in der Milch und ihre Bedeutung bei der künstlichen Ernährung. (La Pediatria 1903, 3.)

Die sehr interessanten Ausführungen geben einen Rückblick auf jene Arbeiten wieder, welche, seitdem Marfan und Escherich vor einigen Jahren die Anregung hierzu gegeben, in so grosser Anzahl die löslichen Fermente in der Milch als Gegenstand der Untersuchungen behandelt haben. Das Facit der Betrachtungen ist leider das Geständniss, dass wir in der Erkenntniss des Wesensunterschiedes zwischen der natürlichen und künstlichen Ernährung kaum einen Schritt weiter gekommen sind. Neter (Berlin).

Comby, Die Fermente der Milch. (Archives de Médecine des Enfants 1903, VII.)

Comby wendet sich in erfrischender Weise gegen jene Bestrebungen in der Säuglingsernährung, welche die Experimente hinsichtlich der Fermente in der Milch weit überschätzend das Sterilisiren der Milch bekämpfen und den Genuss ungekochter Milch empfehlen.

„Die Frage der Milchfermente, die heute den Experimentatoren eine so reichliche Ausbeute verspricht, kann vom praktischen Standpunkte aus ganz vernachlässigt werden; sie hat absolut keine Bedeutung für die künstliche Ernährung der Säuglinge.“ Neter (Berlin).

H. van de Velde et de Landtsheer, Die Fermente der Milch. (Archives de Médecine des Enfants 1903, VII.)

Spolverini hatte vor einiger Zeit nachzuweisen versucht, dass gewisse Fermente, die dem Futter der Versuchsthiere beigemischt worden waren, in die Milch derselben übergehen; so enthält z. B. die Kuhmilch kein amylolytisches Ferment; fügt man aber dem Futter einer Kuh keimende Gerste bei, so soll nach Spolverini in der Milch des Versuchsthieres wirksames amylolytisches Ferment so lange auftreten, als dieser Zusatz zur gewöhnlichen Fütterung stattfindet.

Dieser von Spolverini behauptete Uebergang per os eingeführter Fermente in die Milch steht nach den Verf. im Widerspruch mit den Gesetzen der Physiologie und der Immunitätslehre. Verf. prüften die Versuche Spolverini's nach und kamen zu einem entgegengesetzten Resultat wie Concetti's Schüler. Sie konnten einen Uebergang der Fermente in die Milch nicht feststellen.

Diesen Widerspruch erklären die Verf. durch einen Fehler in den Experimenten Spolverini's; letzterer soll die störende Mitwirkung der in der Milch trotz aller Aseptik vorhandenen Bacterien nicht genügend ausgeschaltet haben.

Die Versuche der Verf. verdienen eine Nachprüfung, da die Experimente

Spolverini's seiner Zeit wegen ihres Widerspruches mit unseren bisherigen Anschauungen überrascht hatten. Neter (Berlin).

Betzy Möller, Beitrag zur Kenntniss der bactericiden Eigenschaft der Milch. (Hospitalstidende 1903.)

Die Milch hat 5—6 Stunden nach dem Melken eine bactericide Wirkung auf die gewöhnlich in ihr enthaltenen Bacterien, desgleichen auch auf die Diphtheriebacillen. An anderen pathogenen Mikroorganismen wurden keine diesbezüglichen Versuche angestellt. Neter (Berlin).

M. Perret, Soll das Stillen bei einer fieberhaften Erkrankung der Stillenden ausgesetzt werden? (Le Progrès Médical 1903.)

Gestützt auf die Beobachtungen von 19 Fällen von fieberhafter Erkrankung bei Stillenden (Puerperalfieber, Angina, Grippe, Icterus, Mastitis) glaubt Verf. obige Frage verneinen zu müssen. In all' den beschriebenen Fällen ist das Gedeihen des Säuglings an der Brust der fiebernden Mutter (resp. Amme) ungestört geblieben. Wesentlicher Sorgfalt bedarf es nur dabei hinsichtlich der Sauberkeit in der Pflege des Kindes. Neter (Berlin).

Caporali, Gehen Pneumokokken von der Mutter auf den Fötus über? (Riv. Internat. delle scienze med. 1903.)

Versuche an trächtigen Kaninchen ergaben, dass eine intacte Placenta die Pneumokokken nicht passiren lässt, dass aber die Toxine das Absterben des Fötus verursachen können. Neter (Mannheim).

G. A. Dotti, Beitrag zur Semiotik der Pulsveränderungen in der Kindheit. (Pädiatrische Klinik von Prof. G. Mya, Florenz.) (Rivista cutica di Clinica Medica 1902, Nr. 19/20.)

Den spärlichen, bisher vorhandenen Arbeiten über den Puls kranker Kinder fügt Verf. eine interessante, wesentlich auf sphygmographische Beobachtungen gegründete Untersuchung hinzu. Die Ergebnisse derselben sind folgende:

1. Der normale und pathologische Puls ist bei Kindern meist veränderlicher als bei Erwachsenen.

2. Sehr häufig sind vorübergehende Veränderungen, namentlich während der Genesung von fieberhaften, selbst von leichten (z. B. Mumps oder Varicellen) Erkrankungen.

3. Permanente Arhythmien sind sehr selten.

4. Dikrotie ist sehr häufig; ihr Grad ist fast unabhängig von der Körpertemperatur; sie findet sich in fast allen Fällen von Abdominaltyphus, seltener und weniger charakteristisch bei Pneumonie, noch seltener bei Diphtherie, Scharlach und Meningitis.

5. Paradoxer Puls tritt deutlich auf in fast allen Fällen von diphtherischer Kehlkopfstenose; er ist diagnostisch und prognostisch bedeutsam. Bei catarrhalischer Laryngitis ist er selten, angedeutet zuweilen bei schweren, diffusen Lungenerkrankungen.

6. Die allorhythmischen Pulsformen sind eigenthümlich für die Reconvalescenz von Typhus und treten in Form der Bradycardie auf.

7. Scheinbares Aussetzen des Pulses — ohne Aussetzen der Herzaction — ist im Allgemeinen ohne Bedeutung, kann jedoch eine Vorstufe von wahrem Aussetzen sein.

8. Beim Ileotyphus erscheinen die Arhythmien gewöhnlich vom 15. bis zum 30. Tage, verschwinden vom 35. bis zum 50. Tage; je früher sie auftreten, um so später verschwinden sie. Die Allorhythmien erscheinen im Allgemeinen zuletzt. In der Reconvalescenz vom Typhus besteht gewöhnlich Pulsverlangsamung.

Bei Pneumonie verhält sich der Puls ähnlich wie bei Typhus, bei Bronchopneumonie, Pertussis etc. ist der Puls oft unregelmässig, selten intermittirend; das Auftreten eines leicht paradoxen Pulses kann bedeutungsvoll sein.

Bei Influenza zeigt sich oft frühzeitig Arhythmie. Bei Diphtherie ist sie seltener; bei der Mehrzahl der leichten Fälle besteht Tachycardie und Kleinheit des Pulses; es handelt sich dabei wahrscheinlich um eine vorübergehende Läsion des Herznerven, entsprechend den Paresen des Oculomotorius und anderer Nerven. Bei den schwersten Fällen kommt es zu Bradycardie, entsprechend tiefgehenden Veränderungen des Myokards. In einem Fall von Diphtherie beobachtete Verf. eine Pulszahl von 44 in der Minute.

In der Reconvalescenz von Scharlach ist Bradycardie noch deutlicher als beim Typhus. Die Arhythmien verschwinden oft mit der Abschuppung.

9. Bei Herzkrankheiten, die bei Kindern häufiger compensirt sind, zeigt sich zuweilen eine auffällige Resistenz der rhythmischen Thätigkeit.

In Fällen von Bradycardie, die zur Section gelangten, fand Verf. deutliche Zeichen von fettiger Entartung des Myokards, während er dieselben in solchen Fällen vermisste, bei denen bis zum Tode Tachycardie bestand.

B. Lewy (Berlin).

Ley, Sogen. „schlechte Angewohnheiten“ der Kinder. (Annales de la Soc. des Méd. d'Auvers Juin-Juillet 1903.)

Verf. führt eine Reihe von Krankheitssymptomen bei Kindern auf, die von den Erziehern als schlechte Angewohnheiten angesehen und daher mit unzweckmässigen erzieherischen Massnahmen behandelt werden, während sie in Wirklichkeit vor das Forum des Arztes gehören. Er erwähnt die Mundathmung der Kinder mit Adenoiden, die Masturbation, bei der die neuropathische Grundlage, eventuell eine bestehende Phimose, Balanoposthitis, Oxyuren zu berücksichtigen sind. Gangstörungen infolge Little'scher Krankheit werden verkannt, bei schlechter Haltung wird eine bestehende Skoliose oder Kyphose übersehen. Die Enuresis nocturna verlangt Beachtung der neuropathischen Grundlage und eines vielleicht vorhandenen Blasenleidens. Besonders häufig aber wird an Kindern mit Sprachfehlern, und geistig zurückgebliebenen Kindern oder gar an Kindern mit moralischen Defecten bei fehlender ärztlicher Einwirkung durch schädliche Strenge gesündigt.

Freund (Stettin).

A. Castex, Die Ursachen der Taubstummheit. (Archives de Médecine des Enfants, IV, Nr. 9, September 1901, S. 526.)

Verf. hat in seiner Arbeit 323 Taubstumme berücksichtigt, von denen er 91 selbst untersuchte; von den übrigen 227 standen ihm sehr ausführliche Krankengeschichten zur Verfügung. Auf Grund seiner Studien kommt er zu folgenden Schlusssätzen:

Die Taubstummheit ist mindestens ebenso häufig angeboren als erworben. In der Aetiologie der angeborenen Fälle spielen eine wichtige Rolle Blutsverwandtschaft der Eltern (8,49 Proc.); Tuberculose, Syphilis, Alkoholismus, Saturnismus der Erzeuger; verschiedene Ereignisse im Verlaufe der Schwangerschaft. Taub-

stumme Eltern erzeugen nur selten Kinder mit dem gleichen Fehler. Für die erworbenen Fälle gelten als Hauptursachen Meningitis, Convulsionen, Krankheiten, die das Centralnervensystem schädigen.

Durch Autopsien und durch die klinische Beobachtung ist festgestellt worden, dass Labyrinthveränderungen einen dominirenden Einfluss auf das Mittelohr ausüben. Alles in Allem kann man die Taubstummheit als die Folge von angeborenen oder erworbenen Veränderungen im recipirenden Gehörapparat ansehen.

Um solchen Kindern zu helfen, genügt es nicht, sie allein als Taubstumme zu betrachten, sondern es muss die erbliche Belastung, der krankhaft veränderte Allgemeinzustand mitberücksichtigt werden. Die Behandlung wird in Gymnastik, Hydrotherapie, Seebädern, eventuell in Schilddrüsenfütterung bestehen.

Für den Specialunterricht ist es von grosser Wichtigkeit, dass durch eine genaue Gehörprüfung festgestellt wird, ob ein Rest von Hörvermögen vorhanden ist.

Fricke (Hamburg).

Seepert, Zur Zwillingsstatistik und Diagnose. (Zeitschr. f. Geburtshülfe 1903. XLIX. 2. Heft.)

Innerhalb 18 Jahren wurden in der Kgl. Frauenklinik zu Berlin 233 Zwillingsgeburten = 1,456 Proc. beobachtet.

Von 214 Zwillingsgeburten waren gleichen Geschlechtes 144 = 67,3 Proc. davon 75mal 2 Knaben = 52 Proc.; 69mal 2 Mädchen = 48 Proc.; getrennten Geschlechtes waren 70 = 32,7 Proc.

Nathan (Berlin).

A. Kühner, Abnorme Kinder. (Zugleich ein Beitrag zur Kinderpsychologie, pädagogischen Pathologie und Therapie.) (Der Kinderarzt 1903, Nr. 243.)

Abnorme Kinder, insbesondere in Bezug auf Sinne, Nervensystem, geistiges Leben, sind in der gegenwärtigen Zeit sehr häufig. Mit ihrem Studium beschäftigt sich eine „neue" Wissenschaft, die pädagogische Pathologie. Zu ihrer Erforschung müssen sich Pädagoge und Arzt zusammenthun, angebahnt ist ja bereits dieses Zusammengehen durch die Einrichtung der Schulärzte. „Aber ohne das Studium der Seelenentwickelung des Kindes (Kinderpsychologie) kann die Erziehungs- und Unterrichtskunst nicht auf festen Boden gegründet werden. Ohne Kinderpsychologie kein wissenschaftliches, gründliches Erfahren der Individualität." Man wird eine Psychologie des normalen und abnormen Kindes unterscheiden. In Bezug auf abnorme Kinder theilt der Verf. Manches mit, „was dem Arzt fremd, neu ist; aber mit Rücksicht auf die eminente philanthropische, pädagogische und socialökonomische Bedeutung dieser Kenntnisse empfiehlt sich deren Aneignung um so mehr, als wir diese überall verwerthen für die practischen Bedürfnisse des Kinderarztes, für dessen Verkehr in Haus und Familie." Erst neuerdings hat die Kinderpsychologie und Psychopathologie eine grössere Bedeutung gefunden und infolge dessen sind eine grosse Zahl von sogen. Hilfsschulen errichtet worden, die in der That Hervorragendes leisten. Auf die einzelnen Capitel der lesenswerthen Arbeit kann hier nicht eingegangen werden.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Stömmer, Ein Fall von Menstruatio praecox. (Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 37.)

6jähriges Mädchen, in den ersten Lebenswochen an Brechdurchfall gelitten, englische Krankheit überstanden, sonst gesund. Mit $^1/_2$ Jahre starke Entwickelung der Brüste, mit $1^1/_2$ Jahren erste Menstruation, die sich regelmässig, ohne Be-

schwerden zu verursachen, alle 4 Wochen wiederholte. Mit dem 6. Jahre wurden die Pausen länger, mit 8 Jahren cessirten die Menses völlig, die gut entwickelten Brüste gingen zurück. Gleichzeitig trat ein Stillstand in dem bis dahin auffallenden Wachsthum des Kindes ein. Philip (Berlin).

Edm. Chaumier, Ueber spätes Laufen der Kinder. (Gazette médicale du centre 1902, Nr. 38ff.).

In einer früheren Arbeit (Gaz. méd. du centre 1898. Referat in dies. Archiv) hat Verf. statistisch festgestellt, dass künstlich genährte Kinder später zu laufen anfangen. In der vorliegenden Arbeit werden die Krankheiten einer Untersuchung unterzogen, die ein spätes Laufenlernen verschulden, oder das Laufen vorübergehend oder dauernd hindern. Indirect macht sich auch hier theilweise wieder die Ernährung geltend, weil in einem schlecht genährten Körper die Mikroorganismen sich leichter ausbreiten können; hierzu gehören Bronchitis, Bronchopneumonie, Darmkrankheiten etc. — Eine Reihe von Krankheiten werden an der Hand zahlreicher, vom Verf. selbst beobachteter Fälle, die sämmtlich und dem Zweck der Arbeit entsprechend mitgetheilt sind, besprochen. Es ist aber schlechterdings unmöglich, die zahlreiche interessante Casuistik hier nur auszugsweise mitzutheilen; es seien daher die Krankheiten aufgezählt, die Verf. in Betracht zieht: Idiotie, Hydrocephalie, Pulmonal- und Bronchialerkrankungen (primäre und solche, die mit Erkrankungen des Schlundringes zusammenhängen), Syphilis, Hautkrankheiten. Alle diese Krankheiten halten das Laufenlernen mehr oder weniger auf. Im Weiteren gibt Verf. eine interessante Casuistik von Kindern, die wegen anderer, vorstehend nicht erwähnter Krankheiten, zu laufen aufhörten. — Schliesslich folgt noch eine Specialstudie zur Frage des Einflusses der Familie und der Umgebung (Influence familiale und Influence du milieu) auf den Beginn des Laufens, was beides in bejahendem Sinne zu beantworten ist.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Perret, Die Kinder mit angeborener Lebensschwäche. (La pédiâtrie pratique. 1903, Nr. 6.)

Das rechtzeitig geborene Kind hat ein Durchschnittsgewicht von 3250 g; die lebensschwachen Säuglinge wiegen weniger als 2500 g und es gelingt nur äusserst selten, ein Kind, das weniger als 1000 g wiegt, am Leben zu erhalten. Ein zweiter wichtiger Factor für die Lebensfähigkeit bildet die Zeit, welche diese Kinder im Mutterleib zugebracht haben. — Ihr Körper ist klein und dünn, die Haut weich, aber lebhaft gerötet; die Epidermis durchscheinend, mit sichtbaren, gefüllten Blutgefässen. Die Athmung ist unvollständig (kein reines Lungen-, sondern Bronchienathmen). Die Muskelbewegungen sind träge; das Schreien klingt kraftlos und verschleiert. Einige machen nur schwache, ungenügende Saugbewegungen, andere können gar nicht schlucken. — Die Todesursachen bei diesen schwachen Kindern sind hauptsächlich: 1. Die Abkühlung; 2. Verdauungsstörungen durch falsche Ernährung; 3. Infectiöse Krankheiten. — Zur Vermeidung zu starker Abkühlung findet die Couveuse Anwendung, deren Beschaffenheit und Anwendung genau beschrieben wird. Um die Circulation anzuregen, wird die Massage des ganzen Körpers angewendet und zwar 2—3mal je 5 Minuten lang in 24 Stunden, sowie heisse Bäder bis zu 38°. — Die Anfälle von Cyanose, die man bei diesen Kindern beobachtet, haben ihre Ursachen in der ungenügenden Ernährung. In solchen Fällen muss künstliche Athmung, zartes Reiben des Stammes und der

Glieder, Entfernen des Schleimes aus dem Rachen und eventuell Sauerstoffinhalation versucht werden. — Die Nahrung ist genau zu regeln, aber auch vor Ueberernährung muss man sich hüten. (Näheres hierüber muss im Original nachgelesen werden.) Perret kommt schliesslich angesichts der guten Resultate mit diesen schwachen Kindern zu der Empfehlung der künstlichen Frühgeburt bei engem Becken, anstatt späterer, das Leben der Mutter stark gefährdender Eingriffe.

May (Worms).

Oberwarth, Demonstration eines 5 Wochen alten frühgeborenen Kindes von 810 g Gewicht. (Berliner Medicin. Gesellschaft.) (Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 28.)

Das Kind wurde von einer gesunden Mutter nach einer Gravidität von etwa 27 Wochen geboren.

Als es in klinische Behandlung kam, betrug das Gewicht 750 g.

Die Prognose ist jetzt, in der 6. Lebenswoche, nicht mehr allzu ungünstig.

Nathan (Berlin).

Gioaccino Japichino Paternò, Experimentelle Beiträge zur Parrot'schen Atrepsie. (La Pediatria 1902, 11.)

In einer Reihe von Experimenten hatte Verf. junge Hunde durch 1- bis 2monatliche Ernährung „atrophisch" gemacht; diesen Zustand der Versuchsthiere identificirt Paternò mit der genannten Atrepsie.

Von diesen atrophischen Hunden wurden nun einerseits die Organe einer histologischen Untersuchung unterworfen, andrerseits dieselben an Fröschen auf ihre Toxicität, die Leber noch auf ihre „schützende" Wirkung hin geprüft.

Dazu kam noch ein Fall von einem an Atrepsie gestorbenen Säugling.

Die Untersuchungen haben nun — was den pathologisch-anatomischen Theil derselben betrifft — die Anschauungen von Fede bestätigt, indem sich nirgends weder makroskopisch noch mikroskopisch Gewebsveränderungen haben nachweisen lassen, welche als Ursache für die Atrepsie hätten gedeutet werden können.

Die Organe der „atrophischen" Hunde zeigten eine starke Erhöhung ihrer Toxicität (am wenigsten das Cerebellum, am meisten die Nieren).

Die schützende Kraft der Leber war noch erhalten, indess etwas geschwächt, desgleichen ihr Glycogengehalt.

Neter (Berlin).

G. Japichino Paternò, Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei der Parrot'schen Atrepsie. (La Pediatria 1903, 2.)

Die histologischen Untersuchungen des Verf. ergaben (in Uebereinstimmung mit den Angaben Fede's) keinerlei pathologisch-anatomischen Befund, der die Pathogenese der Atrepsie erklären könnte; Paternò, der ausser dem Intestinaltractus auch noch Leber, Milz, Nieren und Pankreas untersuchte, konnte an den einzelnen Organen nichts als atrophische Veränderungen nachweisen.

Neter (Berlin).

C. Massini, Zur Parrot'schen Atrepsie. (Gazzetta Medica Lombarda 1902.)

Massini unterscheidet 2 Formen der Atrepsie, eine solche, die durch eine angeborene Schwäche des Intestinaltractus verursacht wird, und eine solche, die eine chronische Gastroenteritis zur Grundlage hat.

Verf. berichtet über die an 2 Fällen nachgewiesenen anatomischen Veränderungen; das Wesentliche dieser Abweichungen charakterisirt sich bei dem einen Fall von sogen. congenitaler Atrepsie in atrophischen und degenerativen Veränderungen der Magendarmschleimhaut und sämmtlicher Bauchorgane, bei der andern Form der Atrepsie in entzündlichen Zuständen des Intestinaltractus.

Jenen angeborenen atrophischen Veränderungen liegen nach Massini nervöse Störungen zu Grunde, über die eine spätere Arbeit mit Untersuchungen des Nervensystems atrophischer Kinder näheren Aufschluss geben soll.

Neter (Berlin).

L. Concetti, Die primäre Atrophie der Säuglinge. (Arch. des médec. des enfants 1902, März.)

Das Wesen der primären Atrophie — streng zu trennen von den secundären Formen mit schweren Darmläsionen — besteht darin, dass Säuglinge infolge einer angeborenen Constitutionsanomalie eine Nahrung nicht ausnützen können, deren Beschaffenheit allen Anforderungen der Physiologie und Hygiene entspricht.

Der Stoffwechsel des Säuglings lässt 2 Acte unterscheiden: 1. den der Verdauung und 2. den der Assimilation. Bringt man den bei der Atrophie gestörten Stoffwechsel in Beziehung zu dem 1. Acte, so wäre das Wesentliche der Erkrankung in einem Missverhältniss zwischen der Nahrung und der verdauenden Wirksamkeit der Fermente zu suchen; nimmt man an, dass die Atrophie in einer Störung der Assimilation bestehe, so muss man sie als ein Missverhältniss auffassen zwischen den resorbirten Nahrungsstoffen und den assimilirenden Fermenten, durch welche jene in lebendes Zellprotoplasma umgewandelt werden.

Mit Bezug auf eine bei der Atrophie angenommene Störung in der Verdauung findet die klinische Beobachtung, dass die Brustnahrung bei atrophischen Säuglingen gute Erfolge erzielt, eine theilweise Erklärung in dem Vorhandensein von Fermenten in der Frauenmilch, die in der Kuhmilch entweder ganz fehlen, oder nur wenig wirksam sind, jedenfalls aber bei 70° schon ihre Wirksamkeit verlieren. Am nächsten steht der Menschenmilch, was den Gehalt an Fermenten betrifft, die Milch der Eselin.

Bei der Assimilation sind wie bei der Verdauung Fermente (Tropho-Zymasen) thätig; ebenso wie bei den Fermenten der Verdauung ist es nach Concetti nicht unwahrscheinlich, dass die bei der Atrophie zu supponirende Störung in der Assimilation auf 4 Bedingungen zurückzuführen ist, durch welche die Production derjenigen Fermente verzögert oder abgeschwächt wird, welche den Process der Assimilation in den Geweben beherrschen.

Mangel an verdauenden Enzymen geht meist Hand in Hand mit Mangel an Tropho-Zymasen; letzterer kann auch allein vorkommen.

Zur Erklärung der guten Wirkung der Brustnahrung muss man nach Verf. weiter annehmen, dass in der Frauenmilch auch noch Tropho-Zymasen ausgeschieden werden, welche der bei der Atrophie geschwächten Production dieser Fermente zu Hilfe kommen; vielleicht sind darunter Fermente, die für die Menschenmilch specifisch sind.

Die Erkenntniss von der Bedeutung der Fermente in der Milch zeigt deutlich den grossen Nachtheil des Kochens oder Sterilisirens der Milch; auch hier bei der Säuglingsnahrung gilt es, allmälig von der Antisepsis zur Asepsis zu gelangen.

Nach Concetti werden alle verdauenden Fermente, einem Thiere ein-

gegeben, unverändert in dessen Milch wieder ausgeschieden; Verf. glaubt, dass dieser Nachweis vielleicht auch für die Enzyme der Assimilation gelingen wird.

Die künftigen Untersuchungen über Säuglingsernährung müssen vor Allem die biologischen Eigenschaften der Milch berücksichtigen. Neter (Berlin).

Combe und Narbel, l'Athrepsie — Pädatrophie. (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1902, p. 482.)

Die Athrepsie kann zu jeder Zeit des Kindesalters auftreten; die des späteren Kindesalters ist bis jetzt zu wenig gewürdigt worden. Sie ist die Folge chronischer, lange dauernder Verdauungsstörungen, die nach und nach zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Atrophie der Darmschleimhaut führen. Verf. unterscheidet nach Parrot 3 Stadien: 1. phase gastro-intestinale, 2. phase hématique (mit Magenspasmen, die zu Erbrechen führen, Pharynxspasmen, die das Schlucken erschweren, ja unmöglich machen; die Darmschleimhaut zeigt in diesem Stadium oft beträchtliche entzündliche Hypertrophien und Infiltrate). 3. die Atrépsie confirmée (mit ausgesprochener Atrophie der Darmschleimhaut, Eindickung des Blutes auf 6—6½ Millionen rothe Blutkörperchen im comm. 100—120 Hb, Vergrösserung der Körperoberfläche und dadurch beträchtliche Abkühlung, Säureintoxication, Ueberladung des Urins mit Ammoniak und Indol, Skatol u. a. als Zeichen der Autointoxication.

Bei der Behandlung spielt neben der Verminderung der Darmfäulniss durch Magen- und Darmspülungen, Calomel, Tannigen, Dermatol, neben der Steigerung der Kohlehydrate in der Nahrung, der Flüssigkeitsaufnahme durch Hyperdermo- und Enteroclysmen, neben der Bekämpfung der Abkühlung und der Secundärinfectionen die medicamentöse Anregung der Secretion und der Assimilation des Verdauungstractus eine Rolle, und zwar durch Phosphor in Gestalt des Lecithins. Schlesinger (Strassburg).

C. E. Bloch, Die Säuglingsatrophie und die Paneth'schen Zellen. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, Heft 1.)

Die vorliegende Abhandlung bildet die Fortsetzung der im 58. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde erschienenen Arbeiten: „Anatomische Untersuchungen über den Magendarmkanal des Säuglings“ und „Studien über Magendarmcatarrh bei Säuglingen“.

Unter Vornahme aller Cautelen zur Vermeidung cadaveröser Veränderungen wurden die Organe von 3 an Atrophie verstorbenen Säuglingen untersucht, um eine Erklärung zu finden für die mangelhafte Resorption der Speise bei atrophischen Kindern.

Makroskopisch zeigte sich am Darmtractus keine bedeutende pathologische Veränderung, derselbe war theilweise stark dilatirt und von recht bedeutender Länge. Mikroskopisch fand sich die Schleimhaut überall gut erhalten und mit Oberflächenepithel bekleidet. Die Villi und Drüsen waren von normaler Form und in normaler Menge. In keinem Falle fand sich das geringste Zeichen von Entzündung.

An dilatirten Darmtheilen war die Wand papierdünn und man sah im mikroskopischen Präparat die verdünnte, flache Schleimhaut, die Submucosa und Muscularis, die zerstreut stehenden und niedrigen Drüsen und Villi. An contrahirten Darmabschnitten hingegen war die Schleimhaut gewölbt und dick mit dicht stehenden und langen Drüsen.

Verf. nimmt daher als sicher an, „dass das atrophische Aussehen des Darms in den vorliegenden Fällen von Säuglingsatrophie auf eine einfache Ausweitung des Darmes und nicht auf einen specifisch atrophischen Process zurückzuführen ist." „Der lange Darm und die dünne Darmwand mit der sogen. atrophischen Schleimhaut gehören zusammen. Beide Erscheinungen treten gleichzeitig auf und beide sind auf dieselbe Ursache, nämlich auf die Ausweitung zurückzuführen.

Auch die anatomische Untersuchung der Magenschleimhaut, des Pankreas und der Leber ergab keine Aufschlüsse über die Ursache der Säuglingsatrophie.

Bei der Untersuchung der Lieberkühn'schen Drüsen fiel Bloch auf, dass dieselben eine ungewöhnlich geringe Zahl secretgefüllter Paneth'scher Zellen enthielten, während sich in allen andern Därmen, die Verf. mikroskopirte, auch bei Säuglingen, die an Gastroenteritis gestorben waren, sich eine Anzahl und oft viele secretgefüllte Paneth'sche Zellen in fast allen Drüsen der Dünndärme und bei Säuglingen zugleich in einer Anzahl Drüsen des Dickdarmes fanden.

Nach Verf. ist dieser abnorme Befund so aufzufassen, dass die Lieberkühnschen Drüsen zur Zeit als seröse Verdauungsdrüsen ausser Thätigkeit waren. Ob sich nun durch diese Functionsuntüchtigkeit die geringe Verdauung der Nahrung bei den Atrophicis erklären lässt, kann nicht absolut sicher beantwortet werden.

Nathan (Berlin).

Stokes, Ruhräh und Rohrer, Die Beziehungen der Thymus zur Atrophie der Säuglinge. (Amer. journ. of med. sciences 1902.)

Die primäre Säuglingsatrophie ist nach den Verff. nicht die Folge einer unzweckmässigen Ernährung oder ungenügenden Verdauung; sie ist vielmehr als ein Folgezustand einer unvollkommenen Assimilation der aufgenommenen und resorbirten Nahrungsstoffe aufzufassen.

Eine gewisse Bedeutung für diesen Assimilationsprocess scheint die Thymusdrüse zu besitzen, über deren pathologische Veränderungen bei der Atrophie der Säuglinge die Verff. ausführlich berichten.

Die Mittheilungen enthalten die Untersuchungen der Thymus von 18 Fällen von primärer Säuglingsatrophie; die übrigen Organe, insbesondere der Darm, hatten in all' diesen Fällen keine Abweichungen gezeigt, so dass die Veränderungen der Thymus den einzigen pathologischen Process darstellten.

Die Drüse erwies sich stets als stark atrophisch, durchschnittlich 2,2 g wiegend (normal 18 g nach Mettenheimer). Mikroskopisch zeigten sich gleichfalls schwere Veränderungen, deren Wesentlichstes in der Substitution der Drüsensubstanz durch neugebildetes Bindegewebe besteht. Die Drüsenkapsel ist stark verdickt, desgleichen die Trabekeln; auch um die Gefässe herum findet sich oft Neubildung von Bindegewebe. Die Drüsenläppchen zeigen alle Stadien der Atrophie. Das neue Bindegewebe enthält nicht selten reichlich polynucleare Zellen und neugebildete Gefässe, reichliche Spindelzellen und nur spärliche Fett-, keine Mastzellen. Die Hassell'schen Körperchen zeigen färberisch eine Umwandlung des Kerato-Hyalins in Hyalin.

Auch bei secundärem Marasmus (Tuberculose) konnten Verff. ähnliche atrophische Veränderungen der Thymus nachweisen und den Ausspruch von Mettenheimer bestätigen, dass das Aussehen der Thymusdrüse ein Index für den Ernährungszustand des Säuglings ist.

Der Befund einer starken Atrophie der Thymus bei der Atrophie der Säug-

linge könnte nach Verff. vielleicht in der therapeutischen Richtung der Verabreichung der Thymussubstanz bei dieser Krankheit hier verwendet werden.

Neter (Berlin).

M. Mori, Ueber den sogen. Hikau [Xerosis conjunctivae infantum ev. Keratomalacie.] (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, Heft 2.)

Interessante (zweite) Mittheilung über eine in Japan sehr häufige Kinderkrankheit, den sogen. Hikau.

Die Krankheit tritt fast epidemisch in den Monaten Juli bis September, besonders bei Kindern von 2—5 Jahren auf. Die Hauptsymptome sind Diarrhöe, Heisshunger, Auftreibung des Abdomen, Abmagerung, Trockenheit der Haut, Nachtblindheit, Xerosis conjunctivae, Glanzlosigkeit bis Dürrwerden der Kopfhaare; wenn es sich um schwere Fälle handelt, Trübung der Cornea, Keratomalacie, Hypopyon, Irisvorfall und schliesslich vollständige Erblindung.

Bei baldiger, richtiger Behandlung ist die Prognose günstig zu stellen; die Therapie besteht in Darreichung von Leberthran.

Mori nimmt an, dass die Krankheit auf ungenügende Fettzufuhr zurückzuführen sei.

Nathan (Berlin).

Giuseppe Caccia, Thyreoiditis suppurativa streptococcica. (Rivista di Clinica Pediatrica 1903, 9.)

Bei dem 1³/₄jährigen Knaben trat im Anschluss an die Vaccination gleichzeitig mit einem Eczem des Gesichtes eine Schwellung der Schilddrüse auf, die allmälig grösser wurde und schliesslich abscedirte. Heilung.

Neter (Berlin).

Hofmeier, Ueber Todesursachen bei Neugeborenen während und gleich nach der Geburt mit Rücksicht auf ihre forensische Bedeutung. (Münch. med. Wochenschr. 1903, 35.)

In dem 1. Falle starb das lebenskräftige Kind einer Drittgebärenden nach spontaner Geburt etwa ½ Stunde post partum. Die Section ergab keinen Anhaltspunkt für die Todesursache. Bei der mikroskopischen Durchsuchung der Organe zeigten sich eine Degeneration der Herzmuskulatur, Desquamation des Alveolenepithels in den Lungen und Wucherungen des Bindegewebes, das die intraalveolären Räume ausfüllte und verbreiterte. Die Ursache für diese Veränderungen, die jedenfalls die Gründe dafür abgaben, dass das Kind den Anforderungen der extrauterinen Athmung nicht genügen konnte, blieb unklar. Hofmeier betont, dass in diesem Falle nur die mikroskopische Untersuchung einen annähernden Aufschluss über den unerwarteten Tod des Kindes geben konnte. In dem 2. Falle ergab die mikroskopische Untersuchung der Placenta in Gefässveränderungen daneben einen plausiblen Grund für das Absterben des Kindes intra partum, während in einem 3. Falle eine Erklärung für die Aspiration von Meconium des todtgeborenen Kindes nicht gegeben werden konnte.

Philip (Berlin).

Frh. v. Pirquet und Schick, Zur Theorie der Incubationszeit. (Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 45.)

Die Autoren fassen die nach Injection eines „artfremden" Serums auftretenden Krankheitserscheinungen unter dem Namen der „Serumkrankheit" zusammen. Die Hauptsymptome sind: Fieber, Exantheme, Gelenkschmerzen, Oedeme, Albuminurie, locale und allgemeine Drüsenschwellung.

Die Verff. stellten aus einer grossen Anzahl von Beobachtungen fest, dass nach der ersten Injection die Krankheitserscheinungen fast nie früher als nach 6 Tagen, meist nach 7—11 Tagen auftraten; dagegen erscheint bei Reinjicirten die Reaction hauptsächlich innerhalb 24 Stunden oder nach 5 Tagen. Es gilt daher das Gesetz: die Incubationszeit der Serumkrankheit ist bei der Reinjection stets kürzer als das erste Mal.

Die Serumkrankheit kann mit der Antikörperbildung zusammenhängen. — Pirquet und Schick injicirten Kaninchen gewisse Gewichtstheile Pferdeserum: frühestens am 7., spätestens am 10. Tage danach wiesen sie im Blut Präcipitin nach. Dann warteten sie 1—2 Monate, bis das Präcipitin verschwunden war, und wiederholten die Injection. Das neugebildete Präcipitin erschien nun zwischen dem 4. und dem 6. Tage im Blut des Kaninchens, woraus folgt: „dass sich nach Reinjection die Incubationszeit bei der Antikörperbildung ebenso kürzer darstellt, wie für die Krankheit selbst.“

Die Verff. erklären sich das Phänomen so, dass die Krankheit sich erst dann zeigt, „wenn eine durch antikörperartige Reactionsproducte des betroffenen Organismus bewirkte Veränderung der pathogenen Substanz, d. i. des artfremden Serums, einen gewissen Grad erreicht hat. — Bei einer zweiten Injection „erfolgt die Reaction entweder sofort, oder aber es ist die Fähigkeit im Organismus zurückgeblieben, rascher solche Reactionsproducte nachzubilden“, d. i. „beschleunigte Reactionsfähigkeit“.

Analoge Verhältnisse liegen vor bei der Vaccination und bei der Tuberculin-Injection. Nathan (Berlin).

A. Jousset, l'inoscopie. (Arch. de méd. expérim. Mars 1903, Nr. 2.)

In dieser zweiten, bekanntlich auch von Behring in seinem Vortrag auf dem Naturforschercongress zu Cassel citirten Arbeit beschreibt Verf. zunächst die „l'inoscopie“ genannte Methode zur Auffindung von Tuberkelbacillen in serösen Exsudaten.

Das Verfahren — über die Einzelheiten ist im Original nachzulesen — besteht in der Hauptsache darin, dass das sich im Exsudat spontan oder nach Hinzusetzen eines fibrinbildenden Fermentes (plasma salé) bildende Fibringerinnsel durch Beimischung eines verdauenden Fermentes wieder zur Verdauung gebracht wird, wobei nur die Bacterien nicht angegriffen werden. Darnach Auswaschen, Centrifugiren und Färben der zurückbleibenden Bacterien nach den gewöhnlichen Färbemethoden.

Die Menge der nach diesem Verfahren im Sediment zu findenden Tuberkelbacillen ist sehr variabel, während sich in 10 ccm des einen Exsudates tausende von Bacterien vorfinden, zeigten sich in einem halben Liter eines zweiten Exsudates nur einige wenige.

Jousset gibt an, dass unter Umständen mit seinem Verfahren die Chancen des positiven Nachweises von Tuberkelbacillen im Vergleich zu den früheren Methoden um das 40—50000fache erhöht sein können.

Nachtheile der Methode sind erstens ihre ausserordentliche Difficilität und zweitens die Unmöglichkeit, die Virulenz der gefundenen Bacterien festzustellen.

Für den Nachweis von Tuberkelbacillen im Urin ist die Inoscopie wegen des gleichzeitigen Vorhandenseins von Smegmabacillen und sonstigen Verunreinigungen nicht zu empfehlen.

Jousset hat 24 pleuritische Exsudate nach seinem Verfahren behandelt; in 23 Fällen gelang der Nachweis von Tuberkelbacillen, nur einmal war das Resultat negativ. Nathan (Berlin).

Fairbanks, Idiopathische Oedeme im Kindesalter. (Americ. Journ. of the Med. Sciences 1903, 9.)

Den in der Literatur schon oft beschriebenen Fällen von sogen. essentiellen Oedemen bei Kindern reiht Verf. 9 eigene Beobachtungen bei Säuglingen an, bei denen er weder klinisch noch — soweit sie zur Autopsie kamen — anatomisch eine Ursache der Hydropsie feststellen konnte.

Fairbanks vermuthet, dass für die beobachteten Oedeme ätiologisch eine durch intestinale Autointoxication verursachte Alteration des Nervensystems in Betracht komme. Neter (Mannheim).

G. Arász Alfaro, Ein Fall von Hemi-Hypertrophia congenita. (Rivista de la Sociedad Médica Argentina Bd. VIII; spanisch.)

4jähriger Junge. Familienanamnese ohne Besonderheiten; erwähnt sei nur, dass die Mutter Syndactylie an beiden Füssen zeigt.

Rechtzeitig geboren. Brustnahrung. Keine Krankheiten durchgemacht.

Bereits bei der Geburt fiel auf, dass die ganze linke Körperhälfte des Knaben stärker entwickelt war wie die anderseitige; diese Differenz erhielt sich unverändert.

Die Untersuchung des für sein Alter etwas kleinen Patienten ergibt nun Folgendes: Lebhafter, geistig reger Knabe. Die Schädelbildung ist völlig symmetrisch; desgleichen lässt auch das Gesicht keine Verschiedenheiten erkennen; nur das linke Ohr ist viel grösser wie das anderseitige. Hals normal. Der Thorax zeigt einen asymmetrischen Bau, insofern als der Umfang der linken Brusthälfte grösser ist wie der der rechten (230 : 220 cm). Die Masse der oberen Extremitäten sind: Armlänge (links) 270 : 250 cm (rechts). Armumfang unterhalb des Deltoideus resp. Ellenbogens 130 : 120 resp. 130 : 118 cm. Die Proportionen sind normal. Die unteren Extremitäten zeigen noch grössere Differenzen: Länge 460 : 370 cm. Umfang unter dem Trochanter resp. über den Waden 265 : 235 resp. 170 : 155 cm. Umfang des Fusses: 130 : 120 cm. An beiden Füssen Syndactylie der 3 ersten Zehen. Die linke Spina iliaca ant. sup. steht etwas höher wie rechts.

Genitalien ohne Abweichung.

Die rohe Kraft der Muskulatur ist normal. Das Skelett zeigt — von den beschriebenen Längenunterschieden abgesehen — nichts Besonderes. Sensibilität und Reflexe normal.

Der Gang lässt kein Hinken erkennen; Patient hat die grössere Länge des linken Beines durch Emporheben der Spina ausgeglichen.

Verf. betont ganz besonders jeglichen Mangel von abnormen Verhältnissen im Gefässsystem, besonders mit Rücksicht darauf, dass bei den bisher beobachteten ähnlichen Fällen derartige Veränderungen beschrieben wurden und eine Theorie zur Erklärung der Missbildung sich auf das Vorhandensein von Gefässabnormitäten stützt.

Die Pathogenese der beschriebenen Hemi-Hypertrophie ist unklar, hat nach Verf. aber mit Akromegalie nichts gemein. Neter (Berlin).

A. Horst, Erstickung durch Aspiration nekrotischer Massen aus einer perforirten tuberculösen trachealen Lymphdrüse. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56.)

$3^1/_2$jähriges Mädchen, bei dem nach einer raschen Kopfbewegung Athemnoth und Cyanose aufgetreten waren. Das Kind bot die Erscheinungen von croupöser Intubation. Tracheotomie. Bald darauf Exitus. Section ergab an der hinteren Wand der Trachea, 1 cm oberhalb der Bifurcation einen kleinen Substanzverlust, aus dem auf Druck eine rahmartige, etwas bröcklige Masse herausquillt. Mit der Sonde gelangt man durch diese Oeffnung in einen nussgrossen Hohlraum, welcher einer stark vergrösserten, in ihrem Centrum zerfallenen trachealen Lymphdrüse entspricht. Die benachbarten Lymphdrüsen vergrössert und zum Theil verkäst.

Wygodzinski (Berlin).

Literarische Anzeigen.

O. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. I. Band mit 47 Abbildungen im Text und auf einer Tafel. Leipzig, Verlag von Johann Ambrosius Barth, 1903.

Heubner hat den „Zeitpunkt, wo die Berliner Kinderklinik ihr schönes neues Heim bezog, durch eine eigene Leistung markiren" wollen und die Pädiatrie hat Ursache, ihm dafür zu danken. Er hat ihr ein Lehrbuch der Kinderheilkunde geschenkt, das neben den schon vorhandenen bewährten einen besonders geachteten Platz einnehmen wird. Wenn Heubner, der von sich sagt, dass „er vom Gipfel des Lebensberges schon recht abwärts schreitet", ein neues, so umfangreiches Werk zu veröffentlichen sich entschliesst, so verzichtet er auf die Nachsicht, welche der jugendliche Autor gern für sich in Anspruch nimmt, und wünscht, dass man den höchsten Massstab an seine Leistung legt. Man kann es thun, ohne eine Enttäuschung zu erleben.

Schon die Einleitung, welche mit Benutzung umfangreicher Literatur in 7 Capiteln (das 8. ist der Aufnahme der Krankengeschichte gewidmet) eine Einführung in die Kinderheilkunde gibt und das Wachsthum des Kindes, Blut, Blutbewegung und Circulationsorgane, Respirationsorgane, Nervensystem, Verdauungskanal, Ernährung und Stoffwechsel, sowie Nervensystem behandelt, ist nicht nur eine lehrreiche, sondern auch eine genussreiche Lectüre, die dem Leser von den ersten Anfängen des embryonalen Lebens die wichtigsten Phasen der Entwickelungsgeschichte, soweit sie in den einzelnen Gebieten für die Pädiatrie von Wichtigkeit sind, vor Augen führt.

Es folgen die Krankheiten der Neugeborenen in 16 Capiteln. Nicht behandelt ist hier Soor, Aphthen, Hämatom des Sternocleidomastoideus, dagegen ist als neues Capitel eingefügt „die Lückenbildungen im Schädeldach, der Lückenschädel". Die Erkrankungen des Nabels sind bei den septischen Infectionen der Neugeborenen beschrieben.

Der nächste Abschnitt gibt die Krankheiten des Säuglingsalters. Hier werden an erster Stelle als das Gebiet, welches dem Autor besonders am Herzen liegt, die Verdauungskrankheiten des Säuglings in lichtvoller Weise behandelt. Auch wenn man nicht überall die hier vertretenen Ansichten Heubner's theilt,

wird man die vortreffliche Darstellung der schwierigen Materie würdigen. Das 2. Capitel beschäftigt sich mit den Krämpfen im Säuglings- und frühen Kindesalter. Aetiologisch gemeinsam werden besprochen Eklampsie, Laryngospasmus, Tetanie, Spasmus rotatorius und Spasmus nutans. Das 3. Capitel behandelt „die mehrfach eitrige Entzündung seröser Häute“, „Polyserositis“, die als Krankheit sui generis bisher nicht besonders in den Lehrbüchern besprochen worden ist. Die übrigen Capitel beschäftigen sich mit den Herz- und Nierenerkrankungen im Säuglingsalter.

Im 4. Abschnitt werden die acuten Infectionskrankheiten auf breiter Basis theoretischer und praktischer Kenntniss dargestellt. Mit besprochen werden hier der acute Gelenkrheumatismus und Chorea minor.

Es folgen als 5. Abschnitt die chronischen Infectionskrankheiten, Tuberculose und Scrophulose, sowie die hereditäre Syphilis und schliesslich als letzter „die Wachsthumskrankheiten“, die Rachitis und die Barlow'schen Krankheit.

In den einzelnen Capiteln sind instructive Krankengeschichten eingestreut und, wo es nöthig schien, Curven und gute Abbildungen eingefügt.

Die Ausstattung des Buches ist vortrefflich.

Wir wünschen, dass der 2. Theil des Werkes bald folgen möge.

Bernhard.

Encyklopädisches Handbuch der Schulhygiene. Herausgegeben von Dr. R. Wehmer, Regierungs- und Medicinalrath zu Berlin. 2. (Schluss-) Abtheilung. Leipzig und Wien, Verlag von A. Pichler's Wwe. und Sohn.

Der Schlussband der Wehmer'schen Encyklopädie reiht sich dem ersten, hier früher (Bd. 38, S. 314) besprochenen würdig an. Einen nicht unbeträchtlichen Theil dieses Bandes nimmt das erste Capitel „Schulgebäude“ ein (165 Seiten); Text sowohl wie Illustrationen sind hier, wie in den meisten anderen Capiteln, mustergiltig.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das zeitgemässe Werk weiteste Verbreitung finden wird. Strelitz (Berlin).

Die Tuberculose als Volkskrankheit und ihre Bekämpfung durch Verhütungsmassnahmen. Ein Mahnruf an das deutsche Volk. Von Sanitätsrath Dr. Max Salomon in Berlin. S. Karsen, 1904.

Die populär gehaltene Schrift ist von der „Hufeland'schen Gesellschaft“ preisgekrönt worden. Sie enthält in der Einleitung eine statistische Darlegung der Tuberculose als Volkskrankheit, in den folgenden Capiteln die Massregeln zur Verhütung der Tuberculose (allgemeine behördliche und individuelle), ferner prophylaktische Massnahmen in Bezug auf Disponirte. Strelitz (Berlin).

Compendium der Kinderkrankheiten. Ein praktisches Nachschlagebuch für Studirende und Aerzte. Von Prof. Dr. Ferd. Frühwald. Mit 165 in den Text gedruckten Abbildungen. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1904.

Im Titel ist bereits der Zweck des Buches angegeben; es soll ein Nachschlagebuch, kein Lehrbuch sein; von diesem Gesichtspunkt ausgehend, folgen sich die einzelnen Krankheiten in alphabetischer Anordnung. Dies vorausgeschickt, muss zugestanden werden, dass das Buch geschickt und brauchbar abgefasst ist; Symptomatologie und Therapie werden in erster Reihe berücksichtigt. Abbildungen

sind in grosser Menge beigefügt; sie sind meist besser, als man sie in deutschen Büchern zu finden gewöhnt ist.

In der Einleitung führt der Verf. eine grosse Anzahl Lehrbücher und Zeitschriften mit Namen auf, die er bei der Abfassung des Buches verwendet hat. Auf Vollständigkeit scheint der Autor keinen Werth gelegt zu haben, so fehlen seltsamer Weise unter den Autoren der Name Baginsky, unter den Zeitschriften unser „Archiv" und das „Jahrbuch für Kinderheilkunde". Es ist dies um so auffälliger, als der Autor eine Zeit lang als Mitredakteur des „Archiv's" gezeichnet hat.

Strelitz (Berlin).

Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis, II. Theil. Verlag Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Als ich den II. Theil der Hochsinger'schen Studien über die hereditäre Lues durchgearbeitet hatte, da beschlich mich ein Gefühl, ich kann es nicht verschweigen, des bittersten Neides.

Welch eine eminente Arbeitskraft, welch bewundernswerthe Concentrationsfähigkeit, welch souveräne Beherrschung des Stoffes zeigt hier der Autor. Eine ähnlich gross angelegte Monographie kennt die moderne Kinderheilkunde nicht und dabei nicht etwa ein am Schreibtisch zusammengeschriebenes Compilatorium; eigene Arbeit und eigene Gedanken gibt uns der Verfasser.

In mancher Einzelheit wird man vielleicht nicht mit dem Autor gehen und in mancher Frage, die Hochsinger, als über jede Debatte erhaben, hinstellt, wird man doch vielleicht noch debattiren wollen und können. Aber in der uneingeschränkten Anerkennung für das Werk werden alle, die auf dem in Rede stehenden Gebiete Erfahrung haben, einig sein.

Das Material, das uns Hochsinger in seinem Werke vorführt, ist ebenso reichhaltig als gut beobachtet, Capitel für Capitel finden wir ganz vortreffliche eigene Beobachtungen.

Die gesammte Physiologie und Pathologie der Bewegungsorgane wird in dem 1.—3. Abschnitt abgehandelt. Der 4. Abschnitt bespricht die hereditäre Syphilis und ihre Beziehungen zur Rachitis, ferner den syphilitischen Hydrocephalus und die Syphilis der Nase.

Ein erstaunliches Wissen und eine vorzügliche Kenntniss der Literatur tritt uns Seite für Seite in dem Buch entgegen.

Die Wiener medicinische Schule ist gerade auf zwei Gebieten jahrelang uns Deutschen voraus gewesen: auf dem Gebiet der Kinderheilkunde und auf dem Gebiet der Syphilidologie. Das Buch Hochsinger's schliesst sich würdig den alten Traditionen nach beiden Seiten an.

Wir beglückwünschen den Autor, der solches Werk schreiben konnte, nicht minder wie die österreichische Unterrichtsverwaltung, der die Möglichkeit geboten ist, eine solche Kraft wie den Autor dieses Buches für den akademischen Unterricht zu gewinnen.

Schlossmann.

Mittheilung aus der chirurgischen Abtheilung des Adèle Brody-Kinderkrankenhauses zu Budapest.

VII.

Die Frühoperation bei Appendicitis.

Mit besonderer Berücksichtigung der Appendicitis des Kindesalters.

Von

Privatdocent Dr. **Heinrich Alapy,** Primararzt der Abtheilung.

(Vorgetragen zum Theil in der Chirurgischen Section des Aerzte-Vereins am 30. April 1903, zum Theil im königlichen Verein der Aerzte zu Budapest am 24. October 1903.)

Durch die Arbeiten der letzten Jahre ist die Literatur der Entzündung des Wurmfortsatzes beinahe ins Unabsehbare gewachsen; mit Rücksicht hierauf wünsche ich mich blos mit den allerwesentlichsten strittigen Punkten zu beschäftigen.

Ich will vorausschicken, dass meine Erfahrungen sich beinahe ausschliesslich auf Kinder, die im ersten und zweiten Decennium des Lebens stehen, beschränken und dass meine Schlussfolgerungen auf diese Erfahrungen gegründet sind.

Die Entzündung des Wurmfortsatzes ist ja par excellence die Krankheit des Kindes- und des Jünglingsalters, was ganz natürlich ist, nachdem der Wurmfortsatz ein Gebilde darstellt, welches im jugendlichen Alter in reichlichem Masse Lymphfollikel enthält, welche in späterem Alter zum Theil veröden; die Appendicitis kann ebenso als Wachsthumskrankheit bezeichnet werden, wie die Entzündungen anderer Organe des blutbildenden Apparates, z. B. die Lymphadenitis und die Osteomyelitis. Dies ist die Ursache, dass mehr als der dritte Theil sämmtlicher Appendicitisfälle auf das erste und zweite Decennium des Lebens entfallen. Ich wiederhole, dass mit Ausnahme einiger Fälle meine Erfahrungen sich auf dieses Alter beziehen. Ich möchte aber hinzufügen, dass die von diesen Fällen gezogenen Schlussfolgerungen mit geringen Abänderungen auch auf die Appendicitis der Erwachsenen bezogen werden können. Mit der Abänderung nämlich, dass man bei der Appendicitis der Erwachsenen eher berechtigt ist, etwas weniger radical vorzugehen, als bei der Appendicitis des Kindesalters.

Das klingt freilich etwas sonderbar.

Wir haben uns — mit Recht — gewöhnt, dass wir bei den verschiedensten Krankheiten im Kindesalter viel konservativer sein können als bei denselben Erkrankungen der Erwachsenen; dass wir mit minder eingreifenden Operationen, überhaupt mit weniger Operationen Heilung erzielen können als beim Erwachsenen. Ich will nur ein Beispiel nennen: die tuberculösen Knochen- und Gelenksentzündungen. Man weiss, dass man in den schweren Fällen, die man beim Erwachsenen zu amputieren genöthigt ist, beim Kind mit Hilfe von atypischen Resectionen die Extremität conserviren kann, und dass in solchen Fällen, wo beim Erwachsenen eine Knochenexcision oder Resection angezeigt ist, beim Kinde mit Hilfe einiger Jodoforminjectionen und durch das Tragen fixirender und entlastender Apparate beinahe in jedem Fall ohne Operation Heilung erreichen kann u. s. w.

Bei der Entzündung des Wurmfortsatzes verhält sich die Sache ganz umgekehrt. Dies liegt in der Natur der Sache, in dem Umstande nämlich, dass die Appendicitis im Kindesalter eine viel schwerere Erkrankung bildet, als in späteren Jahren. Es ist einigermassen überraschend, dass diese Thatsache nicht allgemein bekannt ist. Im Gegentheil. Ich habe zu wiederholten Malen bei Consilien Gelegenheit gehabt, zu hören, dass die behandelnden Aerzte auf die von mir gestellte dringende Anzeige zur Operation im Anfall beiläufig mit folgender Argumentation geantwortet haben: die Operation könnte ja angezeigt sein, wir haben es aber mit einem Kinde zu thun, welches die Operation weniger gut aushält, als ein Erwachsener; mit einem Kinde ferner, dessen Neigung zur Spontanheilung grösser ist, als die des Erwachsenen: aus diesen Gründen möchten wir von einer Operation wenigstens vorläufig absehen.

Diese Auffassung steht in grellem Widerspruch zu den Thatsachen. Das directe Gegentheil ist wahr. Wenn man auf Grund der Erscheinungen schwankt, ob operirt werden soll oder nicht, dann hat das jugendliche Alter des Patienten unseren Entschluss in der radicalen Richtung zu beeinflussen.

Dies wird von den meisten vielerfahrenen Autoren betont. So schreibt z. B. Sonnenburg: „Aus dem Gesagten ergibt sich, dass es sich bei Kindern meist um nur scheinbar erste Anfälle handelt, dass der erste Anfall dann aber ungemein heftig einsetzt und es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um die Appendicitis perforativa, sehr häufig auch gangraenosa mit circumscripter eitriger Perityphlitis handelt. Auch die Appendicitis simplex kann infolge virulenter Infection bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen unter heftigen Symptomen, hohem Fieber und Complicationen manchmal auftreten.

Der Verlauf ist daher oft unberechenbar, und die Krankheit hat einen durchaus tückischen Charakter" [1]).

Auf der Abtheilung des Prof. v. Beck in Karlsruhe ist die Ueberzeugung vorherrschend: „Bei Kindern ist die Prognose der Erkrankung besonders schlecht, bei ihnen sollte immer primär operirt werden, gleichgültig ob die Erkrankung leicht oder schwer einsetzt" [2]).

Der sehr conservative Rotter, der früher den Standpunkt vertreten hat, in freiem Intervall die Operation nur dann zu empfehlen, wenn der Kranke bereits drei Anfälle durchgemacht hat oder wenn nach dem Anfall eine chronische Empfindlichkeit des Wurmfortsatzes zurückgeblieben ist, hat seine Ansicht seit dem Jahre 1900 dahin abgeändert, dass er jedem jugendlichen Individuum schon nach einmaligem Anfall die Radicaloperation empfiehlt [3]).

Bei zahlreichen anderen Autoren, die ich hier einzeln nicht anführen will, finden wir diese Auffassung vielleicht nicht direct ausgesprochen, wenn man sich aber der Mühe unterziehen will, ihre Krankengeschichten durchzustudiren, wird man überall den Eindruck gewinnen, dass die Appendicitis junger Individuen und hauptsächlich der Kinder eine schwerere Erkrankung darstellt, als die der Erwachsenen.

Für diese Thatsache sprechen auch meine Fälle. Meine Erfahrungen beziehen sich auf 85 Fälle, die theils auf der chirurgischen, theils auf der internen Abtheilung des Adèle Brody-Kinderkrankenhauses beobachtet worden sind. Wenn ich aber diejenigen abrechne, die unoperirt von der inneren Abtheilung entlassen wurden und von denen keine weiteren Nachrichten zu erlangen waren, bleiben blos 61 Fälle.

Betrachten wir vor Allem, in welchem Verhältniss unter diesen 61 Fällen jene Complication vorgekommen ist, welche das Leben dieser Kranken bekanntlich am meisten zu gefährden pflegt, nämlich die diffuse septische Peritonitis. Ohne Operation sind an allgemeiner Bauchfellentzündung 4 Kranke gestorben (Fälle 1, 3, 6, 58), und zwar alle vier im ersten Anfall. Diese Fälle stammen meistens aus jener Zeit, als auf unserer internen Abtheilung, wohin diese Kranken aufgenommen wurden, in Folge der damals herrschenden viel conservativeren Richtung solche Fälle nicht zur Operation gelangten; in einem einzigen Fall (58) habe ich die Operation verweigert,

---

[1]) E. Sonnenburg, Pathologie u. Ther. d. Perityphlitis. Leipzig 1900, 4. Aufl., S. 27.

[2]) Blos, Ueber die Entzündungen des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chir. 1901 Bd. 32, Heft 2, S. 430.

[3]) S. Koch, Erfahrungen üb. d. chron. recidivirende Perityphlitis etc. Arch. f. klin. Chir. 1902 Bd. 67, Heft 2, S. 261—262.

weil sie mir bei dem am 4. Tage der diffusen Peritonitis im Collaps aufgenommenen Knaben aussichtslos erschienen ist.

Es sind weitere 4 Kranke gestorben (Fälle 12, 14, 25, 26), die mit diffuser Peritonitis, einer unter ihnen (Fall 26) zugleich mit Adhäsionsileus in sehr schlechtem Zustande im Collaps operirt worden sind. Diese Fälle gelangten am 2., 3., 5. und 10. Tag der Bauchfellentzündung zur Operation. Ich will betonen, dass ich nur jene Fälle als diffuse Peritonitis betrachte, in welchen thatsächlich das ganze Bauchfell ergriffen ist. Die in der Literatur in grosser Anzahl vorgefundenen Fälle, bei denen durch die Laparotomie Heilung erzielt worden ist, trotzdem die Operation später gemacht wurde als am 2. Tage nach dem Auftreten der angeblichen diffusen Peritonitis, muss ich mit einem gewissen Zweifel betrachten.

Auch ich habe Fälle (20, 24, 28, 40), wo die Operation später als am 1. oder 2. Tag gemacht wurde und wo der Abscess von der rechten Seite hinübergereicht hat in das linke Hypogastrium, eventuell auch in das linke Hypochondrium und hinunter in das kleine Becken, wo aber der obere Theil der Bauchhöhle offenbar frei geblieben ist und wo die Dünndarmschlingen in der Mitte des Bauches zu einem Klumpen zusammengeballt waren, in dessen Inneres der Eiter nicht eingedrungen war. Nach Anfertigung gehöriger Gegenöffnungen sind diese Fälle schön geheilt, und wenn manche von ihnen später auch gestorben sind, ist die Todesursache nicht in der Bauchfellentzündung, sondern in einer später hinzugetretenen anderen Complication zu suchen (24, 40). Diese Fälle rechne ich aber nicht zu den allgemeinen Bauchfellentzündungen, ich betrachte sie blos als Fälle von sehr ausgedehnter Peritonitis. Unter den 5 tödtlichen Fällen befand sich blos eine dritte Recidive, die anderen 4 wurden von der tödtlichen Complication bereits im ersten Anfall ereilt.

Ausser der diffusen Peritonitis gibt es noch zwei Arten der Sepsis, durch welche das Leben des an Blinddarmentzündung leidenden Patienten bedroht ist. Die eine ist die Infection, welche sich entlang der Lymphbahnen bezw. Blutbahnen weiter verbreitet und sich an Orten etablirt, welche entfernt vom ursprünglichen Heerd liegen. 14 derartige Fälle des Dr. Gerster in New York wurden hier vor Kurzem von Dollinger mitgetheilt[1]). Dieser Complication bin ich 2mal begegnet. Der eine Fall war ein 12jähriger Knabe, dessen Leben in Folge einer in der Leber aufgetretenen septischen Thrombophlebitis lange Zeit in Gefahr geschwebt hat. Dieser ist genesen (21). Der zweite (19) war ein 4jähriges

[1]) Gerster, Die septische Thrombophlebitis der Wurzeln der Pfortader und die Pylephlebitis, mit einigen Bemerkungen über peritoneale Sepsis. Orvosi Hetilap 1903, Nr. 27—29.

Mädchen, dessen Eltern in die Operation, die ich im Januar 1902 empfohlen hatte, nicht einwilligen wollten. Die ursprünglichen chronischen Beschwerden dauerten noch $^5/_4$ Jahre an, dann starb das Kind an einer plötzlich aufgetretenen Meningitis. Als Ausgangspunkt der Meningitis konnte durch die Section kein anderer Heerd nachgewiesen werden, als ein nussgrosser Abscess, in welchen das Ende des Wurmfortsatzes und der rechte Eierstock eingebettet waren.

Durch die zweite Art der auf den Lymphbahnen (möglicherweise per continuitatem) fortschreitenden Infection entsteht jene gefürchtete Complication, welche unter dem Namen der multiplen Abscessbildung bekannt ist und welche die ominösen, zahlreichen, zwischen den verklebten Darmschlingen zerstreuten, vom Blinddarm oft sehr entfernten Abscesse verursacht. Ich habe 4 hierher gehörige Fälle gehabt (28, 38, 45, 46), unter denen einer tödtlich geendet hat.

45. Mathilde Z., 7 Jahre. Aufgenommen in die innere Abtheilung 9. April 1903 am 6. Tage des zweiten Anfalles mit faustgrossem Tumor im linken Hypogastrium. Temperatur 37,6—37,8, Puls 128—132. 11. April. Wird auf die chirurgische Abtheilung transferirt. Incision in Chloroformnarkose an der höchsten Convexität des Tumors. Aus der Höhle entleert sich flockiges Serum.

Cultur: Staphylococcus p. aureus.

Die vom Mastdarm aus fühlbare zweite Höhle war von der Bauchhöhle aus nicht zu erreichen. Eröffnung durch den Douglas. Tamponade des oberen Abscesses.

8 Tage lang fühlte sich das Kind wohl, mit Temperaturen 36,9—37,3, mit Puls 88—108. 19. April wiederholtes Erbrechen. Der Bauch ist weich, nicht meteoristisch, nirgends empfindlich. 23. April. Temperatur 38. Diffuse Röthe am ganzen Körper. Transferirung auf die Scharlachabtheilung. 26. April. Bauchschmerzen, hauptsächlich rechterseits. 28. April. Seit 2 Tagen Temperatur 38—39, Puls 140. Seit heute Früh Meteorismus. Incision rechterseits. Es entleert sich Eiter aus der freien Bauchhöhle, Tampon. 1. Mai. Exitus. Section: Diffuse Peritonitis.

Ich will zwei andere Krankengeschichten mittheilen zur Illustration des Umstandes, welch langwierigen und schweren Verlauf auch diejenigen Fälle der multiplen Abscessbildung nehmen, die in Heilung ausgehen.

28. Aladár B., $3^1/_2$ Jahre. Aufgenommen auf die innere Abtheilung 27. Aug. 1902. Uebersetzt auf die chirurgische Abtheilung 3. Sept. Vor einem halben Jahr erster Anfall. Gegenwärtig der 16. Tag des zweiten Anfalles. Klage: Krämpfe im Unterleib, manchmal mit Diarrhöe. Mageres blasses Kind. Ausgedehnte Dämpfung im ganzen Hypogastrium, daselbst resistente, nicht fluctuirende Geschwulst. Bei der Rectaluntersuchung resistente, nicht fluctuirende Geschwulst in beiden Hälften des Beckens. 3. Sept. Operation in Chloroformnarkose. Schrägschnitt im linken Hypogastrium, wo die Wölbung ausgesprochener ist, führt in eine faustgrosse Höhle, aus welcher sich fäculenter Eiter entleert. Der Abscess erstreckt sich bis unter die linke Niere, hier Gegenöffnung. Schrägschnitt rechts

führt auf verwachsene Darmschlingen. Bei Lösung der Verwachsungen entleert sich stinkender Eiter. Der Wurmfortsatz ist nicht zu sehen. Der Verlauf war durch Rachendiphtherie und rechtsseitige Lungenentzündung complicirt, so dass man erst am 9. December die Radicaloperation machen konnte. Die Ausführung derselben war ziemlich schwer, da die Incision auf ausgedehnte und sehr feste Verwachsungen führt, deren Lösung recht mühsam war. Der medial gerichtete, mit dem Blinddarm und einer Ileumschlinge fest verwachsene App. war mit seiner Spitze an die Wand des kleinen Beckens fixirt. Exstirpation. Versorgung des Stumpfes mit Manchettenbildung. Der exstirpirte, 8 cm lange Fortsatz zeigt 2 Verengerungen; in dem erweiterten Theil zwischen den 2 Stricturen 2 Kothsteine. Den Schluss der Operation bildete die Vernähung der Bauchhernie mittelst Auseinanderlösung und separirter Naht der 3 Schichten (1. innere Muskelschicht. 2. äusserer Schiefermuskel bezw. Aponeurose, 3. Haut). Die Heilung war durch einen Bauchwandabscess, später durch Varicella gestört.

Geheilt entlassen 1. Februar 1903. Seit der Zeit im besten Wohlbefinden öfters vorgestellt.

Der zweite war der 3jährige Privatpatient G. S. (38). Aufgenommen 2. Februar 1903, am 6. Tag des dritten (?) Anfalles. Hauptsymptom: ungemein heftiger Schmerz beim Uriniren. Fieberfrei. Zwischen Nabel und Symphyse eine schmerzhafte Resistenz, die Plica vesico-rectalis hauptsächlich linkerseits ausgefüllt. 3. Februar. Chloroformnarkose. Zwischen dem ins Rectum eingeführten Finger und der von der Bauchwand aus palpirenden anderen Hand fluctuirt die Geschwulst. Incision in der Mittellinie. Der Schnitt führt auf so fest verwachsene Darmschlingen, dass es behufs Orientirung unumgänglich erscheint, den Schnitt nach oben zu verlängern und die freie Bauchhöhle zu eröffnen. Mittelst des hier eingeführten Fingers lässt sich feststellen, dass der Tumor durch Darmschlingen, welche sich gegen das kleine Becken hinziehen, begrenzt bezw. zum Theil gebildet wird. Nach fester Tamponade der freien Bauchhöhle wird an die Lösung der Darmschlingen geschritten, bis sich Eiter zu zeigen beginnt. Der Abscess führt tief in das kleine Becken. Mit Gaze umwundenes dickes Drainrohr. Im Eiter Streptokokken und ein Diplococcus.

Verlauf nicht glatt. Nach einigen Tagen beginnt das Uriniren wieder heftig zu schmerzen. Durchfälle. Continuirliches Fieber. 16. Februar. Incision rechterseits an typischer Stelle. Auch hier feste Verwachsungen. Faustgrosser Abscess, welcher mit dem anderen nicht communicirt. Trotz Lösung zahlreicher Verwachsungen ist der Wurmfortsatz nicht aufzufinden. Tamponade.

27. Februar. Masern. 6. März. Otitis media sin. Erst 31. März fieberfrei, die Schmerzen haben beinahe gänzlich aufgehört.

22. April. Radicaloperation, bei welcher der App. leicht zu finden, aber schwer zu lösen war, da seine Spitze mit der Wand der medianen Fistel fest verwachsen. Exstirpation. Operation des Bauchbruches. Das Ende des amputirten App. ist zurückgebogen, in der Mitte eine Stenose, hinter dieser ein bohnengrosser geschichteter Kothstein, aus dem schleimigen Inhalt des Fortsatzes ist später ein B. pyocyaneus ausgewachsen.

Glatter Verlauf. 14. Mai geheilt entlassen.

Relativ häufig bin ich bei meinen Kranken einer zweiten bekannten Complication der Appendicitis begegnet, welche das Leben wo möglich noch

mehr bedroht als die vorher genannte, nämlich dem Darmverschluss. Ich meine nicht den Lennander'schen reflectorischen Ileus, wie derselbe ohne mechanische Passagestörung bei jedem heftigeren Appendicitisanfall vorkommen kann, wie ich dies in dreien meiner Fälle (34, 53, 54) beobachten konnte, sondern den wirklichen Verwachsungsileus, der sich in den nächsten Wochen nach dem Anfall entwickeln kann, manchmal aber auch ohne Anfall so schleichend zu Stande kommt, dass man den Beginn der Darmverengerung kaum merken kann. Ich habe 6 Fälle dieser Kategorie gesehen. Der eine (18) ist im Collaps zur Operation gelangt und ist trotz der leicht gelungenen Lösung der Darmknickung ein paar Stunden später, ohne vom Collaps sich zu erholen, gestorben. Desgleichen tödtlich hat ein zweiter Fall (26) geendet, bei dem die Operation nicht blos eine Darmknickung, sondern bereits diffuse Peritonitis erwies. Beide waren anscheinend erste Anfälle. Zwei andere Todesfälle illustriren noch besser den tückischen Charakter dieser Complication. Der eine (24) betrifft ein 5jähriges Mädchen, das am 14. Tage des ersten Anfalles zur Operation kam. Es wurde ein colossaler Abscess eröffnet, der sich vom rechten Hypogastrium ins kleine Becken und von da hinauf in das linke Hypogastrium erstreckte, wo natürlich eine Gegenöffnung gemacht werden musste. Das sehr abgeschwächte Kind erholte sich sichtlich nach der Operation und erfreute sich Wochen lang eines ungestörten Wohlbefindens. Nur musste man gegen die Stuhlverstopfung abwechselnd Einläufe und Abführmittel anwenden. Dies konnte nicht überraschen, da das Kind vorher schon Jahre lang an Obstipation gelitten hatte. Die charakteristischen Zeichen der Darmstenose fehlten vollkommen. Der Darmverschluss entwickelte sich schleichend, kaum bemerkbar, hatte aber trotzdem lange Zeit zu seiner Entwickelung gebraucht, denn als 6 Wochen nach der ersten Operation ich mich wegen Verdacht der Darmstenose zur Laparotomie entschloss, da war die Knickung wohl spielend leicht zu lösen, hingegen waren die über der Knickung liegenden Dünndarmschlingen bereits in so grosser Ausdehnung an Kocher'schen Dehnungsgeschwüren erkrankt, dass das Mädchen nicht mehr zu retten war.

Der zweite war ein 8jähriger Knabe (52), den ich am 5. Tage des ersten Anfalles operirt habe. Im Abscess war wohl der gegen das kleine Becken ziehende Wurmfortsatz leicht zu erkennen, da sich aber seine Exstirpation als schwer erwies, glaubte ich hiervon bei dieser Gelegenheit absehen zu müssen. Ich entschloss mich aus dem Grunde schon 12 Tage nach diesem ersten Eingriff (also bedeutend früher, als ich es sonst thue) zur Radicaloperation, weil der Junge trotz sonstigen Wohlbefindens nach der Abscesseröffnung subfebril geblieben war. Jetzt war der einen Kothstein enthaltende perforirte Fortsatz leicht zu entfernen. Typische Versorgung

des Stumpfes, mit Ausnahme einer Oeffnung für ein schmales Bändchen, Bauchdeckennaht.

Nach dieser Operation befand sich der Knabe 17 Tage lang vollkommen wohl bei täglichen spontanen Stuhlentleerungen. Am 17. Tage erbrach der Knabe mehreremal, klagte über einige Bauchschmerzen; auf Druck war der Leib nirgends schmerzhaft, nicht meteoristisch, steifende Darmschlingen waren nicht zu sehen. Auch bei diesen geringfügigen Erscheinungen fasste ich den Entschluss, am nächsten Tage die Laparotomie vorzunehmen, wenn auf einige Einläufe die Situation sich bis dahin nicht bessern würde. Leider sollte es nicht dazu kommen. Der Knabe war am nächsten Morgen, 24 Stunden nach Auftreten seiner Erscheinungen, bereits todt. Bei der Section fanden sich drei Schlingen an die vernarbende Wunde der Bauchwand angewachsen, die unterste winklig geknickt.

Solange nur so kurz bestehende und unklare Symptome des Darmverschlusses entwickelt sind, ist der Entschluss zur Operation wirklich nicht leicht, oft auch nicht berechtigt, wie z. B. in dem Fall (60), der auch gegenwärtig noch auf meiner Abtheilung liegt. Am 24. September habe ich einen 11jährigen Knaben am 7. Tage des ersten Anfalls operirt. Bei der Operation erwies sich, dass der vorher gefundene faustgrosse Tumor ausser verwachsenen Darmschlingen hauptsächlich aus einer retrocöcalen Lymphdrüsenschwellung bestand. Da sich keine Abscesshöhle vorfand, begab ich mich auf die Suche nach dem Wurmfortsatz. Nach einiger Mühe war derselbe hinter dem Blinddarm in einen bohnengrossen Abscess perforirt aufzufinden. Exstirpation mit einfacher Abbindung des Stumpfes, mit Fixirung des Fadens an die Aponeurose. Das Kind fühlte sich 16 Tage lang vollkommen wohl, bis am 10. October Erbrechen auftrat, mit Stuhl- und Gasverhaltung, mit einigen, wenn auch nicht heftigen Leibschmerzen. Nach 1—2 Einläufen trat Stuhl- und Gasentleerung ein, die Schmerzen hörten auf, das Erbrechen dauerte bis zum 3. Tage an. Seit der Zeit erfreut sich der Knabe vollkommenen Wohlbefindens, nur hat er vorläufig noch keine spontanen Entleerungen. Bei diesem Kranken wäre der frühzeitige Eingriff gewiss unberechtigt gewesen. Es ist zwar nicht unmöglich, dass man es mit einer Passagestörung infolge beginnender Verwachsungen zu thun hat, jedoch ist es wahrscheinlicher, dass der Anfall eine gewöhnliche Indigestion war.

Im 6. Fall war der drohende Darmverschluss blos ein zufälliger Operationsbefund.

36. Jenö Oe., 6 Jahre. Aufgenommen 5. Januar 1903. Vor 2 Jahren auf der inneren Abtheilung gelegen mit der Diagnose Pericystitis. Nach Durchbruch des Abscesses in den Darm hörten alle Erscheinungen auf. Seit jener Zeit 4 Anfälle. Gegenwärtig der 3. Tag des fünften Anfalles, mit Schüttelfrösten, Erbrechen.

Stuhlverhaltung, heftigen Leibschmerzen und Schmerzen beim Uriniren. Faustgrosser Tumor rechterseits. Incision in Narkose. Es entleeren sich etwa 100 g eines sehr stinkenden Eiters. Tamponade. 19. Februar. Radicaloperation. Der medial entspringende Fortsatz ist in einer Länge von 2 cm federkieldick; hier ist er so fest mit dem Blinddarm verwachsen, dass die Verwachsung nur mit dem Messer zu lösen ist; hier verdickt sich der App. plötzlich und verläuft in der Form eines U, dessen Schenkel mit einander verwachsen sind, zur Fistel an der Bauchwand. Nahe der Stelle, wo die Verdickung beginnt, ist eine vom Blinddarm entfernt liegende Dünndarmschlinge in spitzem Winkel geknickt fest mit dem Wurmfortsatz verwachsen. Lösung und Amputation des Wurmfortsatzes. Versorgung des Stumpfes mit Manchettenbildung. Dreireihige Bauchdeckennaht. 7. März geheilt entlassen.

Der aufgeschnittene Fortsatz zeigt an der Grenze des dicken und des dünnen Theiles eine kaum durchgängige Strictur, durch welche der App. in zwei scharf getrennte Theile geschieden ist. Die Schleimhaut des proximalen Theiles ist blass und zeigt ausser einigen stecknadelkopfgrossen Blutergüssen keine weitere Veränderung. Die Schleimhaut des dicken distalen Theiles ist aufgelockert, geschwollen, dunkelroth, die Wandungen, hauptsächlich die Muskelschichte, stark verdickt. Der Inhalt ist dünnflüssiges braunes Serum. Es erleidet keinen Zweifel, dass dieser Kranke in imminenter Lebensgefahr geschwebt hat, aus der er durch die aus anderer Indication vollzogene Operation gerettet wurde, welche Gefahr aber sich vor der Operation durch gar keine Zeichen verrathen hatte.

Wenn man nun diese unglücklich verlaufenen Fälle summirt, ist zu sehen, dass die Anzahl der Todesfälle, welche mit der Operation in gar keinem Zusammenhang stehen und die nur durch die Schwere der Affection bedingt sind, 11 beträgt, was auf 60 Fälle gerechnet 18 Proc. entspricht. Für den tückischen Charakter der Krankheit spricht auch der Umstand, dass nur ein Kranker drei Anfälle gehabt hat, ein zweiter chronische Beschwerden durch $^{5}/_{4}$ Jahre hatte; die übrigen 9 Kinder sind bereits im ersten Anfall von der tödtlichen Complication ereilt worden.

So schlecht stehen die Aussichten der spontanen Heilung des Anfalles. Einen weiteren Ausdruck der Bösartigkeit finde ich darin, dass die Chancen der Spontanheilung der Krankheit selbst, d. i. der Radicalheilung, möglichst noch schlechter stehen.

Dass die Appendicitis von selbst ausheilen kann, ist gewiss. Nicht nur die Entzündung, welche im Inneren des Fortsatzes sich abspielt, sondern auch die Appendicitis, die mit Perforation und Abscessbildung einhergeht, kann spontan radical ausheilen, entweder indem der Eiter aufgesaugt wird, oder auf die Weise, dass sich der Abscess entleert und später der Fortsatz obliterirt. Es ist nicht unmöglich, dass die Entleerung in manchen

Fällen auf dem Wege erfolgt, welcher von Sahli als Autodrainage bezeichnet worden ist. Ganz gewiss entleert sich der Abscess oft auf die Art, dass derselbe in irgend eine Körperhöhle, z. B. Blase, Darm, Scheide u. s. w. durchbricht. Allerdings muss bemerkt werden, dass dieser spontane Durchbruch, den man im Allgemeinen als besonders günstiges Ereigniss zu begrüssen pflegt, durchaus nicht zu einer endgültigen Heilung führen muss. Unter meinen Krankengeschichten finde ich diese Perforation 5mal verzeichnet, und zwar in 4 Fällen (22, 30, 36, Malvine F. nicht numerirt) als Durchbruch in den Darm, in einem Falle (7) als Durchbruch in die Harnblase. Dieser letztere ist nach langem Krankenlager genesen und scheint laut Bericht des behandelnden Arztes seit 2 Jahren gesund zu sein. Was die ersten 4 anbelangt, habe ich über das Schicksal des einen Falles (Malvine F.) keine weiteren Nachrichten, der zweite (22) scheint nach einem Jahr geheilt zu sein, zwei andere hingegen (30, 36) musste ich nachträglich operiren. Der Operationsbefund machte es klar, dass der früher erfolgte Durchbruch in den Darm zur Heilung ganz ungeeignete schlechte Verhältnisse geschaffen hatte.

Immerhin ist es gewiss, ich wiederhole es, dass die Appendicitis spontanerweise gänzlich ausheilen kann. Um aber bestimmen zu können, welche der nicht operirten Fälle wirklich geheilt worden sind, muss vorerst ins Klare gebracht werden, welcher Kranke als radical geheilt betrachtet werden kann? Mit anderen Worten: bei wie Vielen derjenigen Kranken, deren Anfall bei innerer Behandlung geheilt worden, sind wir berechtigt, vorauszusetzen, dass nicht nur der Anfall, sondern auch die Krankheit ausgeheilt ist?

Es wird behauptet, diejenigen Kranken seien wahrscheinlich geheilt, die nach Verlauf eines Jahres noch keine Recidive erlitten haben. Im Grossen und Ganzen ist das ja richtig. Nur darf man unter Recidiven nicht blos ausgesprochene neue Anfälle verstehen. Viel häufiger als diese sind die chronischen Beschwerden, als da sind: Neigung zu Durchfällen oder hartnäckige Verstopfung bei schlechtem Appetit; häufige kolikartige Leibschmerzen mit oder ohne Uebelkeiten und Erbrechen; bei stärkeren Körperbewegungen (Turnen, Arbeit, oft auch das einfache Herumgehen) auftretende Leibschmerzen. Wenn Jemand einerseits unter einer oder der anderen dieser Erscheinungen leidet, andererseits eine auf die Gegend des Blinddarmes localisirte entschiedene und constante Druckempfindlichkeit besteht, dann kann mit Gewissheit behauptet werden, dass der Wurmfortsatz des Betreffenden krank ist; immer vorausgesetzt, dass andere organische Erkrankungen, welche ähnliche Symptome vortäuschen könnten, auszuschliessen sind. Man darf sich durch den Umstand nicht beirren lassen, dass man keinen Tumor, keine Resistenz, kein

wurstartiges Gebilde u. s. w. palpiren kann. Derartige Befunde können nur bei jenen Formen der chronischen Appendicitis erwartet werden, wo abgekapselte Eiterreste oder ein Empyem des Fortsatzes bei sehr verdickten Wänden bestehen. Das sind relativ seltenere Formen. Findet man ein derartiges Gebilde, dann ist die Diagnose um so sicherer. Unbedingt nothwendig zur Diagnose sind sie aber nicht. Nothwendig ist nur die ausgesprochene Empfindlichkeit oder Schmerzhaftigkeit des Fortsatzes.

Daher soll die Untersuchung nicht in dem gewohnten, mit der ganzen Hand oder mit vier Fingern geübten Palpiren bestehen, sondern soll mit der Spitze eines Fingers ausgeübt werden. Der Finger soll langsam nach und nach, aber möglichst tief eingedrückt werden, womöglich unter den äusseren Rand des rechtsseitigen geraden Bauchmuskels, wobei immer Vergleiche mit der anderen Seite angestellt werden sollen.

Ich halte diesen Befund, nämlich den in Begleitung von subjectiven Erscheinungen bestehenden localen Druckschmerz für ungemein verlässlich. So oft ich auf Grund dieses Befundes operirt habe, habe ich nicht nur immer einen kranken Fortsatz gefunden, sondern habe den Appendix auch constant am Punkte der grössten Empfindlichkeit aufgefunden, zum Beweis dessen, dass der schmerzhafte Theil thatsächlich der Wurmfortsatz war. Infolgedessen pflege ich bei der Radicaloperation (sei es, dass ich eine Appendicitis simplex zu operiren, sei es, dass ich nach der Abscesseröffnung nachträglich den Wurmfortsatz zu exstirpiren habe) den Schnitt immer so zu führen, dass der empfindlichste Punkt, welcher nicht immer dem Mc Burney'schen Punkt entspricht, in die Mitte des Hautschnittes fällt.

Auf Grund der beschriebenen Untersuchungsmethode habe ich bei 19 Patienten, welche das Krankenhaus nach innerer Behandlung anscheinend geheilt verlassen hatten, Folgendes gefunden. Fünf Kinder (7, 11, 22, 23, 35) scheinen endgiltig geheilt zu sein, obwohl ich hinzufügen muss, dass bei 3 Fällen (7, 23, 35) die stattgefundene Heilung nicht durch persönliche Untersuchung constatirt werden konnte, sondern blos aus den Briefen der Eltern, bezw. aus dem gänzlichen Mangel an subjectiven Erscheinungen gefolgert werden musste. Die seit dem letzten Anfall verstrichene Zeit beträgt bei einem $^1/_4$ Jahr, bei zweien je 1 Jahr, bei zweien je 3 Jahre. Bei einem 6. Patienten (17) war der Befund zweifelhaft. 13 Kranke (8, 9, 13, 16, 19, 27, 31, 36, 48, 50, 56, 57, 60) waren ganz gewiss nicht geheilt. Seit dem im Krankenhause beobachteten Anfall waren bei einem Kinde 4 Monate verstrichen, bei einem 5 Monate, bei zweien je 6 Monate, bei den übrigen $1^1/_2$—5 Jahre.

Fünf dieser Kranken haben sich nach der Untersuchung der Radical-

operation unterworfen. Der pathologische Befund der exstirpirten Wurmfortsätze wie auch der klinische Verlauf nach der Operation liefern den untrüglichen Beweis, dass alle 5 Kinder an chronischer Entzündung des Wurmfortsatzes gelitten hatten.

Der hohe Procentsatz der Recidive (68 Proc.) stimmt blos einigermassen mit den Zahlen von Forbes Hawkes [1]) (77 Proc. Recidive, 23 Proc. Heilung). In der europäischen Literatur resultiren aus der Sahli'schen grösseren und aus der Riedel'schen kleineren Sammelforschung blos ein Procentsatz von 20 Proc. Recidive, was entweder dafür spricht, dass die Appendicitis der Kinder zu Recidiven eher geneigt ist, oder aber dafür, dass Statistiken unverlässlich sind.

Wenn wir nun sehen, dass die Entzündung des Wurmfortsatzes nach einstimmigem Urtheil der Autoren im Kindesalter gefährlicher ist als bei Erwachsenen, dass die Kinder während des Anfalles der Gefahr der diffusen Peritonitis eher ausgesetzt sind, dass sie an ausgebreiteten, wenn auch nicht allgemeinen Bauchfellentzündungen leichter zu Grunde gehen, weil ihre Widerstandskraft geringer ist als die des Erwachsenen, dass die metastatischen Infectionen genau so ihre Opfer fordern, dass sich auffallend häufig Darmverschluss hinzugesellt, und endlich dass die Aussicht zur spontanen Heilung für Kinder durchaus nicht günstiger steht als für Erwachsene, eher umgekehrt, dann bietet sich aus diesen Thatsachen, aus dieser ungünstigeren Prognose von selbst die Schlussfolgerung, dass die abwartende Behandlung nicht ganz berechtigt ist, dass man häufiger versuchen müsste, auf einem anderen, nämlich dem operativen Wege die Gefahr zu beseitigen, vorausgesetzt natürlich, dass dieser Weg weniger gefahrvoll ist als die zuwartende bezw. innere Behandlung, was wir nun beleuchten wollen.

Selbstverständlich müssen die Indicationen zur Operation des acuten Anfalles und der chronischen Fälle gesondert abgehandelt werden.

In der ganzen Lehre der Appendicitis bildet die Behandlung des oft mit einem perityphlitischen Tumor, mit Fieber, Schmerzen und mit Erscheinungen der Bauchfellreizung auftretenden acuten perityphlitischen Anfalles auch heute noch, besser gesagt, heute erst recht, den am allerheissesten umstrittenen Punkt.

Der extreme Standpunkt wird auf der einen Seite von jenen Internisten vertreten, die im Anfall überhaupt keine Operation zugeben, sondern das Abklingen des Anfalles abwarten und, vorausgesetzt, dass der Patient am Leben geblieben ist, erst nachträglich über die Frage einer eventuellen

---

[1]) Forbes Hawkes, The Question of Operation in Appendicitis. New York medical Journal LXXIII, 1901, Bd. I, S. 49.

Operation entscheiden. Auf der anderen Seite stehen jene Chirurgen, welche die Berechtigung einer inneren Behandlung der Appendicitis überhaupt leugnen. Die Mehrzahl der Aerzte steht gegenwärtig am Mittelweg, auf jenem Standpunkte nämlich, dass der Anfall in den ersten Tagen der sogen. klassischen inneren Behandlung zu unterwerfen sei, welche in Anwendung absoluter Ruhe, Eisumschlägen, theilweiser Entziehung der Nahrung und Darreichung von Opium zu bestehen hat. Wenn hierauf der Anfall im Laufe einiger Tage nicht der Heilung entgegen zu gehen beginnt oder sich gewisse bedenkliche Erscheinungen entwickeln sollten, dann erst kommt die Frage der Operation zur Sprache.

Ich glaube, es wird kaum einen unter uns geben, der nicht wenigstens einen unglücklichen Fall gehabt hätte, bei dessen Epikrise ihm nicht schwere Bedenken aufgestiegen wären bei der Ueberlegung, dass der Kranke vielleicht zu retten gewesen wäre, wenn man sich früher zur Operation entschlossen hätte. Wenn nun der gewissenhafte Internist den Standpunkt der erfahrensten Chirurgen kennen lernen und eventuell auch zu dem seinigen zu machen wünscht, nur um sein Gewissen von der Anklage der verspäteten Operation zu befreien, wenn der Internist ins Klare kommen will, welche Fälle nach Auffassung der Chirurgen zu operiren sind und zu welchem Zeitpunkt sie zu operiren sind, dann wird er sehr merkwürdige Erfahrungen machen. Eins ist sicher. Ins Klare wird er keineswegs kommen. Es besteht nämlich auch unter den Chirurgen absolut keine gleichmässige Auffassung bezüglich der Indication.

Ich will nur mit einer kurzen Auslese dienen. Nach Czerny gehört der erste Anfall überhaupt zum Internisten. Mikulicz empfiehlt bei hohem Fieber nach 3—5 Tagen zu operiren. Sonnenburg operirt im Anfall nicht, wenn sich sämmtliche bedrohliche Erscheinungen binnen 4—5 Tagen gleichmässig zurückbilden. Im entgegengesetzten Fall ist er für den Eingriff. „Aber," so ist auf S. 91 der 4. Auflage seines Buches zu lesen, „die Entscheidung darüber, ob zu Beginn oder während eines perityphlitischen Anfalls oder nach Abklingen desselben in der anfallsfreien Zeit operirt werden soll, muss von Fall zu Fall entschieden werden." Es ist evident, dass dies keine Antwort auf die aufgeworfene Frage ist. Dollinger [1]) betrachtet die Abscessbildung als Indication für den Eingriff, spricht sich aber nicht über jene Erscheinungen aus, aus welchen die Abscessbildung im frühesten Stadium zu erkennen wäre [2]).

[1]) Dollinger, Die Entzündung des Wurmfortsatzes. Arbeiten der 3. Wanderversammlung ungar. Aerzte und Naturforscher 1900, S. 177—195.

[2]) Aus der Discussion, die dem Vortrage folgte, ist es ersichtlich, dass Dollinger heute bereits einen Standpunkt einnimmt, der sich mit dem meinigen beinahe vollkommen deckt.

Die Indicationen Nothnagel's[1]) sind nicht nur bei Internisten, sondern auch bei Chirurgen in weiten Kreisen bekannt und acceptirt. Diese Indicationen sind die folgenden: 1. Wenn hohes Fieber (39,5°) noch nach dem 4. Tag besteht, ist rathsam zu operiren. 39° Fieber indicirt den Eingriff vom 6. Tage an; falls es aber gleichmässig zurückgeht, dann kann man noch länger warten. 2. Die Frequenz des Pulses spricht ceteris paribus für den Eingriff. Hingegen wird die Frage offen gelassen, am wievielten Tage, durch welche Qualität und durch welche Frequenz des Pulses die Operation angezeigt erscheint. 3. Auf den Schmerz legt Nothnagel geringeres Gewicht, betrachtet aber den lange andauernden spontanen und Druckschmerz als Zeichen der Eiterung, und als solche als Indication zum Eingriff. 4. Wenn das Wachsthum des entzündlichen Tumors binnen einigen Tagen nicht aufhört, so bedeutet dies ebenfalls stärkere Eiterbildung. Herczel[2]) operirt nach Indicationen, welche denen Sonnenburg's beinahe vollkommen entsprechen. Merkel hält die Operation nach 48 Stunden nicht mehr für zweckmässig, operirt aber nach Verlauf von 10 Tagen, wenn sich das Exsudat nicht resorbirt hat und der Puls frequent und klein ist, bei Perforation operirt er überhaupt nicht etc. etc.

Man könnte diese Auslese noch sehr lange fortsetzen, denn auf dem überreichen Feld der Literatur bietet sich diesbezüglich eine reiche Ernte. Es wird aber auch wohl das Angeführte genügen, um den Mangel einheitlicher Grundsätze zu illustriren. Wenn man hingegen nach den Ursachen dieser auffallenden Disharmonie sucht, wenn man nach den Motiven fahndet, durch welche die einzelnen Autoren bewogen werden, dass der Eine so, der Andere wieder anders vorgeht, dann wird das Resultat nicht mehr reichlich sein, sondern im Gegentheil ganz auffallend mager.

Ein wissenschaftlich zu nennendes Motiv finden wir überhaupt blos bei Sonnenburg und seiner Schule. Das ist nämlich die Auffassung, dass die Diagnose Appendicitis allein noch nicht genügt, es muss eine pathologische Diagnose gemacht werden auf Grund seiner drei Kategorien. Es soll aus den klinischen Erscheinungen erkannt werden, ob man es mit einer Appendicitis simplex zu thun habe, bei welcher sich der ganze Process im Innern des Fortsatzes abspielt, in welchem Falle auch bei noch so stürmischem Auftreten jede Operation (nach Sonnenburg) überflüssig ist, oder mit der perforativen Form, bei welcher der Fortsatz schon nahe daran ist, an einer Stelle aufzubrechen, oder gar schon perforirt ist und seinen septischen Inhalt ergiesst, und zwar entweder in die freie Bauchhöhle,

---

[1]) Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums 1898. S. 713—715.

[2]) Herczel, Appendicitis u. s. w. Orvosi Hetilap 1899, Nr. 44—47.

in welchem Fall sofort operirt werden soll, oder nur in eine durch Verwachsungen gut abgekapselte Höhle, in welchem Fall man unter Umständen ruhig zuwarten könnte, oder endlich mit der dritten Form, der Appendicitis gangraenosa, bei welcher man niemals zu früh operiren kann.

Nun, das wäre ja schön, wenn man die anatomische Diagnose beim Krankenlager machen könnte. Das ist aber leider nicht möglich. Es wird beinahe von allen Chirurgen mit seltener Einmüthigkeit betont, dass es bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse absolut unmöglich ist, aus den klinischen Symptomen eine anatomische Diagnose zu stellen, ganz gewiss nicht mit einer derartigen Sicherheit, dass man auf diese Diagnose die Behandlung gründen könnte. Es gibt auch kaum noch Chirurgen ausser Sonnenburg und einigen seiner Schüler, die an diesem verhängnissvollen Irrthum noch immer festhalten würden. Auch scheint mir, als ob Sonnenburg selbst von Jahr zu Jahr etwas von seinem Standpunkt nachgeben würde.

Dieses Motiv einer zuwartenden Behandlung muss also wegfallen. Es gibt ein viel ernsteres Argument für diesen Standpunkt, und das ist die allgemein verbreitete Auffassung, man müsse aus dem Grunde möglichst lange mit der Operation zuwarten, wenn möglich bis zum gänzlichen Abklingen des Anfalles, da die Anfallsoperation gefährlich wäre. Daran ist etwas. Man muss zugeben, dass die Ausführung der Operation im Anfall schwieriger und jedenfalls auch gefährlicher ist als die Exstirpation im freien Intervall. Ob zwar, wie ich weiter unten ausführen will, die Gefahr nicht so sehr im Zeitpunkt als vielmehr in der Art und Weise der Ausführung der Operation zu suchen ist. Immerhin birgt diese Operation gewisse Gefahren in sich. Wir haben aber gesehen, dass der Aufschub der Operation ebenfalls mit grossen Gefahren verbunden ist. Daher kann die Frage richtigerweise nur folgendermassen gestellt werden:

In Anbetracht dessen, dass der Anfall bei innerer Behandlung in den meisten Fällen ausheilt, von denen, die nicht heilen, ein Theil durch die auf Grund obiger Indicationen ausgeführte Operation noch zu retten ist und nur ein gewisser Procentsatz der Kranken zu Grunde geht: sind die Gefahren der Anfallsoperation so gross, dass man den Kranken lieber den Gefahren des Zuwartens als der Gefahr der im Anfall ausgeführten Operation aussetzen sollte?

Um diese Frage beantworten zu können, muss man vor Allem wissen, was man mit der Anfallsoperation erreichen will und wie man es erreichen will. Der Hauptzweck ist natürlich der, dass man — vorausgesetzt, dass man es mit dem häufigsten Fall, mit circumscripter Bauchfellentzündung zu thun hat — den Abscess eröffnet, den Eiter entleert, und

dass man, indem man für die weitere Ableitung desselben Sorge trägt, die Hauptgefahr beseitigt, die darin liegt, dass die Eiterung sich nach Innen zu ausbreiten könnte. Man verfolgt mit der Operation auch den weiteren Zweck, den Heerd der Krankheit, den kranken Wurmfortsatz zu entfernen. Steift man sich nun darauf, nach Entleerung des Abscesses den Wurmfortsatz um jeden Preis aufsuchen und exstirpiren zu wollen, selbst wenn dies noch so schwer gelingen sollte (und oft gelingt es wirklich nur unter grossen Schwierigkeiten), dann wird die auf diese Weise sich in die Länge ziehende Operation, eventuell die längere Narkose, für den vom Anfall ohnehin erschöpften Kranken schon an und für sich einigermassen bedenklich werden. Das ist aber blos die kleinere Gefahr. Die grössere Gefahr liegt darin, dass das Aufsuchen und Herauspräpariren des Wurmfortsatzes mit der Lösung von Verwachsungen verbunden ist, wodurch man der Infection durch den in den ersten Tagen sehr virulenten Eiter auch dann neue Bahnen eröffnet, wenn die freie Bauchhöhle gar nicht eröffnet werden sollte. Selbstredend ist man auch dieser letzteren Eventualität ausgesetzt, wenn auch diese Eröffnung durchaus nicht so verhängnissvoll ist, als Unerfahrene dies glauben könnten. Wenn man auf diese Weise vorgeht, dann ist der Kranke durch die im Anfall ausgeführte Operation mehr minder auf jeden Fall gefährdet.

Ein namhafter französischer Chirurg, der früher im Anfall auf diese Weise operirt hatte, ist, wie in seinem im vergangenen Jahr erschienenen Buche zu lesen, von der Operation im Anfall zurückgekommen und Partisan des zuwartenden Standpunktes geworden, da er bei den Anfallsoperationen eine Mortalität von 33 Proc. gehabt hat, der im selben Krankenhause operirende andere Chirurg sogar 50 Proc. Seit dem Jahre 1896 hingegen, seitdem er im Anfall principiell nicht operirt, ist seine Mortalitätsziffer auf 11 Proc. heruntergegangen. Unter solchen Umständen muss sein Standpunkt vollkommen gewürdigt werden, wenn man denselben auch nicht theilen will. Diese Ziffern beweisen nicht, dass man im Anfall nicht operiren soll, sondern blos, dass man nicht so operiren soll. Andere Chirurgen, die auch für die einzeitige Exstirpation des Fortsatzes bei der Abscesseröffnung sind, weisen bei Weitem nicht eine derartige erschreckende Mortalität auf. Sonnenburg z. B. ca. 22 Proc. Der Unterschied wird wohl in der Technik liegen.

Die einzeitige Exstirpation ist also durchaus nicht mit so hohen Gefahren verbunden, wie dies ziemlich allgemein angenommen wird; jedenfalls lässt sich nicht läugnen, dass sie mit Gefahren verbunden ist. Aus dieser Erfahrung hat die Mehrzahl der Chirurgen die Lehre gezogen, die Anfallsoperation anders und zwar viel einfacher auszuführen. Man geht gewöhnlich folgendermassen vor. Man verbraucht wenig oder gar kein Chloroform, operirt möglichst bei localer Anästhesie; bei Kin-

dern pflege ich letztere mit einer Halbnarkose zu verbinden. Der Abscess wird möglichst rasch und zart eröffnet und zwar, behufs Vermeidung jeglicher überflüssigen Verwundung, auf dem kürzesten Wege. Das ist nur auf die Weise möglich, dass man sich in den meisten Fällen nicht an die Regel hält, entlang des Beckenperitoneums zu präpariren, selbst nicht an der Innenseite, geschweige denn an der Aussenseite des Bauchfells, obwohl es zugegeben werden muss, dass man in manchen Fällen, besonders wenn kein ausgesprochener Tumor zugegen ist, am sichersten vorgeht, wenn man sich entlang des Beckenperitoneums in die Tiefe arbeitet. Für gewöhnlich geht man am raschesten und sichersten vor, wenn man auf die grösste Wölbung des Tumors einschneidet. Auf die Tamponade muss grosse Sorgfalt verwendet werden. Bevor man die Eiterhöhle eröffnet, muss die Bauchhöhle allseits und zwar fest ausgestopft werden, wobei man sich nicht durch den Umstand beirren lassen soll, dass man diese Tamponade oft mehrere Male wiederholen muss, da bei jener Lösung von Verwachsungen, bei welcher man das Hervorquellen des Eiters erwartet hätte, sich noch kein Eiter zeigte, und man nun, um den Eiter zu suchen, tiefer präpariren muss. Freilich merkt man nach einiger Uebung meistens, wann dieser Moment gekommen ist; hauptsächlich geschieht dies in dem Zeitpunkt, wenn man den Blinddarm aufzuheben und von seiner Unterlage frei zu präpariren beginnt. Sobald sich der Eiter zeigt, wird er nach und nach aufgetupft, wobei es von Vortheil ist, wenn der Eiter blos durch eine kleinere Oeffnung langsam hervorsickert. Erst wenn der Eiter ganz zu fliessen aufgehört hat, wird die Oeffnung erweitert, die Höhle sammt Nebenhöhlen frei zugänglich gemacht und ausgetrocknet. Liegt nun der Wurmfortsatz vor und zeigt sich seine Exstirpation nicht allzu schwer, so wird er exstirpirt, wenn aber nicht, dann soll man sich nicht in ein längeres Präpariren oder gar Suchen einlassen, sondern man tamponire die ganze Höhle mit lockerer Gaze, entferne erst jetzt die früher erwähnten, die Bauchhöhle schützenden Tampons und beendige die Operation mit Anlegung eines Deckverbandes; die Exstirpation des Wurmfortsatzes hingegen verschiebe man auf einen späteren günstigeren Zeitpunkt [1]).

[1]) Bei Beschreibung der Anfallsoperation lehne ich mich hauptsächlich an das Vorgehen von John B. Deaver an, wie dasselbe in mehreren Publicationen des über eine ungemein grosse Erfahrung verfügenden amerikanischen Chirurgen niedergelegt sind, unter anderen auch in einer privaten Mittheilung, welche Herr Deaver die Liebenswürdigkeit hatte, mir zukommen zu lassen. Ich muss hinzufügen, dass Deaver Anhänger der einzeitigen Exstirpation des Wurmfortsatzes ist. Ich will gerne zugeben, dass dieses Vorgehen in der Hand eines Chirurgen, der auf mehrere Tausend operirter Fälle zurückblicken kann, ungefährlich sein mag. Meinerseits möchte ich, wenigstens vorläufig, ein derartiges Vorgehen weder empfehlen noch befolgen.

Geht man auf diese Weise vor, dann wird man seinen Kranken in keine Gefahr stürzen, und man wird mit der im Anfall ausgeführten Operation nur nützen, nicht aber schaden können.

Jene Chirurgen, die den Wurmfortsatz im Anfall um jeden Preis exstirpiren wollen, pflegen als Grund hierfür anzuführen, dass der Abscess, sei derselbe noch so weit geöffnet, so lange nicht in allen seinen Nischen zugänglich geworden ist, bis nicht der Appendix, welcher den Mittelpunkt der Abscessbildung bezeichnet, aus seinen Verwachsungen gelöst ist. Infolgedessen wäre auch dem Fortschreiten der Entzündung und der Eiterung so lange kein sicherer Damm gesetzt, bis der Appendix nicht entfernt ist.

Ich möchte glauben, dass ausser dieser pathologischen Ursache, die sicherlich einer gewissen Begründung nicht entbehrt, auch ein zweiter äusserer Umstand seinen Theil hat an der einzeitigen Wurmfortsatzexstirpation. Und das ist, dass man seine Patienten gerne radical geheilt entlässt; wenn man aber zweizeitig operirt, setzt man sich aus, dass mancher Patient, dem man nach 3—4—5 Wochen die Radicaloperation beantragt hat, seine Einwilligung verweigert, da er froh ist, aus einer langen schweren Krankheit um den Preis einer Operation geheilt worden zu sein, und nachdem er sich ganz wohl fühlt, will sich so Mancher keiner zweiten Operation unterziehen, sondern entfernt sich aus der Anstalt mit dem kranken Appendix im Leibe. Wenn er dann in einem zweiten Anfall einen anderen Chirurgen aufsucht, der bei der Operation das Corpus delicti auffindet und exstirpirt, dann ist der erste Chirurg dem Anwurf ausgesetzt, er hätte seinen Kranken unvollständig operirt.

Gewiss gibt es Fälle, wo durch die Abscesseröffnung allein der Anfall noch nicht beendet ist; dies ist aber bei weitem nicht so häufig, dass man mit Recht behaupten könnte, was z. B. Sonnenburg sagt: „Man erreicht damit die Beseitigung der durch den Anfall bedingten Gefahr nur selten." Diesen Pessimismus finde ich nicht berechtigt, weder aus meinen eigenen Fällen, noch aus der Erfahrung anderer Chirurgen. Ich beschränke mich in dem Anfall meistens auf die Eröffnung des Abscesses. Unter den von mir im acuten Anfall (umschriebener Bauchfellentzündung) operirten 25 Patienten habe ich die einzeitige Exstirpation des Fortsatzes blos in 5 Fällen (45, 47, 54, 55, 61) gemacht. Bei den übrigen 20 Kranken hat sich die Laparotomie im Anfall blos auf die Eröffnung des Abscesses beschränkt, wobei bei manchen 2mal oder an zwei Stellen operirt wurde, zusammen 23mal. Bei mehreren dieser Kranken habe ich natürlich den Appendix zu einem späteren Zeitpunkt exstirpirt, nicht aber während der Anfallsoperation. Von diesen 20 Kindern sind zwei gestorben. Eins, das oben erwähnte Mädchen Mathilde Z. (46), bei welchem der Abscess auf der linken Seite ge-

legen war, von wo man den Appendix nicht erreichen konnte, so dass kaum Jemand an eine einzeitige Exstirpation desselben gedacht haben würde. Der andere Todesfall betraf einen 8jährigen Knaben, Max A. (40), dessen Anfallserscheinungen nach der Eröffnung des Abscesses gänzlich aufhörten, bis am 10. Tage nach der Operation der Knabe plötzlich von diffuser Peritonitis befallen worden ist, welche das Kind dahinraffte. Bei einem Knaben (21) ist Pylephlebitis aufgetreten, diese heilte jedoch aus. Bei 2 Kranken (30, 39), die oben bei den multiplen Abscessen bereits erwähnt worden sind, haben die Erscheinungen nach der Operation des Abscesses noch lange Zeit bestanden bis zur Exstirpation der betreffenden Wurmfortsätze, nach welcher sie in kurzer Zeit ausheilten. Hingegen bei 15 unter den 20 Kranken haben die Symptome des Anfalls sofort nach der Operation aufgehört, was mit anderen Worten so viel bedeutet, dass durch die Eröffnung des Abscesses, wenn auch nicht die Appendicitis, so doch jedenfalls der Anfall geheilt worden ist.

In dieser Beziehung sind die Aussichten dieser vereinfachten Anfallsoperation genügend günstig. Ich kenne nur zwei Befunde, bei welchen ich es für unumgänglich nothwendig halte, den Appendix sofort im Anfall aufzusuchen und zu exstirpiren, selbst auf Kosten einer gewissen Gefahr.

In die erste Kategorie gehören jene Fälle, wo man nach der Bloslegung des entzündlichen Tumors nirgends in eine ausgesprochene Abscesshöhle gelangt, sondern der Eiter von allen Seiten zwischen den Verwachsungen hervorsickert. In solchen Fällen ist es eine Thatsache, dass die Entleerung des Eiters sehr problematisch ist, solange man den Wurmfortsatz nicht entfernt hat.

Ich habe 2 Fälle dieser Kategorie operirt. Den 11jährigen Patienten, dessen Krankengeschichte (61) ich bereits mitgetheilt habe, als einen auf beginnende Darmstenose Verdacht erregenden Fall. Ferner den 10jährigen Knaben Desider Sz. (45), der am 5. Tage des ersten Anfalles mit sehr schweren Erscheinungen, so: apathischer Zustand, blaue Ringe um die Augen, trockene Zunge, Icterus, Meteorismus — aufgenommen wurde. Im rechten Hypogastrium handtellergrosse Resistenz, welche auch aus dem Rectum zu palpiren ist. Nächsten Tag Transferirung auf die chirurgische Abtheilung. Sofortige Operation. Unter Schleich'scher Infiltration und Halbnarkose Incision am äusseren Rande des rechten geraden Bauchmuskels. Der Tumor besteht aus mit Omentum verwachsenen Darmschlingen, deren Serosa hochroth injicirt ist. Bei vorsichtigem Lösen der Verwachsungen beginnt zwischen den Darmschlingen eitriges Serum von allen Seiten hervorzusickern (bacteriologischer Befund: Reincultur von Colibacillen). Ein zusammenfliessender Eiterheerd ist nirgends zu finden. Walltamponade. Lösung sämmtlicher Verwachsungen, bis es gelingt, den auf der rückwärtigen inneren Seite des Blinddarms entspringenden, mit seiner Spitze nach innen gerichteten verdickten, an

seiner mesenterialen Seite perforirten Wurmfortsatz herauszupräpariren, abbinden, amputiren, den Faden an die Aponeurose befestigen, worauf die Operation nach Einlegung eines Mikulicz'schen Schleiers auf das Bett des exstirpirten App. und Entfernung der Walltamponade beendigt wurde. Nach glattem Verlauf am Ende der 5. Woche geheilt entlassen.

Noch viel eher lasse ich die Nothwendigkeit der einzeitigen Exstirpation gelten, wenn unter den beschriebenen Umständen die Lagerung des Tumors vermuthen lässt, dass der Wurmfortsatz auf der medialen Seite zwischen Dünndarmschlingen liegt. Ein solcher Kranker schwebt in imminenter Lebensgefahr. Nicht nur darum, weil ohne die Exstirpation einer solchen App. die Entleerung des Eiters problematisch ist, sondern auch darum, weil die Abkapselung an dieser Stelle bei weitem nicht so sicher ist wie bei lateraler — oder rückwärtiger Lagerung. Ein solcher Fortsatz muss unter allen Umständen aufgesucht und amputirt werden, wie ich z. B. bei einem 9jährigen Mädchen (47) verfahren bin, dessen perforirter, sehr langer Wurmfortsatz, dessen Spitze bereits weit über die Mittellinie nach links reichte, nur unter grossen Schwierigkeiten zu exstirpiren war. Der Verlauf war durch eine Kothfistel complicirt, so dass das Kind nur am Ende der 10. Woche geheilt entlassen werden konnte.

Der zweite Symptomencomplex, welcher nach meiner Ansicht die sofortige Exstirpation der App. unbedingt nothwendig erscheinen lässt, ist der Ileus. Den bekannten Umstand, dass die Appendicitis manchmal unter Erscheinungen des Darmverschlusses auftreten kann, habe ich bereits erwähnt. Es ist ebenso gut möglich, dass der Darmverschluss durch eine reflectorische Paralyse verursacht wird, wie es andererseits möglich ist, dass dem scheinbar ersten Anfall lange bestehende, latente, entzündliche Processe vorangegangen sind, durch welche Verwachsungen zu Stande kommen konnten, so dass man einem mechanischen und zwar einem Strangulationsileus gegenübersteht. Um welchen von den zwei Arten des Ileus es sich handelt, lässt sich in Gegenwart der gleichzeitig aufgetretenen Erscheinungen der Bauchfellreizung ganz unmöglich bestimmen. Ist auch einerlei. Der Wurmfortsatz muss unbedingt aufgesucht werden, denn im Falle einer Strangulation wird man diese in den meisten Fällen in unmittelbarer Nähe der App. auffinden und eine klare Uebersicht nur dann gewinnen können, wenn man den Fortsatz aus seinen Verwachsungen ausgelöst hat. Wenn man es andererseits mit einem reflectorischen Darmverschluss zu thun hat, dann muss man den Fortsatz als Ausgangspunkt des Reflexes eo ipso exstirpiren.

Ich habe zwei derartige Fälle (54, 55) zu operiren Gelegenheit gehabt: beide erwiesen sich als Fälle von dynamischem Ileus.

Zum Schluss muss die Frage gestreift werden, ob nach Heilung des Abscesses die nachträgliche Exstirpation des Wurmfortsatzes nothwendig sei oder nicht. Hauptsächlich auf die Erfahrungen anderer Autoren hin war ich früher der Ansicht und habe dieser Ansicht auch Ausdruck verliehen, dass die Radicaloperation meistens überflüssig sei. Ich habe meine Meinung geändert. Ich werde diesbezüglich viel weniger durch etwaige Recidive nach Abscesseröffnungen beeinflusst. Denn von diesen meinen Patienten haben sich zur Nachuntersuchung so wenige eingestellt, dass sie in dieser Richtung gar nicht verwerthbar sind. Hingegen habe ich in jenen 8 Fällen (28, 30, 32, 37, 38, 39, 53, 58), in welchen ich, anfangs unter dem Zwang der Erscheinungen, später auch ohne jede krankhafte Erscheinung, blos aus principiellen Gründen, nachträglich die Radicaloperation gemacht habe, lauter so schwere Veränderungen vorgefunden, dass ich unter dem Eindrucke dieser Befunde und in dem Bewusstsein, wie unberechenbar der Verlauf einer nahe liegenden Recidive sein kann, jetzt constant das Vorgehen befolge, nach jeder Abscesseröffnung, bei der nicht auch dei Appendix gleichzeitig entfernt wurde, die nachträgliche Radicaloperation unbedingt zu empfehlen, um so eher, als man bei dieser Gelegenheit auch den nach der Abscessoperation oft zurückgebliebenen Bauchbruch ebenfalls heilen kann.

Will man einen Blick werfen auf die in schier unabsehbarer Menge erschienenen Ausweise, so wird man trotz mancher Widersprüche eine unumstössliche Thatsache jedenfalls constatiren, nämlich dass ein bedeutender Procentsatz der an Appendicitis leidenden Kranken stirbt. Ich will auf die viel discutirte Frage gar nicht eingehen, ob die Anzahl der Todesfälle bei interner oder chirurgischer oder gemeinschaftlicher Behandlungsweise am grössten ist. Es ist ja zur Genüge bekannt, dass auch der conservativste Internist seine allerschlechtesten Fälle dem Chirurgen zuschickt und unsere Ausweise gerade durch diese Fälle verschlechtert werden. Ebenso bekannt ist der Umstand, dass die durch eine Operation geheilten Kranken meistens radical geheilt sind, wogegen die durch interne Behandlung Geheilten öfters durch Recidive befallen werden. Dies soll jedoch blos gestreift werden. Ich will nur wiederholen, dass ein bedeutender Procentsatz unserer Kranken zu Grunde geht, gleichviel, ob sie intern behandelt oder auf Grund bisher acceptirter Indicationen operirt werden.

Ich glaube, jeder von uns hat bereits, wenigstens innerlich, die gewiss sehr berechtigte Frage aufgeworfen, ob man nicht im Stande wäre, auch diesen Procentsatz zu retten; ob man nicht auf irgend eine Weise die

Sterblichkeit noch bedeutend, vielleicht gar auf Null reduciren könnte? Vielleicht durch Vervollkommnung der Technik?

Auf diesem Wege ist dies kaum möglich. Die Technik der chirurgischen Behandlung der Appendicitis (es kann sich nämlich blos um diese handeln) ist durch die reiche Erfahrung der letzten Jahre auf einen so hohen Grad der Vollkommenheit gelangt, dass für die nächste Zukunft möglicherweise geringe Verbesserungen oder nützliche Modificationen, keineswegs aber so wesentliche Veränderungen zu erwarten stehen, welche das Resultat in nennenswerther Weise beeinflussen könnten.

Vielleicht wäre aber das Problem auf einem anderen Wege zu lösen. Kehren wir auf einen Moment zurück zur Urquelle sämmtlichen ärztlichen Wissens, zur Pathologie. Woran stirbt der Kranke, der an einer Entzündung des Wurmfortsatzes leidet? An der Appendicitis selbst doch nicht. Die Entzündung, die im Inneren des Wurmfortsatzes verläuft, kann, mit Ausnahme überaus seltener Fälle, den letalen Ausgang nicht verschulden. Hingegen können und pflegen dem Kranken jene Complicationen verhängnissvoll werden, welche auftreten, wenn sich nach einer Zeit die Entzündung auch auf die Umgebung des Appendix und zwar in überwiegender Mehrzahl auf das Bauchfell ausbreitet.

Die Wege der Entwickelung des acuten Anfalles sind bekannt. Es entwickeln sich am Wurmfortsatz langsam, im Verlaufe von Monaten, vielleicht auch Jahren, gewisse chronische entzündliche Veränderungen, auf latente Weise, ohne jegliche klinische Erscheinung. Wenn nun irgend eine Gelegenheitsursache hinzutritt, kann die chronische Entzündung zu einer acuten angefacht werden, der „Anfall" ist fertig. In den günstigsten Fällen klingt die acute Entzündung ebenso im Inneren des Fortsatzes ab, wie sie im Inneren entstanden ist. In einer anderen Gruppe der Fälle jedoch, jener Gruppe, die uns jetzt beschäftigt, nimmt die Entzündung einen anderen Verlauf. Der Wurmfortsatz ist ein schlecht genährtes Gebilde, dessen Wände infolge einer heftigen Entzündung absterben können. Es kann an einer Stelle zuerst die Schleimhaut, dann die Muscularis, endlich auch die Serosa nekrotisch werden, der Wurmfortsatz perforirt gegen das Ende der ersten 24 Stunden, eventuell erst in den darauf folgenden Tagen, es bildet sich ein kleineres oder grösseres Loch, durch welches sich der virulent septische Inhalt des Fortsatzes ergiesst.

Nun hängt das nächste Schicksal des Kranken von dem Umstande ab, wohin sich dieser septische Inhalt ergiesst. Haben sich noch keine schützenden Verwachsungen gebildet, dann fliesst das Gift in die freie Bauchhöhle, es entwickelt sich eine acute diffuse Peritonitis, deren Prognose bekanntlich ungemein schlecht ist. Das ist zum Glück der seltenere Fall.

Meistens haben sich schon vor der Perforation schützende Verwachsungen um die gefährdete Stelle gebildet, die Dünndarmschlingen verwachsen unter einander, mit dem Omentum, mit dem Blinddarm und mit dem Peritoneum parietale. Dieser Knoten, dessen Wandungen entzündlich infiltrirt sind, bildet den acuten perityphlitischen Tumor, den man fehlerhaft als Exsudat zu bezeichnen pflegt. Wenn der Wurmfortsatz erst jetzt perforirt, dann ergiesst er seinen septischen Inhalt nicht mehr in die freie Bauchhöhle, sondern in das Innere dieses Knotens. Auf diese Weise entsteht die umschriebene Bauchfellentzündung bezw. der appendiculäre Abscess.

Das Schicksal des Kranken, der einen solchen Abscess im Leibe beherbergt, ist nun sehr ungewiss. Wie oben bereits ausgeführt, kann auch ein solcher Process spontan ausheilen; er kann noch eher auf einen operativen Eingriff heilen (die Mehrzahl der Kranken wird ja factisch geheilt), aber es muss nicht zur Heilung kommen. Denn sei der Abscess noch so gut abgekapselt, so kann derselbe doch den Ausgangspunkt bilden für mannigfache verhängnissvolle Complicationen, so da sind: allgemeine Bauchfellentzündung, subphrenische Abscesse, die erwähnten multiplen Abscesse in der Bauchhöhle, endlich, zur Zeit der Heilung und Schrumpfung des Abscesses, die bekannten narbigen Darmverengerungen und Darmverschlüsse.

Wohl verstanden: alle diese Complicationen können entstehen, gleichviel ob man operirt oder nicht. Die Aussichten sind bei der Operation besser; jedoch liegt es nicht mehr in der Hand des Arztes, diesen verhängnissvollen Complicationen mit Sicherheit vorzubeugen.

Es hat eine Zeit gegeben, wo man das Auftreten dieser umschriebenen Peritonitis als ein glückliches Ereigniss begrüsst hat. Ganz mit Unrecht. Das Glück ist nur darin zu suchen, dass es zu jener Zeit nicht von der Geschicklichkeit des Arztes, sondern nur von einem gütigen Schicksal abgehängt hat, ob sich eine umschriebene oder eine allgemeine Bauchfellentzündung entwickelt hatte. Zur Freude aber ist kein Anlass vorhanden, nachdem die Quelle beinahe sämmtlicher gefahrvoller, auch tödtlicher Complicationen in der Abscessbildung zu suchen ist.

Kehren wir nun zu unserem Ausgangspunkt zurück. Hätte man die Bildung des Abscesses oder die eventuelle Entstehung einer diffusen Peritonitis nicht verhindern können? Gewiss wäre dies möglich gewesen. Vorausgesetzt, dass es gelingt, gleich in den ersten Stunden des Anfalles die Appendicitis zu erkennen, und vorausgesetzt, dass man auf Grund dieser Diagnose den Wurmfortsatz sofort exstirpirt: dann hat man mit diesem Eingriff sowohl der Abscessbildung wie auch der diffusen Peritonitis und allen möglichen anderen Complicationen mit Sicherheit vorgebeugt.

Freilich, könnte man behaupten, so einfach ist die Sache nicht. Der

Eingriff ist ja nur durch eine Laparotomie möglich; und es fragt sich, ob die Gefahren einer solchen nicht grösser sind, als die des Anfalles. Eine solche Laparotomie ist ja auch eine Anfallsoperation; und wie oben bereits erörtert, haften der Anfallsoperation zweifelsohne gewisse Gefahren an.

Dieser Gedankengang ist nun ganz unrichtig. Es besteht ein himmelweiter Unterschied zwischen der dort beschriebenen Operation, welche in Gegenwart eines Abscesses ausgeführt wird, und zwischen dieser jetzt erwähnten Operation, welche ganz im Gegentheil zum Zwecke hat, der Bildung eines Abscesses vorzubeugen. Schon das einfache Raisonnement müsste uns lehren, dass diese Operation, welche bei noch nicht inficirtem Bauchfell gemacht wird, gefahrlos sein muss, genau so gefahrlos, wie z. B. die Intervalloperation, deren Mortalität bekanntlich verschwindend klein ist.

Zum Glück ist man nicht auf Theorien und Hypothesen angewiesen: die Praxis hat bereits die Wahrheit des oben Gesagten längst erhärtet. Ein Theil der französischen Chirurgen, hauptsächlich aber die Mehrzahl der Amerikaner steht bereits seit Jahren auf dem Standpunkt, dass sie jeden nur einigermassen schwereren Anfall in den ersten Stunden operiren, mit dem glänzenden Resultat, dass sie nur 1—2 Proc., manche sogar nur $^1/_2$ Proc. ihrer Kranken verlieren. Zur Illustration lassen sich grosse und infolge dessen beweiskräftige Zahlenreihen anführen. So hat z. B. Bernays (St. Louis)[1]) von 71 in den ersten 2 Tagen operirten acuten eitrigen oder gangränösen Fällen keinen einzigen verloren. Von 200 auf dieselbe Weise operirten Kranken des Dr. Deaver (Philadelphia)[2]) sind blos 2 gestorben. 75 von Morris (New York)[3]) im acuten Anfall operirte Fälle sind sämmtlich geheilt u. s. w.

Man hat sogar gefunden, dass nach einer frühzeitigen Entfernung des Wurmfortsatzes die Bauchhöhle selbst eine bereits bestehende Infection zu überwinden im Stande ist. Man hat bei einer ganzen Anzahl von Fällen schon in den ersten Stunden des Anfalles infectiöse Stoffe in der Bauchhöhle vorgefunden, ein seröses oder schon trübes, beinahe eitriges Exsudat. Dasselbe kann auf zweierlei Arten in die Peritonealhöhle gelangt sein. Erstens auf die Weise, dass der noch nicht perforirte, aber bereits kranke Appendix infectiöse Stoffe (manchmal blos Toxine, ein anderesmal auch Bacterien) durch seine Wände durchlässt. Oft auch auf einem viel einfacheren Wege. Man hat nämlich in zahlreichen Fällen bei der bereits in den ersten

---

[1]) Bernays, My recent works in Appendicectomy. Med. Record. 1898.

[2]) John B. Deaver, Remarks upon .... appendicitis. Annals of Surgery. March 1898.

[3]) Rob. T. Morris, A report upon 170 cases of appendicitis. New York med. Journ. 1900, II, S. 1093.

Stunden des Anfalles gemachten Operation einen perforirten Wurmfortsatz aufgefunden. Die Erfahrung hat gelehrt, dass das Bauchfell diese blos seit kurzer Zeit bestehende Infection leicht überwindet, wenn nur der Wurmfortsatz herausgeschnitten, somit die Quelle einer weiteren Infection verstopft worden ist. Man kann unter solchen Umständen nach der Exstirpation des Wurmfortsatzes die Bauchwunde gänzlich vernähen. Manche Chirurgen, die auf diese Weise vorgehen, haben die Erfahrung gemacht, dass diese Fälle rasch und glatt heilen [1]).

Freilich bezieht sich dies nur auf solche Fälle, die in den nächsten Stunden nach der Perforation operirt werden. Diejenigen, die auch bei diesen ganz frühzeitigen Fällen einige (meiner Ansicht nach berechtigte) Bedenken hegen, pflegen nicht die ganze Wunde zu verschliessen, sondern in derselben wenigstens eine Stelle für ein schmales Bändchen offen zu lassen. Dieses als Sicherheitsventil dienende Band wird bei glatter Heilung in einigen Tagen entfernt.

Ich selbst habe blos in 2 Fällen Gelegenheit gehabt, frühzeitig zu operiren. Ich habe es vorgezogen, die Wunde an einer Stelle in beiden Fällen offen zu lassen, und glaube, dass dies in solchen nicht mehr ganz reinen Fällen das sicherere Vorgehen ist.

55. Arthur L., 12 Jahre. Aufgenommen 23. Juni 1903, am 3. Tage des vierten Anfalles. Bauchschmerzen, Verhaltung von Stuhl und Gasen. Erbricht Alles. Temperatur 37,3, Puls 130. Der Junge ist sehr verfallen; blaue Ringe um die Augen. Meteorismus. Der Leib ist auch gegen oberflächliche Berührung überall empfindlich. Druckempfindlichkeit in beiden Lumbalgegenden, ausgesprochener in der linken Weiche. Bei der Rectaluntersuchung fühlen sich beide Hälften des kleinen Beckens voller an, die Schwellung ist teigartig. Die Rigidität der Muskeln der rechten Hälfte des Unterleibes ist noch in der zum Zwecke der Operation eingeleiteten Narkose sehr ausgesprochen.

Sofort Operation. Ileocöcaler Schrägschnitt führt in die freie Bauchhöhle. Die vordringenden Darmschlingen sind injicirt und sehr gebläht. Diejenigen Schlingen, welche sich aus der Tiefe des Bauches hervordrängen, bringen einen weisslichen, dünnflüssigen, serösen Eiter (Cultur: Bacillus coli) mit sich heraus, und sind stellenweise mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Verwachsungen fehlen gänzlich. Der Wurmfortsatz, fingerdick, entspringt hinten und zwar im kleinen Becken, ist nach oben gerichtet; an dem Mesenteriolum und an jener Ileumschlinge, an welche die App. angelötbet ist, sind gelbliche Streifen sichtbar, wahrscheinlich Ueberreste resorbirter Abscesse früherer Anfälle. Man konnte den Wurmfortsatz erst in die Wunde bringen, nachdem ein grosser Theil der stark geblähten Dünndarmschlingen aus der Bauchhöhle ausgepackt worden war. Abbindung des Fortsatzes, Zurücklagerung der Darmschlingen, Tamponade

---

[1]) Es muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die erwähnte Praxis von manchen der genannten Chirurgen (J. B. Deaver) weder befolgt noch gutgeheissen wird.

der Bauchhöhle, Abtragung des Fortsatzes, Fixation des Unterbindungsfadens an die Bauchwand. Lockere Tamponade der oberen Hälfte der Wunde, Entfernung der Walltamponade, Naht der unteren Hälfte der Wunde.

Der exstirpirte Wurmfortsatz ist 4 cm lang, fingerdick, hart, hochroth injicirt, das Lumen durchgängig. Inhalt: gelber Eiter, aus welchem nur Darmbacterien ausgewachsen sind. Sämmtliche Schichten der Wandung sind verdickt, wie auch das Mesenteriolum. Keine Perforation.

Verlauf glatt. Am nächsten Tag war der Leib eingefallen, viel weniger empfindlich, es begannen Gase abzugehen, der Puls fiel am 3. Tag auf 80.

28. Juli geheilt entlassen.

Im gewöhnlichen Sinne des Wortes war es keine Frühoperation, da der Knabe erst am 3. Tage des Anfalles in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Trotzdem der Wurmfortsatz nicht perforirt war, war schon eine diffuse Bauchfellentzündung in Entwickelung begriffen. Es war nur eine Frühoperation in dem Sinne, dass es mit Hilfe des raschen Eingriffes gelungen ist, der weiteren Entwickelung der Peritonitis Einhalt zu thun und den Kranken zu heilen, wogegen eine zuwartende Behandlung dem Kinde wahrscheinlich das Leben gekostet hätte.

Der zweite Fall betrifft eine diffuse Bauchfellentzündung, entstanden wohl nicht infolge von Appendicitis, aber jedenfalls durch Infection, ausgehend aus dem Stumpfe des Wurmfortsatzes, welcher aus anderer Indication exstirpirt worden war. Ich habe den Fall seiner Zeit ausführlich mitgetheilt [1], hier will ich blos den kurzen Auszug geben.

29. Max Sch., 12 Jahre. Aufgenommen 26. Aug. 1902. Chronische ileocöcale Invagination, welche sich während der ersten Laparotomie von selbst desinvaginirt hatte, sich am 6. Tage wieder bildete, bei welcher Gelegenheit man während der wiederholten Laparotomie eine sehr weitreichende Intussusception desinvaginiren musste. Mein Vertreter, der die Operation machte, entfernte zugleich den langen Wurmfortsatz, dessen Stumpf mit Manchettenbildung und zweireihiger fortlaufender Naht (Seide) lege artis verschlossen wurde. Glatter Verlauf durch 18 Tage. 19. Sept. Gegen Abend Erscheinungen acuter Peritonitis. Bei der am darauffolgenden Morgen ausgeführten dritten Laparotomie fand ich eine grosse Menge eines dünnflüssigen weisslichen Eiters in der freien Bauchhöhle. Sowohl das parietale als viscerale Bauchfell stark injicirt. Nach Austrocknung des Eiters begab ich mich auf die Suche nach der Quelle der Eiterung bezw. der Ursache der Bauchfellentzündung. Die Darmschlingen werden einzeln vorgezogen und untersucht. Endlich, beim Vorziehen des Blinddarmes, wird der offene, seiner Serosa beraubte Stumpf der Appendix entdeckt. Der umgebende Theil des Blinddarms ist in Grösse eines Markstückes seines Bauchfells ebenfalls beraubt.

Ich kann mir diesen Befund nur auf die Weise erklären, dass die vor 18 Tagen angelegte Stumpfnaht aus dem Grunde insufficient geworden ist, weil

---

[1]) Alapy, Complicirter Fall ileocöcaler Invagination. Heilung nach 4maliger Laparotomie. Beilage des Budapesti Orvosi Ujság 1903, III, 26.

dieselbe sofort nach der Desinvagination gemacht, folglich in ödematösem, geschwollenem Gewebe ausgeführt wurde.

Nach Einstülpung des Stumpfes doppelte (musculäre und seröse) Naht, vollständige Austrocknung der Bauchhöhle mittelst Tampons, aus dem unteren Wundwinkel umwickeltes Drainrohr in das Cavum rectovesicale, Naht der übrigen Bauchwunde.

Im Laufe des Nachmittags noch mehrere Male Erbrechen, hie und da auch Singultus. Im Laufe der Nacht begannen Gase abzugehen. Nächsten Morgen Puls noch 120, jedoch kräftig. Temperatur 36,5°. Keine Schmerzen, die Zunge feucht, der dicke Verband von serösem Eiter gänzlich durchtränkt. Der Unterleib eingefallen, auf Druck nicht schmerzhaft. Der Kranke ist noch matt, aber bei reinem Sensorium mit ziemlich gutem Gesammtbefinden. Im Laufe des Tages stellt sich Appetit ein, die Leibschmerzen, die vor der Operation sehr heftig waren, kehren nicht wieder. 29. Sept. Entfernung des Drainrohres, Ersatz desselben durch einen Gazestreifen. Ende October steht Patient auf. 6. November musste wegen Adhäsionsileus noch eine vierte Laparotomie ausgeführt werden, so dass der Knabe erst am 8. Januar 1903 geheilt entlassen werden konnte.

Die diffuse Peritonitis ist in diesem Falle eigentlich nicht aus einer Appendicitis, immerhin aber von einem perforirten Wurmfortsatz ausgegangen. Nachdem die Perforation während des Aufenthaltes im Krankenhause erfolgt ist, war ich in der glücklichen Lage, die Laparotomie schon nach 18 Stunden vom Eintritt der Perforation gerechnet auszuführen, worauf die Erscheinungen der Bauchfellentzündung in ungewöhnlich rascher und glatter Weise zurückgegangen sind, nicht auf die protrahirte Art, wie sie der Heilung entgegengehen in jenen wenigen glücklichen Fällen, in denen es noch gelingt, durch die in einem späteren Stadium der diffusen Peritonitis ausgeführte Laparotomie das Leben der Kranken zu retten.

Durch die rechtzeitig ausgeführte Laparotomie werden auch diese schweren Fälle gerettet, welche sofort mit einer diffusen septischen Peritonitis einsetzen. Um so eher heilen auf die Frühoperation jene Fälle der Appendicitis, welche sich bei der Operation noch auf den Wurmfortsatz beschränken. Dass bei derartigen Fällen der Eingriff ungefährlich ist, das wird, wie bereits erwähnt, durch Serien von vielen hundert Fällen zur Genüge erwiesen.

Freilich hört man von den Gegnern der Frühoperation nur noch selten den Einwurf, dass die Frühoperation gefährlich wäre. Wohl aber wird behauptet, sie sei überflüssig. Man pflegt anzuführen, dass wenn alle Fälle zusammengerechnet werden, welche bei der conservativen Behandlung während des Anfalles sterben, mitsammt denjenigen, auf die noch eine verhängnissvolle Recidive wartet, so macht das nur beiläufig 30 Proc. aus. Hingegen heilen 70 Proc. auf eine definitive Weise, so dass ihre Wurmfortsätze auch fernerhin geheilt bleiben. Der Operateur also, der grundsätzlich

sämmtliche Fälle operirt, hätte diese 70 Proc. einer überflüssigen Operation ausgesetzt.

Ich kann diesen Gedankengang durchaus nicht als beweiskräftig anerkennen. Vorerst weiss man, dass annähernd die Hälfte der Anfälle so mild auftritt, dass bei diesen eine Operation weder zu Beginn des Anfalles, noch später, noch überhaupt zur Sprache kommen kann. Es ist ja gewiss wahr, dass man bei mild aufgetretenen Anfällen schon oft schwere pathologische Veränderungen vorgefunden hat. Auch ist andrerseits bekannt, dass geringfügige Veränderungen manchmal stürmische Symptome verursachen. Jedoch ist es auf Grund mancher Erscheinungen, die weiter unten beschrieben werden sollen, in den meisten Fällen möglich, sich zu orientiren. Und in Fällen, wo die möglicherweise ganz acut aufgetretenen Erscheinungen auf die Wirkung eines Einlaufes und einiger kalten Umschläge, eventuell auch einer Morphininjection sich in kurzer Zeit zurückbilden, um sich nicht wieder zu zeigen, wird wohl kaum Jemand an eine Operation denken. Die gewissen 10—15 Sterbefälle werden eigentlich nicht auf 100 Kranke entfallen, sondern nur auf die, sagen wir 50 schweren Fälle. Die gewissen 20 Recidive sollten nicht auf 100 Fälle gerechnet werden, sondern auf die 50 schweren Fälle. Wenn man dann die Sache von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, dann bleiben bei Weitem nicht mehr so viele „überflüssige" Operationen, als die Gegner der Frühoperation glauben machen möchten. Bedenkt man noch, dass man von keinem einzigen der schweren Fälle im vorhinein wissen kann, ob derselbe radical heilen, einem Recidive entgegengehen oder tödtlich enden wird: dann wird man finden, dass keine in einem schweren Falle vorgenommene Frühoperation eine überflüssige war.

Natürlicherweise wird Niemand läugnen, dass der früh operirende Chirurge unter den vielen perforirten oder gangränösen Wurmfortsätzen manchmal auch eine Appendix exstirpiren wird, deren Entzündung auch spontan ausgeheilt wäre. Nachdem aber diese Operation ungefährlich ist, würde ich meinerseits viel lieber dieses Risiko tragen, als dass ich einmal einen gangränösen Fortsatz nur um etwas zu spät entferne.

Selbst wenn man Argumenti causa zugeben will, dass die Sache wirklich so stünde, wie es von den Vertheidigern der heutigen Indicationen behauptet wird, dass man nämlich mit der Frühoperation zahlreiche Kranke überflüssig operirt, auch dann wird man, wenn man die zwei Behandlungsmethoden einander gegenüberstellt, Folgendes finden: Auf der einen Seite die sogen. conservative Behandlung, welche 70 Patienten die Operation erspart und heilt, hingegen einen grossen Theil der Uebrigen unrettbar verliert; auf der anderen Seite jenes Verfahren, bei welchem

jeder schwere Fall schon in den ersten Stunden einer gefahrlosen Operation unterworfen wird, durch welche, mit Ausnahme eines verschwindend kleinen Bruchtheiles, jeder Kranke gerettet wird. Gerettet auf eine Weise, dass dem Kranken sehr Verschiedenes erspart wird, so die langwierige Heilung nach der Abscessoperation, die zweimalige Operation, die Fisteln, die Hernien, die zahlreichen Gefahren des Abscesses, die nachträglichen Darmverschlüsse, endlich die Recidive. Wenn nun die Bilanz so gestellt ist, dann verstehe ich das Zögern wohl noch immer von Seite des messerscheuen Patienten, kann es aber von Seite des Arztes wahrlich nur schwer verständlich finden.

Bei dieser Gelegenheit, wenn einmal die Einwilligung des Kranken resp. der Angehörigen zur Sprache gekommen ist, möchte ich einen viel betonten Einwurf etwas genauer betrachten. Dass nämlich die Frühoperation theoretisch ja ganz richtig wäre, praktisch wäre sie jedoch undurchführbar, da die Kranken nicht einwilligen.

Nur so nebenbei möchte ich bemerken, dass die Einwilligung des Kranken, obwohl gewiss sehr wesentlich, uns diesmal blos in zweiter Reihe interessirt. In erster Reihe müssen wir die Frage entscheiden, ob wir selbst mit uns darüber im Klaren sind, dass wir dem Patienten die Operation proponiren wollen. Es ist des Arztes unwürdig, wenn er aus Angst, eine nicht populäre Methode zu empfehlen, sich hinter die Phrase versteckt, „er empfehle dem Kranken die Frühoperation darum nicht, weil sie der Kranke ohnehin nicht acceptiren würde". Wollen wir das dem Patienten überlassen.

Ich glaube im Geiste meines ärztlichen Berufes vorzugehen, wenn ich dem Kranken zu einer gefahrlosen Operation zurede, welche ihn aus seinem gefahrdrohenden Zustande mit Sicherheit errettet. Andrerseits respectire ich auch den Standpunkt jener Collegen, welche sich jeder Ueberredung enthalten und den Entschluss dem Kranken anheimstellen. Das ist so weit ganz richtig. Wenn man aber so vorgeht, dann ist es Conditio sine qua non, dass man dem Kranken reinen Wein einschenkt, dass man ihm die wahre Sachlage ungeschminkt aufdeckt.

Es geschieht nicht ohne Grund, dass ich diesen Umstand betone. Ich habe oft genug Gelegenheit gehabt, zu hören, dass man die Frage dem Patienten oder den Angehörigen etwa folgenderweise vorgelegt hat: „Sie leiden an sogen. Blinddarmentzündung; die überwiegende Mehrzahl solcher Kranken pflegt bei innerer Behandlung zu genesen, es kann nicht geläugnet werden, dass einige Gefahr besteht, da der Verlauf der Blinddarmentzündung unberechenbar ist; wir werden aber den Verlauf genau beobachten, und wenn sich nach einigen Tagen bedenkliche Symptome zeigen sollten, dann müssen

Sie Ihre Einwilligung zu einer eventuell vorzunehmenden Operation ertheilen, damit die Gefahr, falls sie auftreten sollte, auf diese Art beseitigt werden kann. Wir wollen aber hoffen, dass, wie die meisten Kranken, auch Sie ohne jede Operation von Ihrem Uebel befreit werden."

Man müsste den Menschen für unzurechnungsfähig erklären, der nach einer solchen Beleuchtung des Sachverhaltes eine sofortige Operation verlangen würde. Dies ist aber nicht der wahre Sachverhalt. Man ist nicht berechtigt, ein so rosiges Bild zu malen, aus welchem jeder Kranke, wenn er nicht gerade selbst vom Fache ist, folgern muss, dass eine wirkliche Gefahr gar nicht besteht, nachdem man für den Fall, dass sich eine Gefahr einstellen sollte, noch immer über die Operation verfügt, durch welche die Gefahr beseitigt wird.

Es ist evident, dass das nicht wahr ist. Der Umstand wird nämlich vor dem Kranken verschwiegen, dass er durch das Zögern und Zuwarten in eine Lage gerathen kann (mindestens 10 Proc. der Kranken kommen ja thatsächlich in diese Lage), aus welcher er durch keine Operation mehr zu retten ist.

Ich würde glauben, dass man den Sachverhalt dem Kranken oder den Angehörigen auf eine ganz andere Weise mittheilen sollte. Beiläufig so: „Sie leiden an sogen. Blinddarmentzündung. Aus gewissen Anzeichen ist zu folgern, dass Ihr Anfall ein schwerer zu werden verspricht. Ein solcher Anfall ist immer mit einer gewissen Lebensgefahr verbunden. Zur Beseitigung dieser Gefahr haben Sie die Wahl zwischen zwei Methoden. Die eine besteht darin, dass Sie sich in den nächsten Stunden einer Operation unterwerfen, welche nach menschlicher Berechnung nicht lebensgefährlich ist, hingegen sowohl die bestehende Lebensgefahr als auch die Krankheit selbst mit einem Schlage behebt. Die einzige Unannehmlichkeit besteht in der halbstündigen Narkose. Nachher müssen Sie wohl 2—3 Wochen lang das Bett hüten, aber ohne jeden Schmerz, ohne jede Unannehmlichkeit, blos vorsichtshalber. Sie werden eine 4—5 cm lange Narbe behalten, in dieser aber wird sich gewiss kein Bruch entwickeln. Nachher können Sie genau so leben wie jeder andere gesunde Mensch. In Ihren Lebensgewohnheiten, in Ihrer Diät u. s. w. müssen Sie sich gar keine Einschränkungen auferlegen, trotzdem können Sie unter keinen Umständen recidiv werden.

Die andere Methode ist die sogen. conservative Behandlungsweise, welche vor allem in der Anwendung innerer Mittel besteht, durch welche in einigen Tagen in der Mehrzahl der Fälle der Anfall zur Heilung gelangt. Es ist jedoch möglich, dass wir in einigen Tagen gezwungen sein werden zu operiren, wie man thatsächlich beiläufig im vierten Theil der conservativ behandelten Fälle gezwungen ist, zu operiren. Es darf nicht verschwiegen

werden, dass die Aussichten der unter solchen Umständen ausgeführten Operation nicht mehr so günstig sind wie die Chancen der Frühoperation, da bei dieser das Leben des Kranken kaum in Gefahr schwebt, wogegen beiläufig 10 Proc. der später operirten Kranken zu Grunde gehen. Die überwiegende Mehrzahl wird auch durch diese Operation gerettet, nur dass diese Fälle eine langwierige, auf Wochen, oft Monate sich erstreckende unangenehme Nachbehandlung durchzumachen haben, während welcher sie manchen Gefahren und unerwünschten Zufällen ausgesetzt sind. Um Missverständnissen vorzubeugen, wollen wir wiederholen, dass eine solche Operation nur in 20—30 Proc. der Fälle nöthig wird, wegegen die Mehrzahl der Kranken bei rein innerer Behandlung ohne jede Operation vom Anfall zu genesen pflegt und ein grosser Theil der Genesenen auch ständig geheilt bleibt. Freilich ist andrerseits wieder wahr, dass ein bedeutender Procentsatz der vom Anfall Genesenen (trotz der strengen Diät, welche durch viele Monate unbedingt einzuhalten ist) recidiv wird, d. h. der jetzige Zustand sich neuerdings einstellt. Ich bitte zu wählen."

Das ist der ohne jeden Verschönerungsversuch dargestellte wahre Sachverhalt. Und ich muss sagen, dass ich eine bessere Meinung von der Intelligenz des Publicums habe, als dass ich glauben könnte, dass sich nach einer derartigen Beleuchtung der Sachlage Niemand zur Frühoperation entschliessen wird. Ich glaube im Gegentheil, dass von Vielen diese letztere Behandlungsmethode gewählt werden wird, wie dieselbe in zahlreichen Fällen in Frankreich und hauptsächlich in den Vereinigten Staaten vorgezogen wird, wo die Frage in dieser Form schon seit längerer Zeit bekannt ist. Wenn aber der Kranke messerscheu wäre, und in der Absicht, sich der Möglichkeit einer Heilung ohne Operation nicht berauben zu wollen, die „conservative" Methode wählen sollte, dann möge er es thun, nur soll dann die schwere Verantwortung vom Patienten oder von den Angehörigen getragen werden, sie möge aber nicht den Arzt belasten, der bei Zeiten den Weg zur sicheren Heilung gezeigt hat.

Eine unumgängliche Bedingung der Frühoperation ist die frühe Diagnose. Ich habe von vielen Seiten Gelegenheit gehabt zu hören [1]), dass hier der schwache Punkt sei. Dass man die Diagnose in den ersten Stunden des Anfalles, hauptsächlich wenn es sich um den ersten Anfall handelt, nicht machen könne. Und dass bis zum Zeitpunkt, wo die Diagnose sicher geworden ist, die 24 oder 48 Stunden, während welcher die

[1]) In der Discussion, welche dem Vortrage folgte, wurde es ebenfalls mehrfach betont.

Frühoperation noch gefahrlos auszuführen wäre, bereits verstrichen sein würden.

Diese Einwendung ist ganz und gar unbegründet. Verständlich aber ist sie. Sie ist leicht zu verstehen, wenn man sieht, wie in unseren besten Handbüchern manche accidentelle Erscheinungen per longum et latum pertractirt werden, welche, wie Fieber, Obstipation, Durchfälle, Erbrechen, Meteorismus u. s. w., bei dem acuten Anfall wohl alle vorkommen können, aber einerseits keine ständigen Symptome des acuten Anfalles der Appendicitis bilden, andrerseits die Erscheinungen einer Legion anderer Krankheiten bilden können. Hingegen werden absolut nicht nach Würdigkeit betont oder gar gänzlich mit Schweigen übergangen jene cardinalen Symptome, aus welchen der acute Anfall der Appendicitis in den meisten Fällen sofort zu erkennen ist, von welchen man aber auch nicht ein Symptom weglassen darf, widrigenfalls mit der Diagnose des acuten Anfalles, wenigstens in den ersten Stunden, freilich nichts zu machen ist. Wenn diese Erscheinungen hingegen gehörig gewürdigt werden, dann ist die Diagnose nicht nur nicht schwer, sondern zumeist schon in den ersten Stunden des Anfalles sehr leicht.

Vor der Besprechung dieser Symptome muss bemerkt werden, dass eine pünktliche Anamnese einen sehr wichtigen ergänzenden Theil der Diagnose bildet. Wenn der Kranke schon früher Anfälle von Appendicitis durchgemacht hat, so wird durch die Constatirung dieser Thatsache die Diagnose natürlich sehr erleichtert. Wenn es auch nicht ausgesprochene Anfälle waren oder nicht als solche erkannt worden sind, jedoch in der Vergangenheit sich gewisse Krankheitserscheinungen feststellen lassen, welche wohl damals unter anderen Diagnosen („verdorbener Magen“ u. s. w.) figurirt haben, jedoch in hohem Masse verdächtig sind, dass sie durch kürzere oder mildere Appendicitisanfälle verursacht worden waren: auch dadurch wird es wahrscheinlicher, dass man jetzt wieder einer Entzündung des Wurmfortsatzes gegenübersteht. Andrerseits lassen sich manchmal in der Vorgeschichte des Kranken solche Symptome feststellen, welche die Erscheinungen anderer solcher Krankheiten zu bilden pflegen, welche mit der Appendicitis am ehesten zu verwechseln sind. Es gibt eine grosse Anzahl solcher Zustände. Die Differentialdiagnose bildet nicht den Gegenstand dieses Vortrages. Ich kann mich auf dieselbe auch nicht weitläufig einlassen. Ich will blos jene pathologischen Zustände aufzählen, von welchen ein acuter Anfall der Appendicitis oft nicht leicht zu unterscheiden ist. Diese sind: Ein verdorbener Magen. Enteritis. Acute Colitis. Koprostase. Acute Retention in einer Wanderniere. Nierensteinkolik. Cholecystitis. Perforationsperitonitis. Stieltorsion eines Ovarialtumors. Entzündung der rechtsseitigen Adnexe. Extra-

uterine Gravidität. Darminvagination. Andere Formen des acuten Darmverschlusses. Der tuberculöse ileocöcale Tumor. Die tuberculöse Bauchfellentzündung. Manche Formen der Lungenentzündung und des Abdominaltyphus [1]).

Zur Erkennung dieser Zustände kann eventuell bereits die Anamnese werthvolle Daten liefern, durch welche die Aufmerksamkeit schon a priori in eine andere Richtung als die der Appendicitis gelenkt wird.

Zur Diagnose des acuten Anfalles der Appendicitis verfügen wir über drei cardinale Symptome, welche einzeln nicht viel Bedeutung besitzen, zusammengenommen aber die Diagnose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vollkommen sichern. Diese sind: 1. der spontane Schmerz, 2. die Hyperästhesie (Druckschmerz) des Bauchfells und 3. der Muskelspasmus.

Die erste Erscheinung ist der in dem bis dahin gesunden Individuum plötzlich auftretende heftige Leibschmerz. Durch den Umstand darf man sich nicht beirren lassen, dass in vielen Fällen anfangs nicht die Gegend des Blinddarms wehe thut. Das spricht durchaus nicht gegen eine Entzündung des Wurmfortsatzes. Man kann sogar behaupten, dass der Schmerz zu Beginn sich meistens auf den ganzen Unterleib erstreckt; oft ist derselbe wohl umschrieben, localisirt sich aber auf andere Gegenden des Leibes, so z. B. auf die linke Seite, auf das Becken, den Magen u. s. w. Freilich pflegt sich der Schmerz nach einigen Stunden meistens auf die rechte Seite, auf die Gegend des Blinddarms zu ziehen. Gleichzeitig mit dem Schmerz stellt sich Erbrechen oder wenigstens Ueblichkeiten ein; dies ist wohl eine häufige, aber keineswegs constante Erscheinung. Der Grund, warum der Schmerz sich schliesslich meistens in der ileocöcalen Gegend localisirt, ist darin zu suchen, dass der Wurmfortsatz zumeist an dieser Stelle zu finden ist. Befindet sich der Wurmfortsatz im kleinen Becken, so empfindet der Kranke den spontanen Schmerz in der Mittellinie oder gar an der linken Seite. Unter solchen Umständen pflegt der Anfall durch Reizerscheinungen von Seite des Mastdarms oder der Blase begleitet zu werden. Ist wieder der Wurmfortsatz irgendwo nach oben zu gerichtet, so wird der Schmerz in dieser Gegend localisirt.

Das zweite Symptom ist die Druckempfindlichkeit des Unterleibes. Wenn man nach dieser sucht, muss man auf die Art und Weise verfahren, wie dies weiter oben bei der Frage der Feststellung der

---

[1]) Ich habe drei Laparotomien gemacht unter der falschen Diagnose einer Appendicitis. Diese waren: je 1 Fall von circumscripter tuberculöser Bauchfellentzündung, eines mesenterialen Lymphdrüsensarkoms und einer Perforationsperitonitis.

chronischen Appendicitis geschildert worden ist. Man muss nämlich einen tief dringenden Druck mit einer Fingerspitze ausüben. Im acuten Anfall ist das Peritoneum überall empfindlich, am empfindlichsten jedoch im rechten Hypogastrium, hauptsächlich am Mac Burney'schen Punkt. Das ist ganz natürlich, nicht nur weil der Wurmfortsatz meistens hier liegt, sondern auch darum, weil auch in dem Falle, dass der Fortsatz eine andere Position einnimmt, seine Wurzel immer hier zu finden ist und hier der Palpation am zugänglichsten ist, wogegen die Spitze, wenn dieselbe gegen die Mittellinie gerichtet ist oder in das kleine Becken reicht, entfernter von der Oberfläche liegt und dem Druck nicht so leicht erreichbar ist. Manchmal macht man die Erfahrung, dass auch auf den Druck anderer Punkte des Leibes der Schmerz dennoch in der Blinddarmgegend empfunden wird. Dies hat nicht viel Bedeutung. Der Umstand jedoch, dass der spontane Schmerz an anderen Gegenden des Leibes empfunden wird, der Druckschmerz hingegen nicht an der betreffenden Stelle, sondern in der Gegend des Blinddarms am ausgeprägtesten ist, bildet ein überaus werthvolles, beinahe pathognomonisches Zeichen.

Das dritte Symptom ist die Rigidität der Muskeln der rechten Unterbauchgegend. Ich muss mit einigem Befremden constatiren, dass diese ungemein wichtige, man kann sagen unentbehrliche constante Erscheinung, welche in der amerikanischen, zum Theil auch in der französischen Literatur seit einem Jahrzehnt als ein zur Diagnose unumgänglich nothwendiges Anzeichen figurirt, in der europäischen (mit Ausnahme der französischen) Literatur beinahe vollkommen unbekannt ist. Um nur ein Beispiel anzuführen, will ich eine der bedeutendsten Monographien der letzten Jahre, das oben bereits erwähnte Nothnagel'sche Werk citiren. Das fragliche Symptom wird dort folgendermassen erledigt: „Die Diagnose wird durch das zweite hauptsächliche, das eigentlich wesentliche Symptom der Affection gesichert, das ist eine fühlbare Resistenz und Geschwulstbildung. Einzelne Male kann sie nicht sofort festgestellt werden, aus verschiedenen Gründen. . . . . Oder eine bei der Berührung sofort eintretende brettartige Contraction der Bauchmuskulatur vereitelt die Palpation in die Tiefe. Ungeübte nehmen mitunter die tetanisch starre Muskulatur für den Tumor selbst; doch dürfte der Irrthum immer sofort dadurch auszubessern sein, dass u. s. w."[1]).

Es wird also, in Uebereinstimmung mit beinahe sämmtlichen Autoren, der perityphlitische Tumor als das wesentlichste Symptom der Appendicitis hingestellt. Wo doch, wie oben auseinandergesetzt, der Tumor nicht mehr

[1]) Nothnagel, l. c. S. 677.

der Appendicitis, sondern der diese complicirenden umschriebenen Bauchfellentzündung angehört. Hingegen wird der Muskelspasmus, das niemals fehlende, für die Diagnose unentbehrliche Symptom so dargestellt, als wenn es eine zufällige Complication wäre, durch welche die Aufstellung der Diagnose eher gehindert als gefördert würde.

Dass die krampfhaft contrahirte Muskulatur auch an der Athmung geringeren Antheil nimmt als die Muskulatur auf der gesunden Seite, ist nur natürlich; dieses sichtbare Zurückbleiben ist erst in diesem Jahre von Küster[1]) als ein neues Symptom beschrieben worden, welches nach seinen Erfahrungen bereits ein sicheres Anzeichen der Abscedirung oder der Gangrän wäre. Das Symptom ist nicht neu. Es ist blos eine Theilerscheinung der längst bekannten Muskelrigidität. Blos die Art der Constatirung ist eine andere, und ich würde glauben weniger vollkommene, als das Erkennen der Rigidität mittels Palpation. Das Küster'sche Symptom kann nur in einigen sehr ausgesprochenen Fällen constatirt werden, wogegen man die Anwesenheit der Rigidität mit Hilfe der Palpation sozusagen in jedem Fall feststellen kann.

Diese Palpation hat aber auf eine ganz andere Weise zu geschehen als diejenige, welche auf Constatirung der Hyperästhesie des Bauchfelles (Druckschmerz) gerichtet ist. Während man dort, wie beschrieben, mit den Fingerspitzen untersuchen und tief eindrücken musste, soll die Palpation, welche die Erkennung des Muskelspasmus zum Zwecke hat, mit der ganzen Hand geschehen. Die Handflächen werden beiderseits auf den Unterleib flach aufgelegt und mit den vier Fingern ein wiederholter, sehr sanfter Druck ausgeübt. Es ist zweckmässiger, erst das Gefühl des Widerstandes auf der linken Seite zu vermerken und erst dann mit der Palpation auch auf der rechten Seite zu beginnen. Wer nur ein einigermassen geübtes Tastgefühl besitzt, dem wird sofort auffallen, dass die Bauchwände auf der linken Seite ganz weich sind, auch einem leisen Druck sofort nachgeben, wogegen die Muskulatur (sowohl die flachen Muskeln als auch der gerade Bauchmuskel) einen gewissen Widerstand entfaltet. Die Bauchwand ist rechterseits nicht so leicht einzudrücken als auf der linken Seite. Freilich ist der Unterschied meistens blos ein geringer und es muss wiederholt betont werden, dass die Palpation ganz sanft ausgeführt werden muss. Auf ein rohes Zutasten oder Drücken wird die Muskelrigidität blos dann erkannt werden, wenn sie sehr ausgesprochen

---

[1]) E. Küster, Die klinischen Zeichen der eitrigen und brandigen Formen der Epityphlitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 67, S. 447.

ist und das bekannte bretterharte Gefühl gibt, man wird aber den leisen Widerstand nicht entdecken, der im Anfangsstadium besteht und eben darum ein überaus werthvolles Symptom bildet. In den ersten Stunden des Anfalles pflegt sich auch diese geringfügige Muskelcontraction meistens auf das rechte Hypogastrium zu beschränken. Ist sie gleich zu Anfang sehr ausgeprägt, erstreckt sie sich gar sofort auf die linke Seite des Leibes, dann kommt ihr bereits eine ominöse Bedeutung zu.

Das gleichzeitige Vorhandensein der drei beschriebenen Erscheinungen: spontaner Schmerz, Druckschmerz und Muskelrigidität — bedeutet beinahe mit voller Gewissheit die acute Entzündung des Wurmfortsatzes. Zweifelsohne gibt es Fälle, in welchen die begleitenden Umstände derart sind, dass die Unterscheidung von irgend einer der oben aufgezählten Krankheiten in den ersten Stunden unmöglich ist. Daraus soll man aber nichts anderes folgern, als dass man derartige Fälle nicht operiren soll, dass man so lange, bis die Diagnose nicht absolut sicher geworden ist, an eine Operation gar nicht denken darf. Es wäre aber ein verhängnissvoller Fehler, aus diesen Ausnahmsfällen die Schlussfolgerung zu ziehen, die Frühoperation wäre schon aus dem Grunde unausführbar, weil man die Diagnose in den ersten Stunden in den meisten Fällen nicht feststellen könnte. Das wäre ganz falsch. Die Diagnose kann in etwa einem zehnten Theil der Fälle anfänglich ungewiss sein, aber in 90 Proc. sämmtlicher Fälle kann die Diagnose schon in den ersten Stunden des Anfalles mit voller Gewissheit gemacht werden.

Sogar mehr als das. Man kann nicht blos constatiren, dass man es mit einem acuten Anfall von Appendicitis zu thun hat; mit annähernder Gewissheit kann man sogar schon in den ersten Stunden vermuthen, ob sich ein leichter oder ein schwerer Anfall entwickeln wird. Das scheint freilich im Widerspruch zu stehen mit der Behauptung, die ich zu Beginn des Vortrages aufgestellt habe. Nämlich dass man „bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse aus den klinischen Erscheinungen eine anatomische Diagnose absolut nicht machen könne". Das kann man auch nicht. Darin ist jedoch kein Widerspruch. Es können sich z. B. in einem lateral liegenden Wurmfortsatz bereits sehr schwere Veränderungen entwickelt haben, ohne dass man die Spuren dessen in dem anscheinend leichten klinischen Verlauf entdecken könnte. Andrerseits lässt sich aber nicht läugnen, dass ein so gelegener Wurmfortsatz zwischen Blinddarm und Beckenperitoneum so sicher abgekapselt liegen kann, dass das Leben blos sehr wenig bedroht ist, trotzdem der Wurmfortsatz nicht nur perforirt, sondern vielleicht auch schon brandig ist.

Die durch die Erfahrung festgestellten Symptome, welche darauf

deuten, dass der Anfall wahrscheinlich einen schweren Verlauf nehmen wird, sind die folgenden:

Schüttelfrost. Sehr hohes Fieber. Profuser Schweiss. Puls über 100 in der Minute (bei Kindern frequenter, etwa über 130), vorausgesetzt, dass der Patient nicht neuropathisch ist. Schlechter Puls, gleichgiltig, ob frequent oder nicht. Andauerndes Erbrechen. Singultus. Sehr häufiger Harndrang. Heftiger Leibschmerz, besonders, wenn er länger andauert. Icterus, auch im geringsten Grade. Krankes Aussehen. Meteorismus, auch wenn derselbe nicht hochgradig wäre. Ausgesprochene Muskelrigidität, besonders wenn sie sich ausbreitet. Venenerweiterung an der rechten Seite des Nabels (vorausgesetzt, dass sie früher nicht da gewesen ist). Zunehmende Leukocytose. Obstipation, welche durch Einläufe nicht zu beheben ist. Plötzliches Sinken der Temperatur bei einem Individuum, das schon seit 24 Stunden oder länger krank ist.

Die Kenntniss dieser Erscheinungen ist sehr wichtig. Nicht als ob aus denselben mit Sicherheit festzustellen wäre, welche Prognose dem Falle zukommt. So weit sind wir heute noch nicht. Wenn wir das wüssten, dann würde es nichts Einfacheres geben, als die Fälle in drei Kategorien einzutheilen und zu sagen: „Dieser Anfall wird ein leichter sein, Rückfälle sind keine zu befürchten. Der hat keine Operation nöthig; bei diesem Anderen kann man das Abklingen des Anfalles ruhig abwarten, aber wegen Wahrscheinlichkeit der Recidive wird es zweckmässig sein, in der anfallsfreien Zeit zu operiren; dieser Dritte endlich schwebt in Lebensgefahr, diesen operire ich sofort." Das wäre freilich sehr einfach. Ueber solche sichere Zeichen verfügen wir vorläufig leider nicht. Und es ist nicht zu bezweifeln, dass manche der aufgezählten schweren Symptome zugegen sein können bei einem Falle, der dann spontan ausheilt. Welcher aber von den bedenklichen Fällen einen so glücklichen Ausgang nehmen wird, das können wir im Vorhinein nicht wissen. Wir können nur wissen, dass der Anfall mit grosser Wahrscheinlichkeit ein schwerer sein wird, wenn eins oder das andere der erwähnten Symptome zugegen ist. Und wenn nur eines zugegen ist (es ist nicht nöthig, dass gleichzeitig mehrere vorhanden sind), dann schwebt das Leben des Kranken bereits in Gefahr, und wir können das Leben nur auf die Weise mit Sicherheit retten, wenn wir den Wurmfortsatz in den allernächsten Stunden exstirpiren.

Eine ganz andere Beurtheilung erheischen jene leichten Fälle, bei welchen alle Symptome, die auf einen schweren Verlauf folgern lassen, fehlen, und bei welchen aus diesem Grunde eine Operation wenigstens vorläufig gar nicht in Frage kommen kann. In diesen Fällen geht man am

zweckmässigsten vor, wenn man kalte Umschläge auflegen lässt, am besten Eisumschläge, welche schmerzstillend wirken und den Arzt von dem bedenklichen Gebrauch des Opiums zurückhalten. Wenn der Kranke vor dem Anfall an Stuhlverhaltung gelitten hat, dann gibt man — im Gegensatz zur schablonenhaften Auffassung — einen Einlauf. Wenn die Schmerzen sehr heftig sind, denn verordnet man wohl ein Opiumpräparat, am zweckmässigsten in Form einer Morphininjection. Man weiss, dass es sehr harmlose appendiculäre Koliken gibt, welche mit heftigen Schmerzen auftreten. Dieser Schmerz geht aber in einigen Stunden vorüber. Wenn nun nach dem Aufhören der Morphinwirkung einer einzigen Injection der Schmerz wiederholt auftreten sollte, dann befolge man ja nicht die schablonenhafte Methode, dem Kranken tagelang Opiumpräparate zu verabreichen. Dies hätte den doppelten Nachtheil: erstens den Zeitpunkt der gefahrlosen Frühoperation zu versäumen, zweitens die directe Gefahr einer auch bei schweren Veränderungen auftretenden, höchst trügerischen Euphorie. Wenn der Schmerz nach einer Injection zurückkehrt, dann liegt die einzig sichere Behandlung eines solchen Falles nicht in Opiumpräparaten, sondern in der raschen Operation.

Eine andere Beurtheilung erheischen auch jene Fälle, wo der Anfall offenkundig schon im Abklingen begriffen ist, zur Zeit, wo man den Kranken zum erstenmal sieht. In diesen Fällen wird das Vorgehen durch die Umstände bestimmt. Liegt der Patient in einer Grossstadt, wo ihm die ärztliche (chirurgische) Hilfe jeden Augenblick zu Gebote steht, dann scheint es mir zweckmässiger, sich jeden Eingriffs zu enthalten, das gänzliche Ablaufen des Anfalls abzuwarten und erst dann die Handlungsweise zu bestimmen.

Und zwar unter folgenden Gesichtspunkten. Hat man es mit einem Kinde zu thun, so soll man für die anfallsfreie Zeit in jedem Fall die Operation anrathen, ob nun der Anfall schwer oder leicht verlaufen ist. Handelt es sich um ein älteres erwachsenes Individuum, das einen leichten Anfall überstanden hat, dann verordnet man für die nächste Zeit eine recht strenge Diät[1]), eine Operation aber wird sich wahrscheinlich als überflüssig erweisen. Auch wenn der Anfall ein

[1]) Unter Diät soll die Enthaltung von schwerverdaulichen blähenden Speisen und die Enthaltung von jeder stärkeren Körperbewegung verstanden werden. Es soll aber ausdrücklich vor der schablonenhaften Anwendung der Milchdiät gewarnt werden. Sehr viele Leute werden durch die Milch gebläht und aus diesem Grunde soll die Milch aus der Diät von Leuten, die entweder an chronischer Appendicitis leiden oder dieses Leidens verdächtig sind, am besten gänzlich gestrichen werden.

schwerer gewesen wäre, empfiehlt man nicht unbedingt die Operation, der Betreffende wird blos, ebenfalls bei Einhaltung strenger Diät, unter Beobachtung gehalten, die Beobachtung sowohl als die Diät erst nach vielen Monaten nach und nach aufgelassen. Im Falle eines Recidivs soll natürlich sofort operirt werden, ebenso die Operation vorgeschlagen werden, wenn die nach dem Anfalle eventuell zurückgebliebenen chronischen Beschwerden binnen einigen Wochen nicht vollkommen verschwunden sind. Ist hingegen die Beschäftigung des Patienten, der einen schweren Anfall durchgemacht hat, eine derartige, dass der Betreffende nicht unter ständiger Beobachtung verbleiben kann (Oekonom, Reisender u. s. w.), sondern durch den eventuellen neuen Anfall an einem Ort überrascht werden könnte, wo verlässliche chirurgische Hilfe nicht zu Gebote steht[1]), dann kann der Betreffende nichts Klügeres thun, als wenn er seinen Wurmfortsatz in der anfallsfreien Periode so bald als möglich entfernen lässt.

Damit wären wir bei den Indicationen einer operativen Behandlung der chronischen Appendicitis angelangt. Hier muss noch so manches Missverständniss geklärt werden.

Man unterscheidet bekanntlich bei der chronischen (oder recidivirenden) Form der Appendicitis gewöhnlich drei Kategorien.

In die erste gehören jene Fälle, die einen mit Tumorenbildung, Schmerz, Fieber u. s. w. abgelaufenen typischen acuten Anfall durchgemacht haben, welchem scheinbare Heilung folgt, bis nicht ein neuer Anfall auftritt. Bei den Kranken der zweiten Gruppe sind nach dem Anfall verschiedene chronische Beschwerden zurückgeblieben, welche ich hier nicht detailliren will, da dieselben im Anfangstheil des Vortrages bereits beschrieben worden sind. In die dritte Gruppe endlich gehören jene Kranken, die niemals einen acuten Anfall gehabt haben, bei denen die erwähnten chronischen Beschwerden die einzige Klage bilden.

Dass die recidivirenden Fälle, überhaupt die Kranken der ersten und zweiten Gruppe, operirt werden sollen, ist eine Wahrheit, welche heutzutage schon ziemlich allgemein anerkannt wird. Meinerseits halte ich die Indication zum Eingriff für eine absolute, hauptsächlich wenn es sich um Kinder handelt. Ganz sicher ist es, dass nach dem Abklingen

[1]) Freilich kann man auch den ersten Anfall in der Provinz bekommen. Die Centren, in denen verlässliche chirurgische Hilfe zu haben ist, mehren sich in Culturländern von Jahr zu Jahr. Sollte es sich aber ereignen, dass der erste Anfall an einem Orte auftritt, wo man Grund hat anzunehmen, die Natur sei verlässlicher als der Chirurg, dann wäre auch ich entschieden gegen die Frühoperation und für die conservative Behandlungsweise.

jener schweren Fälle, die mit Abscessbildung complicirt waren, die Frage der Operation auch vom allerconservativsten Internisten wenigstens für discutabel gehalten wird.

Bei den Fällen hingegen, welche zur dritten Kategorie gehören, setzt man sich bei Aufstellen der Operationsanzeige, wenigstens in den Augen unserer Collegen, die sich mit innerer Medicin beschäftigen, häufig dem Verdacht der Operationswuth aus. Wie denn? heisst es. Der Kranke hat doch niemals einen acuten Anfall von Blinddarmentzündung gehabt. Eine Resistenz („Exsudat", wie es unsere Collegen mit Vorliebe nennen) ist nicht vorhanden: aus was soll eigentlich die Diagnose gemacht werden, und hauptsächlich was soll denn unter solchen Umständen der Zweck der Operation sein?

Auf die Diagnose der chronischen Appendicitis will ich nicht nochmals zurückkommen. Hiermit habe ich mich zu Beginn des Vortrages beschäftigt. Der krankhafte Zustand des Wurmfortsatzes kann durch die dort aufgezählten klinischen Erscheinungen unzweifelhaft festgestellt werden. Es ist durch hundertfache Erfahrung erwiesen, dass, wenn man in solchen Fällen operirt, die Verwachsungen, die Knickungen, Ampullenbildungen, oder im Inneren des Fortsatzes Kothsteine, Geschwüre, Verengerungen u. s. w. selten fehlen. Und wenn man manchmal unter solchen Umständen auf einen Wurmfortsatz stösst, welcher makroskopisch vollkommen normal erscheint, dann ist nichts gewisser, als dass man auch bei diesen Fällen unter dem Mikroskop ausgeprägte Veränderungen finden wird, entweder unter dem pathologischen Bilde, welches von Riedel sehr zutreffend als Appendicitis granulosa haemorrhagica beschrieben worden ist (Fall 33), oder doch jenes Bild, in welchem die narbige Veränderung, die hyaline Degeneration des Bindegewebes, den chronisch entzündlichen Ursprung des Leidens untrüglich beweist (42, 48, 50, 56, 57).

Sehr betonen möchte ich hingegen, dass jene klinischen Erscheinungen, welche von den jetzt beschriebenen pathologischen Veränderungen abhängig sind, also gerade diese chronischen, schleichend verlaufenden Fälle von Appendicitis, auf keine andere bis jetzt bekannte Weise heilbar sind, als eben nur durch die Resection des Wurmfortsatzes. Durch diese Operation aber werden sie sicher geheilt. Wie beinahe vollkommen gefahrlos die Operation unter solchen Umständen ist, ist zur Genüge bekannt [1]).

Die Operation wird auch nicht zu dem Zwecke empfohlen (wenigstens in erster Reihe nicht darum empfohlen), damit man den Gefahren eines in der Zukunft sich etwa einstellenden Anfalls zuvorkommt. Die Operation

---

[1]) Roux (Ueber einige Complicationen u. s. w., Archiv für klin. Chir. 1902. Bd. 67, S. 724) berichtet über annähernd 700 solche Operationen, von denen er blos 2 Fälle (einen an Ileus, einen an Embolie) verloren hat.

wird empfohlen, um einen thatsächlich bestehenden, anders nicht heilbaren, höchst unangenehmen Zustand zur Heilung zu bringen.

Das ist der Grund, wesshalb auch bei dieser Gruppe eine entschiedene Anzeige zur Operation besteht, welche man höchstens in dem Falle nicht empfehlen wird, wenn der Betreffende gleichzeitig an einem anderen organischen Leiden (Herz-, Lungen-, Nierenkrankheit, Diabetes u. s. w.) erkrankt ist, bei welchem selbst der geringste operative Eingriff bedenklich erscheint.

Der scheinbar allzu radicale Standpunkt, welcher in den obigen Ausführungen niedergelegt ist, ist sicherlich nicht populär. Er klingt ein wenig fremdartig, nicht blos in den Augen jener Collegen, die sich mit allgemeiner Praxis beschäftigen, sondern auch der Mehrzahl der Chirurgen. Als auf dem diesjährigen (1903) Chirurgencongress ähnliche Ideen von den Vorkämpfern der Frühoperation (Sprengel, Payr, Riedel, Rehn) vorgetragen wurden, ist denselben kein besonders begeisterter Empfang geworden, was ja ganz natürlich ist. Man trennt sich schwer von eingewurzelten Auffassungen. Das nützt aber alles nichts. Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse können wir nur dann beinahe jeden Kranken retten, wenn wir die oben betonten Gesichtspunkte vor Augen halten; bei Befolgung der bisherigen Methoden muss man einen bedeutenden Procentsatz der Kranken unrettbar verlieren. Durch diese Thatsache wird jeder denkende Chirurg mit eiserner Consequenz in die Richtung gedrängt, dass mit der bisherigen Auffassung zu brechen ist. Hauptsächlich muss man mit jener unglücklichen Auffassung brechen, welche die Abscessbildung als die Hauptindication für den Eingriff im acuten Anfall hingestellt hat. Es war ja schon an und für sich eine schiefe Position, die dadurch geschaffen wurde, dass die Symptome der Abscessbildung durchaus nicht sicher sind. Daher der lächerlich traurige Eiertanz, welchen man, wie oben geschildert, zwischen den Indicationen der Operation im Anfall zu tanzen pflegt. Man sollte diesen Eiertanz doch einstellen. Selbst wenn die Symptome der Abscessbildung und damit der Zeitpunkt der Operation noch so scharf umschrieben wären, so wäre diese Indication doch von Grund aus verfehlt. Ist der Abscess einmal da, dann hat man den Zeitpunkt der idealen Operation bereits versäumt, jener Operation, mit der man gerade bezwecken soll, dass der Abscessbildung mit allen ihren Gefahren vorgebeugt wird. Im acuten Anfall der Entzündung des Wurmfortsatzes kann es nur eine richtige Indication zum Eingriff geben, und die besteht darin, dass mit Sicherheit diagnosticirt worden ist, dass eine acute, schwere Appendicitis besteht.

Wird es sich allgemein einbürgern, dass man auf Grund dieser In-

dication operirt und die entzündeten Wurmfortsätze anstatt langen Zögerns im Anfangsstadium der Entzündung entfernt, dann wird man bald darauf kommen, dass dieses scheinbar zu radicale Vorgehen eigentlich die conservativste Methode ist. Vorausgesetzt natürlich, dass man unter conservativer Chirurgie nicht das Bestreben versteht, je mehr Kranken ihre Wurmfortsätze zu conserviren, sondern den Conservativismus in jenem edleren wahren Sinne auffasst, dass wir alles daran setzen, von den uns anvertrauten Kranken möglichst viele am Leben zu erhalten.

Krankengeschichten.

1. Iréne Z., 8 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 26. September 1897 mit allgemeiner Bauchfellentzündung (Stuhl- und Gasverhaltung, Erbrechen). Temperatur 38°, Puls 148 (klein), Sensorium benommen; Leib meteoristisch, schmerzhaft. Vierter Tag des ersten Anfalles. Keine Operation. Gestorben 30. September. Section: Appendicitis calculosa. Perforatio. Peritonitis diffusa. Pleuritis diaphragmatica.

2. Cornelia G., 2 Jahre. Aufgenommen 6. Juni 1898. Der Leib schwillt seit ½ Jahr an. Aufbruch am Nabel vor 3 Wochen. Diagnose: Peritonitis tuberculosa. 8. Juni Incision. Ausgedehnte Verwachsungen. Das Bauchfell ist nicht tuberculös. Processus vermiformis nicht zu finden. Geheilt. Später Wiederaufnahme. 30. November Operation des Bauchbruches. 20. Dezember Morbilli. Transferirung in das Injectionsspital, wo sie an den Masern gestorben ist.

3. Ernst B., 8 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 17. August 1898. Seit 6 Tagen Bauchschmerzen, Stuhlverhaltung, Erbrechen, Fieber. Diffuse Peritonitis, Collaps. Erster Anfall. Keine Operation. Gestorben 21. August. Section: Peritonitis fibrinosa purulenta ichorosa stercoralis. Appendicitis diphth. c. perforat.

4. Jolán S., 6 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 11. April 1899. Seit 1 Woche Schmerzen im Leib und im linken Bein. Tumor links unter dem Nabel. 15. April transferirt auf die chirurgische Abtheilung. Incision in Chloroformnarkose über dem linken Poupart'schen Band. Fäculent riechender Eiter. Der Abscess wird nach allen Seiten von Darmschlingen begrenzt. Wurmfortsatz nicht aufzufinden. 10. Juni geheilt entlassen. Weiteres Schicksal unbekannt.

5. Marie S., 4 Jahre. Aufgenommen 9. October 1899. Vor 10 Tagen Lungenentzündung. Gleichzeitig Bauchschmerzen, die seit jener Zeit anhalten. Nussgrosser, oberflächlicher Abscess, dem Aufbrechen nahe, am Nabel. In der Tiefe handtellergrosse Resistenz. 38,1°. 11. October Incision in Narkose. Die Abscesshöhle theils vom verdickten Peritoneum parietale, theils von Dünndarmschlingen begrenzt. Der Wurmfortsatz ist nicht sichtbar. 25. October mit kleiner Fistel entlassen. 5. Februar 1900 wieder aufgenommen behufs Fistel- und Bruchoperation. 21. Februar geheilt entlassen.

26. März 1903 stellte sich das Mädchen vor. Ist seit jener Zeit gesund geblieben, nie Leibschmerzen gehabt, Stuhl in Ordnung. In der Mittellinie 8 cm lange Narbe, in der Mitte eine Diastase von 3 mm, in welcher sich beim Pressen eine

Hernie vordrängt. Auf tiefen Druck ist der Leib nirgends schmerzhaft, weder an Stelle der Narbe, noch in der Ileocöcalgegend.

6. Nikolaus H., 8 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 12. Februar 1900, am fünften Tag des ersten Anfalls. Erbrechen, Aufstossen, Stuhlverhaltung, Leibschmerzen. Seit 3 Tagen Durchfälle. Anfangs hat nur die linke Hälfte des Unterleibs geschmerzt, seit heute auch die rechte Seite. Singultus seit einigen Stunden. Allgemeine Bauchfellentzündung. Keine Operation. Gestorben 13. Februar. Section: Appendicitis perforat. calcul., Peritonitis purul. diff. Aeltere Verwachsungen fehlten gänzlich.

7. Franz H., 10 Jahre. Aufgenommen 31. März 1900. Erkrankt vor 10 Tagen mit Fieber, Erbrechen, Appetitmangel. Seit 5 Tagen erschwertes und schmerzhaftes Urinieren. Zunge belegt, der Leib überall empfindlich. 1. April 38—37,8°. Vom 4. April an fieberfrei, Urin von Phosphaten trüb.

Fragebogen vom Arzte ausgefüllt 31. März 1903. Der Knabe hat noch einen Monat lang „von Harnsand blutigen" Urin gehabt, hat keinen weiteren Anfall von Blinddarmentzündung gehabt, ist seit zwei Jahren gesund.

8. Adolf K., 7 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 7. Mai 1900. Seit 8 Tagen Leibschmerzen, Durchfälle, Fieber, zweimal Erbrechen, Kopfschmerzen. Zunge belegt, Leib etwas meteoristisch, empfindlich. 37,1—37,4°. 8. Mai. Auf Einlauf reichliche Stuhlentleerung, Bauch nicht mehr empfindlich. Geheilt entlassen 12. Mai.

1. April 1903. Stellt sich vor. Der Knabe ist gut entwickelt, Appetit, Stuhl in Ordnung. Hat seit drei Jahren keine Leibschmerzen mehr gehabt. Der intelligente Knabe unterscheidet ganz deutlich, dass bei tiefem Eindrücken das rechte Hypogastrium um vieles empfindlicher ist, als das linke, bezw. links nur geringe Empfindlichkeit, rechts directer Schmerz.

9. Eugen Sch., 12 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 8. Juni 1900. Vor 4 Tagen Leibschmerzen, Aufstossen, Brechreiz; seit der Zeit Stuhlverhaltung, hohes (?) Fieber, ständige Leibschmerzen, verfallenes Aussehen. Gestern auf Einlauf Stuhlentleerung. Status: Im rechten Hypogastrium undeutliche Resistenz, in deren Mitte die Haut etwas geröthet ist. Hier spontaner, auf Druck zunehmender Schmerz. An anderen Stellen ist der Leib nicht schmerzhaft. 38,3°. Verlauf: Temperatur wechselt zwischen 37—37,8°, Puls nicht notirt. 21. Juni. Der spontane Schmerz hat aufgehört, die Resistenz und Druckempfindlichkeit nehmen ab. 24. Juli. Wird entlassen bei gutem Gesammtbefinden, fieberfrei, mit nussgrossem, nicht schmerzhaftem Tumor.

21. März 1903. Stellt sich in der chirurgischen Ordination vor. Hat seither mit dem Bauch nichts zu thun gehabt, Stuhl in Ordnung. Im Essen mässig, trotzdem „verdirbt er sich oft den Magen"; bei solchen Gelegenheiten hat er wohl keine Leibschmerzen, erbricht auch nicht, leidet aber an Schwindel und fühlt sich im Allgemeinen unwohl. Untersuchung: Die Gegend des Blinddarms ist schon auf mässigen, recht oberflächlichen Druck ausgesprochen empfindlich.

10. Bèla St., 10 Jahre. Aufgenommen 14. Juni 1900. Seit 3 Wochen im rechten Hypogastrium und in der Leistenbeuge, seit 2 Wochen merkt man daselbst eine Geschwulst. Der rechte Oberschenkel in Flexion. Von der Crista ilei bis zur

Mittellinie ein in der Tiefe fluctuirender Tumor. Incision in Chloroformnarkose. 5 cm langer Schnitt über dem Poupart'schen Band. Es entleeren sich etwa 200 g eines stinkenden Eiters. Der Abscess wird allseits von Därmen begrenzt. Wurmfortsatz nicht sichtbar. 23. Juni. Auf eigenen Wunsch entlassen, der Abscess ist in Heilung begriffen.

Weitere Nachrichten waren nicht zu erhalten.

11. Elisabeth W., 9 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 23. Juli 1900. Seit 2 Tagen Bauchschmerzen, Fieber, hat mehreremal erbrochen. Leib etwas meteoristisch, auf Druck empfindlich, in der ileocöcalen Gegend kleinapfelgrosser Tumor. 37,4—37,9°. Verlauf fieberlos. Die Leibschmerzen haben am nächsten Tag schon beinahe gänzlich aufgehört. Geheilt entlassen 29. Juli.

15. April 1903. Vorstellung in der chirurgischen Ordination. Seit der Zeit gesund geblieben, Appetit, Stuhl in Ordnung. Der Leib ist selbst auf tiefen Druck nirgends empfindlich.

12. Elisabeth A., 6 Jahre. Aufgenommen 16. November 1900, am fünften Tag des dritten Anfalls. Erster Anfall im Juni, während einer Scharlacherkrankung. zweiter im October im Verlaufe von Masern. 11. November Nachmittags Schüttelfrost mit Leibschmerzen, Erbrechen. Der Leib stark meteoristisch, gespannt, überall gleich empfindlich, auch der Druck in beiden Weichen ist schmerzhaft. 37,8°, 164. Das Kind ist sehr verfallen, schläfrig. 17. November am Morgen 38°, 160. Incision bei Infiltrations-Anästhesie. Schrägschnitt. Es entleeren sich grosse Mengen eines nach Koth riechenden Eiters und ein nussgrosser Koprolith. Der Eiter kommt aus der freien Bauchhöhle. Am Blinddarm eine Perforation von der Grösse eines 20 Hellerstückes. Mikulicz'scher Tampon. Hypodermoklyse. 18. November 37,4°, 164. Meteorismus etwas geringer, es hat sich sehr viel Eiter entleert. 19. November 37,9°, 166. Das Kind nährt sich ausgiebig, erbricht nicht, ist aber apathisch und immer verschlafen. Gestorben 22. November. Section: In der freien Bauchhöhle weniger, stinkender Eiter, der Wurmfortsatz ist verdickt, über der Wurzel desselben im Blinddarm eine Perforation.

13. Eugen M., 12 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 22. Januar 1901. Leibschmerzen seit 3 Tagen, einmal erbrochen, Stuhlverhaltung. In der Blinddarmgegend handtellergrosse, empfindliche Resistenz. 39,6°. Bis 28. Januar Opium, Eisbeutel; Temperaturen zwischen 38,7—39°, Puls 96. Meteorismus hat zugenommen. Grenzen des Tumors: die Mittellinie, das Poupart'sche Band, die Mamillarlinie, nach oben zu drei Finger breit unter dem Rippenbogen. 1. Februar. Die Schmerzen haben aufgehört. 15. Februar. Tumor nicht mehr fühlbar. Entlassen.

21. März 1903. Auf unsere Aufforderung erschien die Mutter anstatt des Sohnes. Der Knabe geht wohl in die Arbeit, jedoch „hat er an jener Stelle des Unterleibes öfters Schmerzen". Im vergangenen Monat war er wieder bettlägerig. Er ist nämlich während der Arbeit zusammengefallen, ist mit Schwindel und Fieber zu Hause angelangt, hat 14 Tage lang gefiebert. Diagnose des behandelnden Arztes (auf dem mitgebrachten Rezept) „Obstipation".

14. Ludwig St., 10 Jahre. Aufgenommen 21. März 1901. Seit 14 Tagen appetitlos, hartnäckige Stuhlverstopfung, seit 5 Tagen heftige Leibschmerzen, Aufstossen. Der Leib meteoristisch, druckempfindlich; die Muskulatur über dem ganzen Leib in brettharter Contraction; das Kind ist verfallen, unruhig, bei einer Temperatur von 37° zählt der Puls 140 (klein). Sofort Laparotomie. Die Contraction

der Bauchmuskulatur lässt auch in tiefer Narkose nicht nach. Infolge dessen — nachdem die Diagnose nicht ganz sicher ist — Incision in der Mittellinie. Aus der freien Bauchhöhle entleert sich weisslicher, dünnflüssiger Eiter. Nach Erweiterung der Wunde und Lösung einiger Verwachsungen beginnt sich von der rechten Seite fäculenter Eiter zu ergiessen. Nach Entleerung und Austrocknung ein mit Gaze umwickeltes dickes Drainrohr in die Höhle, Mikulicz'scher Tampon in die freie Bauchhöhle. Kochsalzinfusion. Im Laufe der Nacht hochgradige Unruhe. Neue Infusion. 22. März Abends 11 Uhr gestorben. Section nicht gestattet.

15. Béla W., 11 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 15. Mai 1901. Vor 4 Tagen einmaliges Erbrechen nach dem Mittagsmahl. Erhielt vorgestern von einem Knaben einen Fusstritt auf den Unterleib. Am Abend dieses Tages heftige Bauchschmerzen, fiebert seit dieser Zeit. Seit gestern Schmerzen beim Urinieren. Nach 2tägiger Stuhlverhaltung gestern auf Ricinusöl zwei Entleerungen. Status: Der Leib etwas meteoristisch, in der ileocöcalen Gegend eine etwa handtellergrosse Resistenz, die sich auch ein wenig vorwölbt. Diese Stelle ist schon auf leisen Druck sehr schmerzhaft, anderwärts ist der Leib blos einigermassen empfindlich. Es bestehen in sehr kurzen Zwischenräumen auftretende heftige spontane Schmerzen. 37,4°, Puls 100 (ziemlich voll). Zwischen 16.—20. Mai erhebt sich die Temperatur langsam, aber stetig auf 39°, der Puls auf 120. Die Schmerzen dauern an. Transferirung auf die chirurgische Abtheilung. Sofort Incision in Chloroformnarkose. 6 cm langer Schrägschnitt führt in eine grosse Abscesshöhle, aus welcher sich etwa 1 l eines stinkenden Eiters entleert. Der Wurmfortsatz ist nicht zu sehen. Dickes Drainrohr. Abends 37,1°, Puls 90. In den nächsten Tagen noch subfebril. 29. Mai fieberfrei, steht am 2. Juni auf, wird 11. Juni geheilt entlassen.

20. März 1903 vorgestellt. Seit jener Zeit gesund geblieben. Appetit und Stuhl in Ordnung. Die 6 cm lange glatte Narbe ist auf tiefen Druck, besonders in der Mitte, schmerzhaft, eine von hier aus lateral liegende Stelle ebenfalls empfindlich. Kein Bauchbruch.

16. Ludwig V., 14 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 21. Mai 1901, gebessert entlassen 5. Juni. Wieder aufgenommen 24. Juni. Seit 5 Jahren Schmerzen an den verschiedensten Stellen des Körpers, besonders am Unterleib, niemals fieberhaft. Stuhl in Ordnung. Die Austrittstellen beider supra- und infraorbitaler Nerven, wie auch der Nervi mentales auf Druck schmerzhaft. Unterleib nicht meteoristisch. Auf Druck sowohl der ganze Unterleib, wie auch die rechte Lumbalgegend sehr empfindlich. 37,2°. Im Laufe einiger Tage haben die Bauchschmerzen nachgelassen.

3. April 1903. Stellt sich in der chirurgischen Ordination vor. Gesund aussehender kräftiger Junge. Wird häufig während der Arbeit, oder wenn er weitere Strecken geht, von Leibschmerzen befallen, dieselben dauern nur kurze Zeit. Dreimal hat er an dem Zustand gelitten, den er als „Windkolik" bezeichnet, und der sich auf Befragen als ein Anfall herausstellt, der in 2—3 Tage lang bestehenden Bauchkrämpfen mit begleitenden Schmerzen beim Urinieren besteht. Die heute vorgenommene Untersuchung ergibt, dass auf tiefen Druck die ileocöcale Gegend ausgesprochen schmerzhaft, die übrigen Gegenden des Unterleibes blos ein wenig empfindlich sind.

17. Marie H., 11 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 28. Sep-

tember 1901. Hat sich vor mehreren Tagen beim Wäscherollen angestrengt, leidet seit dieser Zeit an heftigen Bauchschmerzen. Fiebert seit 2 Tagen. Seit 3 Tagen Durchfälle, die jetzt im Aufhören begriffen sind. In der ileocöcalen Gegend eine kleinere Resistenz, über dieser heftiger Druckschmerz. Das rechte Hüftgelenk in Beugecontractur, Streckversuche sind schmerzhaft; andere Bewegungen dieses Gelenkes frei. 38—39,5 °. Seit dem Morgen des 1. October fieberfrei, Puls 80 (kräftig), rhythmisch, Meteorismus und Durchfälle bestehen noch, die Gegend des Blinddarms ist nur noch auf tiefen Druck empfindlich. 4. October. Resistenz verschwunden. Schmerzen haben aufgehört.

20. März 1903 Vorstellung. Klagt über häufige Kopfschmerzen und Stechen in beiden Seiten während des Gehens. Die Betastung des Unterleibes geschieht unter so heftigem Widerstreben und bei so krampfhaft contrahirten Bauchmuskeln, dass das Ergebniss der Untersuchung (Druck angeblich nirgends schmerzhaft) nicht ganz verlässlich ist.

18. Julius B., 10 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 24. November 1901, am fünften Tage des ersten Anfalls. Leibschmerzen, Stuhlverhaltung und beim Urinieren so heftige Schmerzen, dass der Knabe den Urin zurückhält und die Blase nur mit Hilfe des Katheters zu entleeren ist. 38 °, 120. Etwas getrübtes Bewusstsein, eingefallene Augen. Der Leib aufgetrieben, die untere Hälfte auf Druck überall schmerzhaft. 3. December. Hat sich stetig gebessert, ist bereits seit Tagen fieberfrei, zeigt in den letzteren Tagen nicht mehr das anfängliche schwer kranke, collabirte Aussehen. War im Gegentheil in heiterer Gemüthsstimmung. Seit heute Mittag häufiges, heftiges Erbrechen, sehr heftige, kolikartige Schmerzen. 4. December. Der Knabe ist collabirt, der Gesichtsausdruck schmerzlich, tiefe Ringe um die Augen. Der Unterleib aufgetrieben, auf Druck empfindlich, der Percussionsschall daselbst dumpf. In dem Augenblick, wo der krampfartige Schmerz auftritt, sind die scharfen Conturen der Darmschlingen sichtbar. Erbrechen, Singultus. Puls kaum fühlbar. Transferirung auf die chirurgische Abtheilung. Sofort Laparotomie. Der Ort der Strangulation wegen starker Blähung der Dünndarmschlingen schwer aufzufinden. Derselbe ist so zu Stande gekommen, dass eine untere Ileumschlinge an den entzündeten Wurmfortsatz angewachsen war, durch das straff gespannte Mesenterium dieses Darmtheiles war eine längere Schlinge niedergepresst. Lösung. Bauchdeckennaht. Der Knabe hat sich vom Collaps nicht mehr erholt und ist einige Stunden nach der Operation gestorben. Section: Derselbe Befund wie bei der Operation.

19. Anna Kr., 4 Jahre. Im Text mitgetheilt.

20. Katharina K., 9 Jahre. Aufgenommen 30. Januar 1902. Erster Anfall. War vor 4 Wochen einige Tage lang, bei gleichzeitigem Auftreten von Urticaria, appetitlos; einige Tage später Icterus, der auch jetzt noch besteht. Ständiges Fieber. Seit 4 Wochen bestehen Leibschmerzen, die vor 2 Wochen exacerbirten, gleichzeitig traten Durchfälle und Erbrechen auf, die 3 Tage lang anhielten. Der Unterleib aufgetrieben, Resistenz im linken Hypogastrium, die in der Tiefe undeutlich fluctuirt, Druckempfindlichkeit hauptsächlich hier, im geringeren Grade auch im rechten Hypogastrium. Rectaluntersuchung: kleines Becken frei. Der Icterus ist nicht hochgradig; 38,5—38,2°. Am nächsten Morgen Incision in Halbnarkose, mit Infiltrationsanästhesie combinirt. Eröffnung des Abscesses mit linkseitigem Schrägschnitt in der Länge von 6 cm. Es entleert sich massenhaft

stinkender Eiter. Der Wurmfortsatz ist nicht zu sehen, jedoch lässt sich mit Hilfe des eingeführten Zeigefingers constatiren, dass der Abscess nach rechts in die ileocöcale Gegend hinüberreicht. Mit Gaze umwickeltes Drainrohr. 8. März. Vom Tage der Operation an fieberfrei, die Schmerzen haben sofort aufgehört. Mit gut heilender Wunde entlassen.

19. März 1903. Der Fragebogen, vom Vater ausgefüllt, zurückgekommen. Das Mädchen fühlt sich seit jener Zeit vollkommen wohl.

21. Pius O., 12 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 4. März 1902. Vor einer Woche einmal erbrochen, klagt seither über Bauchschmerzen, die sich hauptsächlich beim Uriniren und beim Stuhlgang zeigen. Kein Fieber. Das ganze Hypogastrium wölbt sich vor, ausgesprochener rechterseits, daselbst druckempfindliche Resistenz zu fühlen. Rechts auch dumpfer Percussionsschall. 9. März. Temperatur constant zwischen 37—37,5°, Puls 88—100. Keine spontanen Schmerzen. Der noch immer druckempfindliche Tumor reicht nach oben bis zum Nabel, überschreitet die Mittellinie um drei Fingerbreiten, nach aussen zu lässt er die ileocöcale Gegend frei. Transferirung auf die chirurgische Abtheilung. 10. März. Incision in Halbnarkose mit Infiltrationsanästhesie. 6 cm langer Schnitt über die grösste Wölbung des Tumors. Während der Lösung verklebter Dünndarmschlingen öffnet sich ein hühnereigrosser Abscess. Wurmfortsatz nicht zu sehen, wird nicht länger gesucht. Tamponade. 13. März. Seit gestern besteht Icterus. 36,9—37,1°. Gegen Abend wird der Junge immer matter, zuletzt bewusstlos, schreit zeitweise auf; Pupillen weit, gleichgross, reagiren träge; Lebergegend druckempfindlich, Puls voll, nicht frequent. 15. Dieser Zustand hat 2 Tage angedauert, heute 36,9—37,3, das Sensorium wird klar. 25. März. Schmerzen beim Uriniren; Stuhl (acholisch) nur auf Einlauf; Icterus im Schwinden, Gemeinbefinden constant gut. 31. März. Etwas links von der Mittellinie, zweifingerbreit über der Symphyse, eine kinderhandgrosse schmerzhafte Resistenz. 19. März. Wunde verheilt, Leib weich, keine Resistenz fühlbar. 11. Mai. Geheilt entlassen.

15. Mai. Neue Aufnahme wegen linkseitigen periproctitischen Abscesses; auf Incision glatte Heilung.

22. März 1903. Vorstellung. Entwickelt sich gut, fühlt sich wohl. Bauchbruch. Der Leib weder an dieser Stelle, noch anderwärts druckempfindlich.

22. Ludwig F., 9 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 19. März 1902. Vor 12 Tagen Schmerzen in der rechten Hälfte des Unterleibes. Seit 8 Tagen mit Fieber und heftigeren Schmerzen bettlägerig. Stuhlverhaltung, auf Ricinusöl reichliche Entleerung; hat nicht erbrochen; nach Behauptung des Arztes hat sich gestern mit Eiter gemischter Koth entleert, worauf der ursprünglich in der ileocöcalen Gegend gefühlte Tumor, sowie auch das Fieber und die Schmerzen plötzlich verschwunden sind. Zunge belegt, etwas trocken, der Leib aufgetrieben. zweifingerbreite Dämpfung über dem rechten Poupart'schen Band. Diese Stelle, sowie die rechte Lumbalgegend auf Druck schmerzhaft. 29. März. Constant fieberfrei, Puls schwankt zwischen 72—120. Heute zweimal mit Eiter vermischter Stuhl. 5. April. Geheilt entlassen.

20. März 1903. Vorgestellt in der chirurgischen Ordination. Ist gesund geblieben, der Leib ist auch auf tieferen Druck nirgends empfindlich.

23. Emilie T., 13 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 18. April 1902. Vor 4 Tagen während einer Turnübung Schmerzen in der rechten Hälfte

des Unterleibes. Die Schmerzen dauern seit dieser Zeit fort, nehmen zeitweise zu. Vorgestern Erbrechen. Appetitlos, Zunge belegt; die ileocöcale Gegend auf Druck schmerzhaft, in der Mitte der rechten umbilico-spinalen Linie ein federkieldickes Gebilde, das sich schräg nach innen-unten zieht. Verlauf fieberfrei. 20. April. Die Empfindlichkeit hört auf. 27. April. Geheilt entlassen.

19. März 1903. Fragebogen vom Vater ausgefüllt. Das Mädchen ist seit jener Zeit gesund geblieben.

24. Marie Sch., 5 Jahre. Im Text mitgetheilt.

25. Charlotte G., 10 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 11. Juni 1902. Erster Anfall. Seit 3 Tagen Bauchschmerzen, Erbrechen, Stuhlverhaltung. Das Kind ist collabirt, sehr unruhig, Zunge ganz trocken, blaue Ringe um die Augen. Der Leib aufgetrieben, empfindlich, vom Nabel abwärts überall dumpfer Percussionsschall. 37,6°, Puls 122, leicht unterdrückbar. 13. Juni. 36,4°. 140. Hochgradige Unruhe. In einem unbewachten Moment springt das Kind aus dem Bett und läuft auf den Corridor hinaus. Transferirung auf die chirurgische Abtheilung. Ausgesprochenes Bild der diffusen Peritonitis. Der Puls ungemein frequent, von sehr kleiner Welle, Augen tief eingefallen. Nasenspitze und Extremitäten kühl, Erbrechen, Singultus. Laparotomie. Rechtseitiger Schrägschnitt in Infiltrationsanästhesie. Der Schnitt führt in die freie Bauchhöhle, welche mit stinkendem Eiter erfüllt ist. Darmschlingen ohne Glanz, sind mit Fibrinauflagerungen bedeckt. Nach Entleerung des Eiters umwundenes Drainrohr. 16. Juni. Exitus. Section: Allgemeine eitrige Bauchfellentzündung, im Wurmfortsatz eine Strictur, im erweiterten Theil ein Kothstein, am Sitz des Steines breite Perforation.

26. Eugen St., 11 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 29. Juni 1902. Seit 10 Tagen Leibschmerzen, erbricht seit 5 Tagen alles, seit 3 Tagen Stuhlverhaltung. Erster Anfall. Die Schmerzen werden hauptsächlich im Epigastrium localisirt. Die Augen tief eingefallen, die Nase spitz, Zunge trocken. Leib meteoristisch. Am meisten wölbt sich die linke Unterbauchhälfte vor. Temp. 37°, Puls 110, ziemlich voll. 30. Juni. Transferirung auf die chirurgische Abtheilung. Laparotomie in Chloroformnarkose. Schnitt in der Länge von 8 cm in der Mittellinie. Aus der freien Bauchhöhle entleert sich reichlich stinkender Eiter. Links im kleinen Becken halb abgesackter grosser Abscess, ausgedehnte Verklebung der Därme. Wurmfortsatz nicht gesucht. Doppelte Drainage zur Wunde hinaus und durch den Douglas. 3. Juli. Das Erbrechen, die Stuhl- und Gasverhaltung besteht auch seit der Operation unverändert fort. Bei zunehmendem Collaps in der Früh um 5 Uhr Exitus. Section: Allgemeine subacute Peritonitis; im rechten Hypogastrium eine durch Verwachsungen geknickte Ileumschlinge, die bei der Operation nicht entdeckt worden ist. An dieser Stelle relativer Darmverschluss. Der Wurmfortsatz war nur nach langem Suchen und Präpariren aufzufinden, sitzt an der Wand der rechten Beckenhälfte, ist 5—6 cm lang, durchgängig, in der Mitte eine gangränöse Perforation, zwischen welcher und dem Beckenabscess kein unmittelbarer Zusammenhang nachzuweisen ist.

27. Eugen W., 8 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 20. Jun. 1902. Vierter Anfall. Vor 4 Jahren 3 Tage lang währende Leibkrämpfe mit Fieber. Vor 1 Jahre ein 4 Tage lang dauernder Anfall mit Stuhlverhaltung. Im März d. J. dritter, vor 10 Tagen vierter Anfall. Fieberfrei. Das rechte Hypo-

gastrium, besonders die Gegend des Mc Burney'schen Punktes druckempfindlich. Rectaluntersuchung negativ. Die Angehörigen verweigern die Operation. Ungeheilt entlassen 22. Juni.

27. März 1903. Fragebogen vom Arzt ausgefüllt. Hat seither keinen Anfall von Blinddarmentzündung gehabt. Das Kind ist erstarkt, „fühlt sich ganz wohl, auf die Diät muss jedoch sehr geachtet werden."

28. Andreas Cs., 10 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 25. Juli 1902. Bereits einmal (30. Nov. bis 30. Dec. 1900) hier gelegen mit einem Anfall von Blinddarmentzündung (perityphlitischer Tumor, Fieber u. s. w.). Damals geheilt. Seit jener Zeit bekömmt er immer Leibschmerzen, wenn er viel geht. Gegenwärtig der 3. Tag des zweiten Anfalls: Bauchschmerzen, Fieber, Kopfschmerzen, seit 2 Tagen Stuhlverhaltung, Erbrechen täglich 3—4mal. 31. Juli. Transferirung auf die chirurgische Abtheilung. 37,8°, 120. Trockene Zunge, Meteorismus. Incision in Chloroformnarkose. 10 cm langer Schrägschnitt. Präparirung entlang des Beckenperitoneums, bis ein faustgrosser Abscess eröffnet wird. Stinkender Eiter. Wurmfortsatz nicht zu sehen. Theilweise Naht; Tampon. 3. Sept. Bis heute ist bei fieberfreiem Zustand und gutem Gesammtbefinden der Puls ständig zwischen 110—128 geblieben. Die Wunde, bis auf eine 4 cm tiefe Fistel im oberen Wundwinkel, verheilt, die Eiterung aus der Fistel minimal. 4. Sept. Radicaloperation in Chloroformnarkose. Nach Durchtrennung dicker Omentumstränge zwischen Ligaturen und nach Lösung des Blinddarmes aus seinen Verwachsungen erscheint der Wurmfortsatz, der hinten entspringt, mit seiner Spitze nach innen-unten gerichtet ist. Exstirpation, Versorgung des Stumpfes mittelst Manchettenbildung. Nachdem das Beckenperitoneum, bezw. die Fascia iliaca, mit welcher der Blinddarm breit und fest verwachsen war, stärker blutet, musste die Wunde hier für einen kleinen Tampon offen gelassen werden, der übrige Theil der Wunde wurde (nach Trennung der einzelnen Schichten) mittelst dreireihiger Naht verschlossen.

Fieberfreier, glatter Verlauf. Der Puls fiel erst im Laufe des Monats October unter 100. 30. Oct. Geheilt entlassen.

Der herausgeschnittene Wurmfortsatz ist 10 cm lang, 2 cm vom proximalen Ende entfernt eine kaum merkbare Strictur, der Endtheil biegt in der Länge von 2 cm scharf um und ist mit der übrigen App. scharf verwachsen. Inhalt flüssiger Koth. Auf der Schleimhaut theils neuere, theils ältere grössere Blutergüsse. Mikroskopisches Bild: Ausgesprochenes Exemplar der Riedel'schen Appendicitis granulosa haemorrhagica.

21. März 1903. Der Vater meldet über den Zustand des Knaben, dass sich derselbe vollkommen wohl befindet, hat nie Leibschmerzen; früher hatte er Jahre lang an Obstipation gelitten, seit der Operation ist der Stuhl regelmässig; der Appetit ist besser, als zu irgend einer Zeit vor der Operation.

29. Max Sch., 12 Jahre. Im Text mitgetheilt.

30. Aladár B., 3½ Jahre. Im Text mitgetheilt.

31. Emanuel F., 4½ Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung .. Sept. 1902. Seit 2 Wochen fieberhaft, matt, schläfrig, urinirt wenig, Stuhl nur alle 4—5 Tage einmal. Zunge belegt, 37,3—37,5°, Puls 130 rhythmisch. Verlauf gänzlich fieberfrei; die Pulszahl jedoch ist noch am 8. Sept. 115, bei Temperaturen von 36,5—36,6°. Entlassen am 21. Sept.

15. April 1903. Fragebogen vom Vater ausgefüllt. Das Kind hat keinen neueren Anfall gehabt; einen Tag lang hat der Knabe gefiebert und erbrochen. Das Kind leidet an Verstopfung und Appetitmangel.

32. Karl M., 13 Jahre. Aufgenommen 16. Oct. 1902. Anamnese: Im Frühjahr Anfall von Blinddarmentzündung in der Dauer von mehreren Wochen. Vor 3 Wochen „hat er sich den Magen verdorben“, 3 Tage lang häufiges Erbrechen. Erst mit dem Aufhören des Erbrechens ist angeblich der rechtseitige Schmerz aufgetreten, der nach zweiwöchentlicher Dauer erst dann nachliess, als man im Stuhlgang Eiterbeimischung entdeckte; einige Male wurde reiner Eiter entleert. Früher waren die Stuhlentleerungen immer regelmässig, nur in der letzten Woche haben Durchfälle bestanden. Der Abscess in der Inguinalgegend wurde vor 8 Tagen bemerkt. Status: Faustgrosser, zum Theil auf das Scrotum reichender Abscess in der rechten Leistenbeuge. Ueber dem Leib ist eine Resistenz nicht nachweisbar. 38°, Puls 140, ziemlich voll. 17. Oct. Operation in Halbnarkose. Auf Eröffnung des Abscesses entleeren sich 100—150 g eines stark nach Koth riechenden Eiters. Der Abscess scheint mit der Bauchhöhle gar nicht zu communiciren. Bei fieberfreiem Verlauf war bis 18. Oct. die Pulszahl 160—120, später 84—100. Bei gutem Verlauf und rein granulirender Wunde zeitweise Entlassung. 25. Jan. 1903. Wieder aufgenommen. Wunde verheilt. Zweifingerbreit in medialer Richtung von der Mitte der Narbe besteht Druckempfindlichkeit. Hier in der Tiefe ein federkieldickes, schief nach oben gerichtetes Gebilde zu fühlen. 25.—30. Jan. Temperaturen 37—37,6°, Puls 84—90.

30. Januar. Radicaloperation in Chloroformnarkose. Zickzackschnitt nach Mc Burney. Trennung ausgedehnter Netzverwachsungen zwischen doppelten Unterbindungen. Der Wurmfortsatz entspringt hinten-innen und ragt aus dem Winkel zwischen Blinddarm und Ileum als daumendicker kurzer Pürzel hervor, mit der Spitze gegen die vordere Bauchwand gerichtet. An der Spitze ein Netzbündel angelöthet. Der Fortsatz ist prall gespannt, fluctuirt. Die Lösung gelingt auf eine Länge von 4—5 cm relativ leicht. Weiterhin ist die Wurzel an den Blinddarm so breit und fest angewachsen, und der Lösungsversuch mit solcher Blutung verbunden, dass man auf das Ausprapariren dieses letzten 1 cm langen Stückes verzichten musste. Zusammenziehung einer Manchette mittelst Tabaksbeutelnaht über den Stumpf. Der Stumpf ist so breit und rigid, dass er nicht vollständig gedeckt erscheint. Die Faltung der Wand des Cöcums, um völlige Deckung zu erzielen, gelingt nur unter Schwierigkeiten. Aus diesem Grunde Gazestreifen an die Stelle der Naht. Ausser einer engen Oeffnung, die zur Herausleitung dieses Streifens dient, wird die ganze Wunde mit dreireihiger Naht verschlossen.

Glatte Heilung. Der Streifen wird am 9. Tage entfernt. 10. Febr. Heilung per primam. Der obere Theil der Narbe auf tiefen Druck empfindlich, subjectiv gar keine Erscheinungen. 24. Febr. Geheilt entlassen.

Der Inhalt der App. war dünnflüssiger Eiter, aus welchem Bac. coli und Streptokokken ausgewachsen sind. Die App. in ihrer ganzen Länge durchgängig. zeigt gerade an der Stelle, wo sie amputirt geworden, eine Strictur und eine sich auf sämmtliche Schichten erstreckende Narbe.

33. Desider T., 12 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 12. Nov. 1902. Nach Angabe des Arztes hat die Krankheit vor 4 Wochen mit

6tägigem Fieber begonnen, vom 7.—13. Tage war der Knabe fieberfrei. An diesem Tage Schüttelfrost mit 39,2°. Von da an continuirliches Fieber, jeden Nachmittag mit Frösten. Auf der inneren Abtheilung wurde Patient 7 Tage lang beobachtet, mit 38—39,2°, Puls 96—120. Nach Angabe sowohl der Eltern als auch des sehr intelligenten Jungen hat er keine spontanen Leibschmerzen gehabt, hat nicht erbrochen, keine Durchfälle gehabt, blos seit 8. Nov. besteht Obstipation. 19. Nov. Transferirung auf die chirurgische Abtheilung. Der Knabe fühlt sich wohl, hat guten Appetit, Leib weich, nicht aufgetrieben, Resistenz nirgends zu fühlen, Rectaluntersuchung negativ. Die Gegend des Blinddarms auf Druck entschieden und constant empfindlich. Milz nicht grösser. 19. Nov. Operation in Chloroformnarkose. Mc Burney'scher Schnitt führt in die freie Bauchhöhle, aus welcher 2—3 Esslöffel wasserklares Serum ausgetupft werden. Der an der lateralen Seite des Blinddarms nach oben ziehende Wurmfortsatz scheint normal zu sein, ist nur an einer kleinen Stelle mittelst entzündlicher Adhäsion an den Blinddarm geheftet. Exstirpation, Stumpfversorgung mittelst Manchette. Naht der Bauchwunde in 3 Etagen.

Verlauf glatt. Vom Tage der Operation an ist der bisher fortwährend fiebernde Knabe gänzlich fieberfrei (Temperaturen zwischen 36,3—37°, blos 2mal 37,4°; Puls 88—96).

Der exstirpirte Wurmfortsatz erscheint auch in aufgeschnittenem Zustande normal, abgesehen von einigen Blutergüssen in der Schleimhaut. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen manche Querschnitte ein normales Bild, besonders gegen das distale Ende zu. Diejenigen Schnitte hingegen, die dem proximalen Ende näher liegen, zeigen die Veränderung, dass auf der Hälfte, mancher Orten blos auf einem Drittel des Querschnittes, die tubulären Drüsen durch Rundzelleninfiltration auseinander geschoben sind, die Drüsen fehlen auch zum Theil, hie und da auch um die Follikel eine ähnliche Rundzelleninfiltration.

Nach reactionslosem Verlauf am 7. Dec. geheilt entlassen. 17. Jan. 1903. Vorstellung im königl. Verein der Aerzte zu Budapest. Späteren Nachrichten zufolge auch weiterhin gesund geblieben.

34. Aladár F., 12 Jahre. Aufgenommen 27. Nov. 1902. Die Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend sind vor 3 Wochen während des Turnens aufgetreten. Diese Stelle seither empfindlich. Fieber blos am 1. Tag. Das Uriniren ist manchmal schmerzhaft. Die Fortsätze des VII. und VIII. Brustwirbels sind druckempfindlich, jedoch ist der Rücken biegsam, es besteht keine Rigidität bei Bewegungsversuchen, so dass zur Annahme einer Spondylitis kein Grund vorhanden ist. Der Leib ist überall weich, sonst nirgends empfindlich, die Ileocöcalgegend jedoch ist auf Druck schmerzhaft. Beobachtung durch 5 Tage. Temperaturen: 37,1—37,3°. Druckempfindlichkeit der Blinddarmgegend constant. 1. Dec. Operation in Narkose. Zickzackschnitt führt in die freie Bauchhöhle. Der lateral entspringende, nach oben ziehende Wurmfortsatz ist zur Hälfte seiner Länge lose an den Blinddarm angewachsen, zeigt sich sonst normal. Exstirpation, Stumpfversorgung mittelst Manchette. Man musste zahlreiche Unterbindungen machen, die Blutung war nicht leicht zu stillen. Bauchdeckennaht in 3 Etagen.

Auf der Schleimhaut der amputirten App. zahlreiche, stecknadelkopfgrosse Blutergüsse. Das Mikroskop zeigt das bekannte Bild der Riedel'schen Appendicitis granulosa haemorrhagica.

Nach glattem Verlauf 24. Dec. geheilt entlassen. 28. Dec. Wieder aufgenommen. Klagt seit dem Tage der Entlassung wieder über Leibschmerzen, die auch während der Bettruhe andauern. Vorgestern heftige Schmerzen, subfebrile Temperatur, Puls 120. Stuhlverhaltung, die auch durch Einlauf nicht zu beheben war. Bei der Untersuchung konnte man blos constatiren, dass eine Stelle, die zweifingerbreit medialwärts der Mitte der Narbe liegt, auf Betastung empfindlich ist, an derselben Stelle ist der Druck in die Tiefe schmerzhaft. 7. Jan. 1903. Zustand unverändert. Temperaturen 37,1—37,4°, Puls 98—108. Appetit, Allgemeinbefinden gut, manchmal spontane Stuhlentleerungen. Die Krämpfe treten auf in Zeiträumen von 2 bis 3 Stunden, dauern 1—2 Minuten. Das Uriniren schmerzhaft (der Urin ist immer klar). Die bezeichnete Stelle in der Tiefe constant empfindlich. In der Vermuthung, dass es sich doch um spondylitischen Nervenwurzeldruck handeln könnte, wird seit längerer Zeit ein Gipsbett angewendet, ohne jeden Erfolg. In der Annahme, es entwickelt sich in der Tiefe um eine Seidenligatur oder eine versenkte Naht ein Abscess, entschliessen wir uns zu einem neuerlichen Eingriff. 8. Dec. Laparotomie bei Infiltrationsanästhesie in Halbnarkose. 5 cm langer Schnitt parallel zur Narbe. Trennung einiger geringer Verwachsungen, sonst nichts Pathologisches zu finden. Schluss der Bauchwunde. 10. Jan. Temp. 37,4—37,3°, Puls noch 140. Meteorismus. Auf Einlauf und subcutane Injection von 2 mg Atropin gehen Winde ab, worauf der Leib einfällt. 11. Jan. Temp. 37,1—37,2°, Puls 106. Wohlbefinden. 16. Jan. Seit der Operation keine Krämpfe mehr, auch das Uriniren ist schmerzlos. 25. Jan. Seit dem 3. Tag nach der Operation fieberfrei. 16. Febr. Entlassen. 7. April. Wieder aufgenommen. Fühlt seit dem 10. März abermals Schmerzen. Die 2 bis 3 Minuten lang währenden Krampfanfälle sind anfangs 3stündlich aufgetreten, gegenwärtig bereits stündlich, bei Nacht wird der Knabe durch den Schmerz nicht erweckt. Bis Mitte März hatte er regelmässige Stuhlentleerungen, seit dieser Zeit tägliche Einläufe. Das Uriniren ist wieder schmerzhaft geworden. Im Krankenhause stand er bis 24. Mai unter Beobachtung. Die Anfälle beginnen mit Gähnen und Strecken, die Hände ballen sich, an den Gelenken sowohl der oberen wie der unteren Extremitäten tritt Flexionscontractur auf. Localer Meteorismus war nie zu beobachten. Die Leibschmerzen dauern 1—2 Minuten an. Später wird die Zeitdauer der Anfälle länger; die Temperatur erhebt sich langsam aber stetig, von anfangs ganz fieberfreier Temperatur bis zu 37,4—37,6° Früh- und 37,6—37,9° Abendtemperaturen. Puls 90—108. Wegen Verdacht von Verwachsungen, die eine Darmstenose verursachen, 25. Mai dritte Laparotomie in Chloroformnarkose mit Umschneidung beider früherer Narben. Der Blinddarm ist durch mehrere peritoneale Bänder an die Bauchdeckennarbe und an Dünndarmschlingen fixirt. Keine Strangulation oder Knickung. Durchtrennung der Bänder. Bauchdeckennaht. 2tägiges Uebelbefinden nach der Operation. Diesmal haben die Schmerzen nach der Operation nicht aufgehört. 17. Juni. Die stündlich auftretenden Schmerzanfälle dauern 4—5 Minuten; seit 10 Tagen besteht hie und da Erbrechen, gegen Abend pflegt Meteorismus aufzutreten, welcher einem Einlauf zu weichen pflegt. Die Fäces werden oft untersucht, es wird nichts Abnormes (Schleim, Eiter, Blut) gefunden. Täglich Darmirrigationen mit 1—2 l warmer Borlösung. 2. Juli 1903. Wird in häusliche Behandlung entlassen. 20. Aug. Verständigung von Seite des behandelnden Arztes: Der Junge ist auf, zu Hause haben die Schmerzen nach und nach aufgehört. 1. Oct. Ist dauernd gesund geblieben.

35. Desider K., 2½ Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung

25. Dec. 1902. Seit 14 Tagen bestehen Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, Stuhlverhaltung, Fieber, Dysurie. Schwach entwickeltes rachitisches Kind. Das Hypogastrium emporgewölbt, hier Dämpfung, Schmerzhaftigkeit auch auf gelinden Druck. Urin klar. Temp. 37,4—37,5°, Puls 90, arhythmisch. Verlauf war fieberfrei, Puls 80—120. Der Leib war späterhin nicht so gespannt, aber auf Druck, besonders rechterseits, constant schmerzhaft. 16. Jan. Wegen Masern Transferirung ins Epidemiespital. 25. April 1903. Fragebogen vom Arzt ausgefüllt: Die Appendicitis scheint geheilt zu sein.

39. B. M., Privatpatient, 9 Jahre. Aufgenommen 30. Dec. 1902. Leidet seit Jahren an hartnäckiger Stuhlverstopfung. Vor 5 Tagen erkrankt mit sechsmaligem Durchfall, begleitet von kolikartigen Leibschmerzen. Die folgenden 2 Tage waren die Schmerzen besonders heftig. Seit 4 Tagen erbricht der Knabe alles, zugleich besteht vollständige Stuhl- und Gasverhaltung, nach Einläufen entleert sich blos das Wasser. Wenn aber der Knabe nichts zu sich genommen hatte, stellte sich kein Erbrechen ein. Status: Der Leib des etwas anämischen Kindes nicht aufgetrieben, überall weich, blos in der rechten Unterbauchgegend ist einige Muskelresistenz zu fühlen, daselbst Druckempfindlichkeit. 36,7°, Puls 100. Verlauf: Nach der Untersuchung (im Anschluss an eine Nachtfahrt auf der Eisenbahn) stellte sich Stuhldrang ein. Es entleert sich flüssiger Koth in der Menge von beiläufig 200 ccm, ohne Gase. Später, im Laufe des Vormittags, noch zwei flüssige Stühle mit Gasen. Das Kind bekommt ausgesprochenen Hunger. Es werden 2 weiche Eier mit einer halben Semmel verzehrt; auf diese Mahlzeit stellt sich kein Brechreiz ein. Wohlbefinden. 31. Dec. Temp. 36°, Puls 100. Seit gestern 17 Entleerungen, zusammen in grosser Menge. Anfangs noch flüssige, später breiige Stühle ohne Schmerzen. Auch die spontanen Schmerzen haben aufgehört. Reist auf Wunsch der Eltern nach Hause. 27. April 1903. Fragebogen vom Vater ausgefüllt. Der Junge hat keinen neueren Anfall gehabt, leidet an Stuhlverhaltung. Der Arzt, der ihn gesendet, aber seit einer Zeit nicht mehr behandelt, erinnert sich, dass der Knabe nach seiner Ankunft wochenlang wieder krank war.

37. Eugen Oe., 6 Jahre. Im Text mitgetheilt.

38. Georg M., 9 Jahre. Aufgenommen 11. Jan. 1903. Seit 8 Tagen Leibschmerzen mit Fieber. Erster Anfall. Ausgedehnte Resistenz in der ileocöcalen Gegend, daselbst Dämpfung und Druckempfindlichkeit, welche sich vom Darmbeinstachel nach innen bis zur Mittellinie, nach oben bis zum Nabel erstreckt und das ganze rechtseitige Hypogastrium einnimmt.

Sofort Incision in Narkose. Mc Burney'scher Schnitt. Der Abscess, aus welchem sich ½ l stinkenden Eiters entleert, erstreckt sich einerseits nach unten in das kleine Becken, wo er eine faustgrosse Höhle bildet, andrerseits nach oben, indem er durch einen fingerweiten Gang mit einer anderen, ebenso grossen Höhle communicirt, die unter der Leber gelegen ist. Wurmfortsatz nicht zu sehen. Nach stumpfer Erweiterung des mittleren Ganges, Tampon in die untere, mit Gaze umwickeltes dickes Drainrohr in die obere Höhle. Deckglaspräparate (Eiter) zeigen Streptokokken und Bacillen. Auf Agar ist eine Reincultur von Colibacillen ausgewachsen. Verlauf fieber- und schmerzfrei. Ende Februar ist noch eine ganz enge, jedoch 8 cm tiefe Fistel vorhanden, welche unter die Leber führt. Auf Druck ist eine Stelle empfindlich, die medial vom oberen Ende der Narbe liegt. 28. Febr.

Radicaloperation in Chloroformnarkose. Schrägschnitt medial von und parallel zur Narbe, aber höher, so dass die Mitte des Schnittes auf den druckempfindlichen Punkt fällt. Vorher Ausschabung und Ausstopfung des Fistelganges. Der Schnitt führt auf Netzverwachsungen, die zwischen Unterbindungen durchtrennt werden. Nach Lösung sehr ausgedehnter und fester Verwachsungen konnte man die App. an der hinteren lateralen Wand des Blinddarmes auffinden und mit sammt dem Cöcum vor die Bauchwunde bringen. Der Wurmfortsatz ist ein blos 1½ cm langes dünnes Gebilde, nach dessen Resection zu ersehen ist, dass das distale Ende während der Auslösung abgerissen ist, jedoch musste dieser an die alte Narbe adhärente, nicht auffindbare Theil sehr klein sein. Das Versenken des Stumpfes gelang erst mit einiger Schwierigkeit, da die Serosa des Blinddarmes überall leicht einriss. In der aufgeschnittenen App. ist kein Inhalt, die Schleimhaut etwas geschwollen, schiefergrau, eine grössere Hämorrhagie.

Bauchnaht in drei Etagen mit Offenlassung der Stelle der alten Fistel, Bändchen auf der Stelle des Stumpfes. Ungestörter Verlauf. Nach 3 Wochen geheilt entlassen.

39. G. S., Privatpatient. Im Text mitgetheilt.

40. Max A., 8½ Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 8. Febr. 1903. 6. Tag des ersten Anfalls. Auf die rechte Seite des Unterleibs localisirter Schmerz. Hohes Fieber. Früher regelmässiger Stuhl, jetzt auf Abführmittel flüssige Entleerungen. Am 1. und 2. Tage des Anfalls Erbrechen. Temp. 38,7°. Puls 120. Am 9. Febr. Temp. 39,2—38,6°, Puls 120. Uebersetzung auf die chirurgische Abtheilung. In der ileocöcalen Gegend durch Muskelspasmus verdeckte undeutliche Resistenz, Dämpfung und Druckempfindlichkeit. In der die Operation einleitenden Narkose am nächsten Tag ist an Stelle der Resistenz ein hühnereigrosser Tumor zu fühlen. 10. Febr. Laparotomie. 8 cm langer Schrägschnitt nach Mc Burney (Zickzackschnitt). Während der Lösung einiger unbedeutender Verwachsungen öffnet sich der Abscess. Derselbe ist zweitheilig. Die Höhle erstreckt sich einerseits gegen die Leber zu, andrerseits in medialer Richtung. In diesen zwei Richtungen gut abgekapselt, gegen das Becken zu bestehen jedoch keine Verwachsungen. Hier zwei feste Tampons, in die Abscesshöhle Jodoformgazestreifen. 17. Febr. Bei ausgezeichnetem Wohlbefinden und gutem Appetit war der Knabe bis heute manchmal subfebril, manchmal ganz fieberfrei, der Puls blieb auf 104 bis 120. Beim heutigen Verbandwechsel wurden infolge eines Missverständnisses von den Assistenten die Walltampons entfernt und an ihre Stelle lose Jodoformgazestreifen eingeführt. Abends 38°. 18. Febr. Temp. 37,5—39,7°. Zeitweise Schmerzen; die Zunge ist belegt. 19. Febr. Temp. 38—37,7°, Puls 120. 20. Febr. 37,6—37,8°, Puls 140. Erbrechen und Durchfall. 21. Febr. 38,3—38,5°, Puls 148. Im Laufe der Nacht mehrfach Erbrechen; der Kranke ist collabirt, Puls frequent, obwohl kräftig, Gesicht und Augen eingefallen; ausgesprochene Facies abdominalis; der Leib nicht aufgetrieben, aber sehr gespannt, überall etwas empfindlich, Zunge ein wenig trocken. 22. und 23. Febr. Ausgeprägtes Bild der diffusen Peritonitis, welches in den ersten Tagen, so lange der Eingriff Erfolg versprochen hätte, vom Bilde der Dyspepsie verdeckt war. Gegenwärtig erscheint jede Operation aussichtslos. Exitus am Abend des 23. Febr. Section: Die geblähten Darmschlingen sind mit gelben Fibrinauflagerungen bedeckt, zwischen ihnen etwas flüssiger Eiter, der sich hauptsächlich an zwei Stellen angesammelt hat, und zwar vor und hinter

der Leber und in der Plica recto-vesicalis, wo die Eiteransammlung durch Darmverwachsungen vom grossen Becken geschieden wird. Die Orientirung war unter den verwachsenen Därmen recht schwierig. Das Cöcum mit seiner äusseren hinteren Fläche an die Umgebung der Operationswunde fest angelöthet. Der Wurmfortsatz war erst aufzufinden, als der unterste Theil des Ileum und das Cöcum mit sammt der Wunde herausgenommen und diese Darmpartie aufgeschnitten wurde. Der 3 cm lange Fortsatz war in die Wand des Blinddarms vollkommen eingebettet, in seiner ganzen Länge durchgängig, die Schleimhaut blass, enthält keine Strictur, kein Geschwür, auch keinen Kothstein. Deckglaspräparat vom Eiter: Streptokokken.

41. Ilona G., 4 Jahre. Aufgenommen 8. März 1903. Die Krankheit hat vor 3 Wochen begonnen mit plötzlich aufgetretenen Leibschmerzen und Erbrechen. Die rechte Hälfte des Unterleibes war sofort geschwollen (?). Das Erbrechen dauerte 7—8 Tage lang, um welche Zeit die Geschwulst anfing sich zurückzubilden, die Schmerzen und das Fieber hielten jedoch an. Nach weiteren 4—5 Tagen begann der Leib wieder zu wachsen, vergrössert sich seitdem fortwährend. Die Schmerzen continuirlich, Stühle blos auf Abführmittel. Angeblich hat aber das Kind immer an Obstipation gelitten. Der Leib wölbt sich stark vor, besonders am Nabel, mit Ausnahme des Epigastriums ist am ganzen Leib dumpfer Percussionsschall und pralle Fluctuation zu constatiren. Empfindlich ist der Leib nirgends. Das Kind ist sehr abgemagert, blutarm. Temp. 37°, Puls 120, rhythmisch, ziemlich kräftig. Laparotomie in Chloroformnarkose. 10 cm langer Schrägschnitt. Es entleeren sich 600—700 g Eiter. Nach Entleerung des Abscesses fällt der Leib zusammen. Die Abscesshöhle nimmt den grössten Theil des Bauches ein, die vordere Wand wird vom Peritoneum parietale gebildet, die hintere von den zu einem Klumpen zusammengeballten Därmen, deren Serosa glatt ist. Breite Gegenöffnung in der linken Weiche. Ins kleine Becken erstreckt sich der Abscess nicht, nach oben reicht er bis in die Mitte des Epigastriums. Im Deckglaspräparat ist nur hin und wieder ein Diplococcus zu finden, auf Agar hingegen ist eine Reincultur von Streptokokken ausgewachsen. Bis 12. März fühlte sich das Kind sehr wohl, war fieberfrei, obwohl der Puls auf 120 blieb. Von diesem Tage an hohe Temperatursteigerungen, deren Erklärung durch den am 14. März zu Tage getretenen Scharlach gegeben wurde. 19. März. Das Kind klagt nicht über Bauchschmerzen, erbricht auch nicht, ist aber ungemein schwach und collabirt. Auf Wunsch der Eltern wurde das Kind, als ohnehin hoffnungslos, entlassen. Wie später berichtet wurde, ist das Kind noch am selben Tage gestorben.

42. Gizella K., 12 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 11. März 1903. Transferirung auf die chirurgische Abtheilung, 17. März. Leidet schon seit längerer Zeit öfter an Bauchkrämpfen. Zu Weihnachten an heftigem Durchfall mit Leibschmerzen erkrankt. Kein Erbrechen. Auf geeignete Mittel hörten die Durchfälle nach einer Woche auf, nicht aber die Schmerzen. Vor 3 Wochen wurden dieselben noch heftiger, diesmal in Begleitung von Stuhlverstopfung. Dieser Schmerz dauert ohne Unterlass bis zum heutigen Tage (17. März), und zwar auf die Weise, dass das Mädchen mehrere Male, auch zur Nachtzeit, noch häufiger bei Tage, heftige Krämpfe bekommt, welche nur auf kurze Zeit aufhören. Stuhl nur auf Einläufe, nach der Entleerung nimmt der Schmerz nicht ab. Das Uriniren ist nicht schmerzhaft. Auf oberflächlichen Druck ist mehr das linke Hypogastrium

empfindlich, auf tiefen Druck das rechte Hypogastrium, besonders am Mc Burney-Punkte ausgesprochen schmerzhaft. Die spontanen Schmerzen fühlt Patientin hauptsächlich um den Nabel herum. 36,8°, 140. Während der Beobachtung auf der inneren Abtheilung waren die Temperaturen 37—37,3°, blos einmal 37,6°, Puls blos 72—76.

17. März 1903. Operation in Chloroformnarkose. Schrägschnitt führt in die freie Bauchhöhle. Der auffallend lange Wurmfortsatz ist nirgends verwachsen, zeigt Ampullenbildungen, an den Stellen der Erweiterungen überall Kothsteine. Resection. Stumpfversorgung mittelst Manchette. Dreireihige Bauchdeckennaht. Verlauf glatt. Fühlt einige Tage noch Stiche in der Wunde. Seit 22. März kein Schmerz mehr, kehrt auch nicht wieder. 6. April. Scharlach, bei bereits verheilter Wunde. 24. Mai. Geheilt entlassen.

App. 10 cm lang, enthält an 4 Stellen je einen weichen Kothstein. Cultur vom Inhalt: Bacillus coli. Mikroskopisches Bild (Path. Anst. Prof. Pertik): Im proximalen Theil (an Stelle des einen Koprolithen) ist an einzelnen Stellen des Querschnittes zwischen wohlerhaltenen tubulären Drüsen Rundzelleninfiltration zu sehen; an ausgedehnten Stellen fehlt die Epithelschichte mit sammt den Drüsen, am Grunde des Defectes Granulationsgewebe. In der Muskelschicht hin und wieder perivasculäre Infiltration. Im distalen Ende perifolliculäre Infiltration bei wohlerhaltenen tubulären Drüsen, unmittelbar unter der Serosa grösserer Bluterguss.

43. G. P., Privatpatient, 16 Jahre. 15. März 1903. Vor einigen Wochen rechtseitige Rippenfellentzündung. Zur selben Zeit ist der Vater des jungen Menschen an Appendicitis, die gleichzeitig mit einer Lungen- und Rippenfellentzündung aufgetreten war, gestorben. Vor 8 Tagen am Land Probepunction: Eiter. Heute: Resection der 7. Rippe in der Scapularlinie. Infiltrationsanästhesie. In den nächsten Tagen nach der Operation schlechtes Allgemeinbefinden, dessen Ursache damals dunkel war. Auf den Pneumothorax war dasselbe nicht zurückzuführen, Dyspnoe war nicht vorhanden. Später erholte sich Patient, litt jedoch trotz strenger Diät während der ganzen Reconvalescenz an Durchfällen, die mit Verstopfung abwechselten. Im Monat April traten häufig Leibschmerzen auf, dieselben dauerten durch 3—4 Tage, täglich mehrere Male $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ Stunde lang. Der Schmerz wurde an verschiedenen Stellen des Leibes gefühlt, hauptsächlich um den Nabel herum. Während dieses ganzen Zeitraumes war die Gegend des Blinddarmes auf tiefen Druck constant schmerzhaft; ebenso entschieden konnte man constatiren, dass die Muskeln der rechten Unterbauchhälfte während des Anfalles und noch mehrere Stunden nachher bei zarter Palpation resistenter waren, als die auf der linken Seite. Während der Anfälle war öfter Brechreiz vorhanden, die Temperatur des sonst ganz fieberfreien Knaben pflegte sich bei solchen Anlässen auf 37,8—38,2° zu erhöhen. Erst im Monat Mai konnte Patient aufstehen, die Anfälle traten bei sehr strenger Diät immer gelinder auf. Im Juni ist die Wunde der Rippenresection verheilt. Fühlt sich, laut Bericht vom Ende October, vollkommen wohl.

44. Julius K., 12 Jahre. Aufgenommen auf die innere Abtheilung 19. März 1903. Uebersetzt auf die chirurgische Abtheilung. 4. April. Hat seit 4 Wochen Bauchschmerzen. Das Leiden hat mit Schüttelfrost und Fieber begonnen. Seit auf der inneren Abtheilung, fieberfrei. Stuhl pflegt geregelt zu sein, hat zu Hause blos in den letzten Tagen an Durchfall gelitten. Während des Aufenthaltes auf der internen Abtheilung täglich 3—4 Durchfälle, die auch auf geeignete Behand-

lung nicht aufhören wollten. Die spontanen Leibschmerzen haben hier aufgehört und stellten sich auch dann nicht wieder ein, als der Knabe den ganzen Tag ausser Bett blieb. In der umbilico-spinalen Linie und etwas darüber, unter dem Rand des geraden Bauchmuskels war ein haselnussgrosses härteres Gebilde undeutlich zu fühlen.

4. April. Laparotomie in Chloroformnarkose. In der Narkose honnte man das harte Gebilde durch die relaxirten Bauchdecken deutlich durchfühlen. Schrägschnitt, dessen Mitte auf dieses Gebilde fällt, führt in die freie Bauchhöhle. Der Blinddarm, mit dem nach unten ziehenden Wurmfortsatz anscheinend gesund. Das palpirte Gebilde besteht aus zwei — haselnuss- und nussgrossen — Drüsen im Mesocöcum, hart an der Wand des Blinddarmes. Der gelbe Eiter scheint durch die Wände der Drüsen durch. Nachdem die Drüsen aus dem Mesocöcum herausgeschält waren, wurde die so entstandene Wundhöhle durch Serosanaht vollständig verschlossen. Resection des Wurmfortsatzes. Stumpfversorgung mit Manchette. Bauchdeckennaht in drei Reihen.

Glatter Verlauf. Die bisher nicht zu stillenden Durchfälle waren vom Tage der Operation an wie abgeschnitten. 2. Mai. Geheilt entlassen.

In den aufgeschnittenen Drüsen ein bezw. drei Erweichungsheerde, die den Eindruck verkalkten Eiters machen. Tuberkeln waren mit freiem Auge weder in den Drüsen noch auf der Serosa zu sehen, die Culturen vom Eiter sind steril geblieben. Die eine Drüse wurde im II. pathologischen Institut (Prof. Pertik) mikroskopisch untersucht. Typische Lymphdrüsentuberculose. An einer Stelle, an der Grenze der Verkäsung, auch Tuberkelbacillen. Die Schleimhaut der App. mit geschwollenen Follikeln, die schon mit freiem Auge sichtbar sind, vollgesät. Das mikroskopische Präparat leider verloren gegangen.

45. Desider Sz. Im Text mitgetheilt.

46. Mathilde Z. Im Text mitgetheilt.

47. Jolanthe F. Im Text mitgetheilt.

48. Desider B., 12 Jahre. Einmal (30. Nov. bis 13. Dec. 1902) bereits auf der inneren Abtheilung unseres Krankenhauses gelegen. Vor der Aufnahme hatte er 3 Wochen lang an Magenkrämpfen, Erbrechen, Durchfällen und Fieber gelitten. Er hatte abwechselnd einen Tag Diarrhöe, den anderen Tag Leibschmerzen. Anhaltende Kopfschmerzen. Im Krankenhause wurde blos einmal eine Temperatursteigerung von 37,9° beobachtet, sonst war er fieberfrei. Die Gegend um den Nabel, sowie die ileocöcale Gegend waren auf Druck schmerzhaft. Aufgenommen auf die chirurgische Abtheilung 23. April 1903. Leidet seitdem an Leibschmerzen, welche sich auf den geringsten Diätfehler oder ein wenig angestrengtere Körperbewegung sofort einstellen; die Schmerzen dauern 1—2 Tage, werden von Erbrechen, oft auch von Fieber begleitet, und werden auch von Seite des behandelnden Arztes (Fragebogen) als Anfälle von Appendicitis bezeichnet. Das Kind pflegt an Verstopfung zu leiden, ist schlecht genährt und im Vergleich zu seinem Alter schwach entwickelt. Die Magengrube und der Pylorus sind druckempfindlich, die Gegend des Blinddarmes gurrt bei Betastung und ist auf Druck ausgesprochen schmerzhaft. 25. April. Laparotomie. Pararectaler Schrägschnitt. Der frei liegende Wurmfortsatz ist im proximalen Drittel an den Blinddarm fixirt, keine anderen Verwachsungen. Resection. Dreireihige Bauchdeckennaht. Verlauf: Vom Tage der Operation keine Leibschmerzen mehr. 10. Mai. Geheilt entlassen.

Die App. zeigt blos zwei kleinere Ampullen, scheint sonst ganz normal zu sein. Mikroskopische Untersuchung (Patholog. Institut Prof. Pertik). Weniger in den Schnitten vom proximalen Theil, ausgesprochener im medialen, am stärksten im distalen Theil, ist die Submucosa in ein Gewebe umgewandelt, das sich in narbiger, faseriger, hyaliner Degeneration befindet. Dieses Gewebe schiebt sich zwischen die Follikel und reicht stellenweise bis an die Basis der tubulären Drüsen. Besonders im distalen Theil sind einzelne Follikel in narbige Ringe eingebettet, infolge dessen manche Follikel verkleinert erscheinen.

49. B. K., Privatpatient, 20 Jahre. 7. Mai 1903. Ist 14 Tage lang in einer anderen Anstalt an Blinddarmentzündung gelegen, von dessen Erscheinungen Patient heftige Schmerzen und geringes Fieber anzugeben weiss. Wurde „geheilt“ entlassen, hat aber auch seither Leibschmerzen, die sich hauptsächlich beim Gehen einstellen. Der sonst sehr kräftig entwickelte junge Mann sieht etwas blutarm aus, war nach Angabe der Eltern nie anders. Das rechte Hypogastrium ist an einem Punkt auf tiefen Druck ausgesprochen schmerzhaft, wogegen andere Stellen des Leibes auf denselben Druck kaum empfindlich sind. Einmal konnte man, kurze Zeit nach dem Schmerzanfall, die Rigidität der Muskeln der rechten Unterbauchhälfte feststellen. Die Behandlung bestand blos in der Regulirung der Stuhlentleerungen und aus strenger Diät. Im Juli Trinkcur in Marienbad. Im October traten ab und zu noch Schmerzen auf.

50. Irene R., 15 Jahre. Aufgenommen 2. Mai 1903. Wurde auf der inneren Abtheilung mehrere Male gegen Schmerzen in der Magengegend, Kopfschmerzen, Erbrechen, manchmal Durchfälle behandelt. Pflegt fieberfrei zu sein. Einmal Entleerung harten, blutigen Kothes. Klagt, dass sie schon seit Jahren öfters an Bauchschmerzen leidet, die sich nicht blos bei heftigeren Bewegungen, sondern schon beim einfachen Bücken einstellen. Seit der letzten Behandlung hat sie 3mal an länger (ca. 1 Woche) dauernden Leibschmerzen gelitten, die mit Erbrechen, Stuhlverhaltung und Schmerzen beim Uriniren einhergehen. Gegenwärtig ist auf Druck der ganze Unterleib empfindlich, am schmerzhaftesten aber die ileocöcale Gegend, obwohl auch der Verlauf der Bauchaorta beinahe ebenso empfindlich ist. 7. Mai Laparotomie in Chloroformnarkose. Mc Burney'scher Schnitt. Der Wurmfortsatz entspringt, entsprechend der empfindlichsten Stelle, an der Innenseite des Blinddarmes, ist in Form eines U am distalen Ende spitzwinklig geknickt, im rücklaufenden Schenkel ein Kothstein. 2. Juni. Geheilt entlassen.

2. Juli. Vorgestellt. Hat noch einige Leibschmerzen, aber viel gelinder und seltener. Vormals täglich zu wiederholten Malen, seit der Operation 1mal in 2—3 Tagen. Unterleib auf Druck überall gleich empfindlich. Leidet noch an Verstopfung. Appetit gut.

51. Ilona A., 9 Jahre. Aufgenommen auf die innere Abtheilung 12. Mai 1903. Die Krankheit hat vor 2 Wochen mit Leibschmerzen, Erbrechen, Schüttelfrost begonnen. Seitdem unregelmässige Stuhlentleerungen. Das Kind fiebert angeblich fortwährend. Auf der rechten Seite des Unterleibes, besonders auf oberflächliche Berührung, ausgesprochene Resistenz, die Gegend des Blinddarmes auf Druck sehr empfindlich. Während der Beobachtung auf der inneren Abtheilung waren Stühle nur durch Einläufe zu erzielen, keine Leibschmerzen, kein Fieber. Puls 110—120. Transferirung auf die chirurgische Abtheilung. 27. Mai. Laparotomie. In Narkose war die Resistenz viel ausgesprochener. Schnitt durch die

Fasern des rechtsseitigen geraden Bauchmuskels. Peritoneum auffallend verdickt. Sowohl das parietale wie das viscerale Blatt mit Tuberkeln dicht betät, der Blinddarm ist fest zwischen verwachsenen Darmschlingen eingebettet. Dreireihige Bauchdeckennaht. Nach glattem Verlauf am 15. Juni geheilt entlassen.

Es war also keine Appendicitis vorhanden, wohl aber eine tuberculöse Bauchfellentzündung. Ich theile den Fall trotz alledem hier mit, erstens, weil derselbe unter der Fehldiagnose Appendicitis operirt worden ist, zweitens, weil die Schwierigkeit, welche die Differentialdiagnose zwischen den zwei Leiden in manchen Fällen verursacht, sehr gut illustrirt wird.

52. B. T., Privatpatient, 22 Jahre. Ist im Jan. 1902 erkrankt mit häufigen Durchfällen, welche, mit täglich 5—6maligen Entleerungen bis Sept. andauerten, in diesem Monat hörten sie auf Behandlung auf. Seit April 1902 continuirliche Bauchschmerzen, seit Sept. sind dieselben noch heftiger geworden. Erbricht sehr oft. Vom Monat Sept. bis zum Tag der Aufnahme (23. Mai 1903) war sie überhaupt niemals frei von Schmerzen, die Krämpfe quälten sie bei Tag und Nacht. Beim Herumgehen waren dieselben noch heftiger. Seit Beginn des Leidens häufiger (½—1stündlicher) Harndrang. Die Stuhlentleerungen pflegen nicht wehe zu thun. Vormals war die Menstruation nie schmerzhaft, seit Beginn des Leidens ist dieselbe sehr qualvoll. Seit dem Monat Sept., seit sie ihre Temperaturen misst, ist sie immer subfebril (37,5—37,8°), hat an Körpergewicht 10 kg abgenommen.

Auch jetzt noch gut genährtes Mädchen mit ziemlich adipösen Bauchdecken. Gynäkologischer Befund negativ (Virgo). Auf Palpation ist der Leib mehr-minder empfindlich, der Druck auf den Mc Burney'schen Punkt verursacht heftigen Schmerz. Es lässt sich bei öfter wiederholter Untersuchung constatiren, dass die Muskeln des rechten Unterbauches resistenter sind, als die auf der linken Seite. 26. Mai 1903. Laparotomie in Chloroformnarkose. Schrägschnitt. App. entspringt unten, ist 10 cm lang. Resection. Etagennaht der Bauchwunde. Schleimhaut der App. zeigt kleine Hämorrhagien, zwei Kothsteine.

Verlauf glatt, die Schmerzen haben sich seit der Laparotomie nicht mehr eingestellt, der Harndrang wird seltener. 10. Juni. Steht auf. 11. Juni. Geheilt entlassen.

8. Juli. Fühlt sich sehr wohl, hat zugenommen; Stuhlgang geregelt (vor der Operation niemals spontaner Stuhl); das Uriniren noch immer etwas häufiger, aber nicht mehr ½—1-, sondern 2—3stündlich; der Unterleib ist auf tiefen Druck auch jetzt noch an mehreren Stellen empfindlich, aber nicht mehr schmerzhaft. Narbe glatt, kein Bruch.

53. Ladislaus L., 8 Jahre. Im Text mitgetheilt.

54. Paul E., 8 Jahre. Aufgenommen 19. Juni 1903. 4. Tag des ersten Anfalles, mit Ileuserscheinungen. In Anfällen auftretende heftige Leibschmerzen. Der Leib aufgetrieben, mit sichtbaren Contouren von Darmschlingen. Die Muskulatur über dem ganzen Abdomen gespannt, rechts jedoch härter als links. Leib überall druckempfindlich, am schmerzhaftesten ist eine Stelle über der Mitte des Poupart-schen Bandes. Rectaluntersuchung: Das ganze Becken erscheint teigig ausgefüllt. Sehr verfallenes Aussehen, fortwährendes Erbrechen, complette Stuhl- und Gasverhaltung. Kein Fieber, Puls 88. Laparotomie in Halbnarkose combinirt mit Infiltrationsanästhesie. Schrägschnitt. Aus der freien Bauchhöhle ergiesst sich gelbliches, trübes Serum; die vorliegende Dünndarmschlinge, sowie auch das Cöcum

mit gelblicher Fibrinmembran bedeckt. Auch die übrigen Därme sind gebläht und hochgradig injicirt. Straffe Tamponade. Beim Aufheben des Blinddarmes eröffnet sich ein stinkender, bröckeligen Eiter enthaltender Abscess. Der hinten entspringende Wurmfortsatz ist mit der Wand des kleinen Beckens verwachsen; die Stelle der Einmündung des Ileums in den Blinddarm liegt ziemlich weit unter der Linea innominata. Zum angewachsenen distalen Ende der App. zieht eine geblähte Dünndarmschlinge, die wohl nicht geknickt ist, die jedoch nach Lösung der Verwachsung zusammenfällt. Die Abbindung der App. gelingt infolge ihrer abnorm tiefen Lage nur mit Schwierigkeiten; Resection, Fixirung des Ligaturfadens an die Aponeurose. Ausfüllung der Abscesshöhle mit Mikulicz-Schürze, an Stelle der entfernten Walltampons werden kleinere Tampons eingeführt, diese mit Silkwormgutnähten fixirt, der obere Wundwinkel mit einigen Nähten verkleinert. Nach der am Morgen 9—10 Uhr ausgeführten Operation fühlt sich Patient bis Abends recht wohl, hat wohl einige Male erbrochen, aber der Leib ist nicht aufgetrieben, nicht sehr empfindlich, die Zunge feucht, der Puls, obwohl ein wenig arhythmisch und frequent (um 120), genügend kräftig. Am Abend fünf Tropfen Opiumtinctur, worauf ein $1^1/_2$stündiger, ruhiger Schlaf erfolgte; nach dem Erwachen klagte er über Leibschmerzen, verfiel rapid, und um $^3/_4$11 erfolgte der lethale Ausgang. Einige Minuten vorher spontane Stuhlentleerung. Section wurde leider nicht gestattet; sie wäre von grossem Interesse gewesen, da der Knabe nach einem mehrere Stunden lang andauernden Wohlbefinden so plötzlich gestorben ist, dass diese Umstände den Verdacht einer Embolie erwecken müssen.

Der exstirpirte Wurmfortsatz ist 4 cm lang. An seinem distalen Ende fehlt auf einem bohnengrossen Stück die Serosa und Muscularis, hier ist blos die nekrotische Schleimhaut sichtbar, auf derselben eine stecknadelkopfgrosse Perforation. An dieser Stelle liegt ein bohnengrosser Kothstein. Ein zweiter ähnlicher Koprolith im proximalen Theil. Sonst enthält die App. etwas dünnflüssigen Eiter.

55. Arthur L. Im Text mitgetheilt.

56. Eugen K., 9 Jahre. Aufgenommen 1. Juli 1903. Empfindet seit $2^1/_2$ Jahren Stiche im Unterleib. Abwechselnd Stuhlverhaltung und Durchfälle. Von Zeit zu Zeit Fieber. Ist vor $1^1/_2$ Jahren auf der inneren Abtheilung gelegen. Seit dieser Zeit bekommt er ziemlich regelmässig am Morgen jedes 2. Tages Leibschmerzen, die 1 Stunde lang dauern, und welche vom intelligenten Knaben auf die zwei Hypogastrien localisirt werden. Erbricht nicht. Appetit schlecht. Der Unterleib aufgetrieben, das Epigastrium gar nicht, das linke Hypogastrium ein wenig druckempfindlich, die Regio ileocöcalis ist auf Druck entschieden schmerzhaft. Während eines Schmerzanfalles war auch die Rigidität der rechtseitigen Bauchmuskeln zu constatiren. 4. Juli. Laparotomie in Narkose. Der 9 cm lange, normal aussehende Wurmfortsatz entspringt unten. Resection. Stumpfversorgung mittelst Manchette. Dreireihige Bauchdeckennaht. Heftpflasterverband. 17. Juli. Geheilt entlassen.

Der Inhalt der App. war flüssiger Koth, die Schleimhaut etwas geschwollen. Mikroskopische Untersuchung (Pathol. Anst. Nr. 2, Prof. Pertik): Die gesunde Schleimhaut und wohlentwickelte Follikeln werden von einer Submucosa begrenzt, die sich in vorgeschrittener hyaliner Degeneration befindet, und von welcher sich narbige Scheidewände zwischen die einzelnen Follikeln erstrecken.

Auch in der Subserosa ist eine hyalin degenerirte schmale Zone zu sehen auf jenen Schnitten, die vom medialen Theil der App. stammen. Auf den proximalen und distalen Schnitten fehlt diese letztere Erscheinung.

57. Cornelia N., 19 Jahre. Aufgenommen 6. Juli 1903. Leidet seit 7 bis 8 Jahren an Stuhlverhaltung. Sehr häufige Leibkrämpfe, die manchmal 24 Stunden lang währen, oft auch bei geregelten Entleerungen auftreten. Bei ihrer sitzenden Lebensweise kann sie nicht sagen, ob die Schmerzen auch durch Körperbewegung ausgelöst werden. Die Periode ist schmerzhaft, an solchen Tagen hat sie 15 bis 20 Durchfälle. Vor 5 Jahren ist sie 23 Tage lang auf der inneren Abtheilung gelegen mit der Diagnose: Obstipatio habitualis und Gastricismus. Damals hatte sie 3 Tage lang Fieber bis 39,3°. Der Leib ist nicht aufgetrieben, ist auch auf schwächeren Druck überall empfindlich, die Gegend der Bauchganglien ist auf Druck schmerzhaft, am schmerzhaftesten jedoch eine kinderhandgrosse Fläche in der Mitte der rechten umbilico-spinalen Linie. 10. Juli. Laparotomie in Chloroformnarkose. 5 cm langer Schnitt mit stumpfer Auseinanderdrängung der Fasern des rechtseitigen geraden Bauchmuskels. Der 9 cm lange und sonst normal aussehende Wurmfortsatz ist in der Mitte durch ein 1/2 cm breites falsches Ligament an den Blinddarm fixirt. Resection. Dreireihige Bauchdeckennaht, Heftpflasterverband. Im Verlauf waren angeblich 2 Tage lang sehr heftige Leibschmerzen zugegen, die aber sofort aufhörten, als das offenbar hysterische Mädchen auf das Ungebührliche ihres Benehmens aufmerksam gemacht wurde. 25. Juli. Geheilt entlassen.

Nach ihrer Entlassung war sie noch 3 Wochen lang schmerzfrei, nachher klagte sie öfters über Leibschmerzen, die erst gegen Mitte October endgiltig aufhörten.

Das mikroskopische Bild der App. (Inst. Prof. Pertik) gibt beinahe vollkommen dasselbe Bild, das in Fall 56 beschrieben worden. Die hyaline Degeneration erscheint blos fleckenweise. Am ausgeprägtesten im distalen Theil.

58. Eugen St., 12 Jahre. Aufgenommen 11. Juli 1903. Erster Anfall. Die Leibschmerzen sind vor 2 Wochen auf dem Heimweg von der Schule aufgetreten. Die obere Hälfte des Bauches that besonders wehe. Zweimaliges Erbrechen. Nach Verlauf eines Tages zog sich der Schmerz auf die Blinddarmgegend, ist hier seitdem constant. In den ersten 4—5 Tagen Stuhlverhaltung, seitdem Durchfälle. Weder die Stuhlentleerung noch das Uriniren waren schmerzhaft. Das rechte Meso- und Hypogastrium wölben sich etwas vor, hier ausgesprochene Muskelrigidität und Druckschmerz. Rectaluntersuchung negativ. Das rechte Hüftgelenk befindet sich — seit Beginn der Erkrankung — in Beugecontractur. Urin- und Stuhlentleerung schmerzhaft. 37,4—37,8°, Puls 116. Laparotomie am 12. Juli. In der Chloroformnarkose wird der Tumor ausgesprochener, ist handtellergross, wird nach aussen vom Darmbeinstachel, nach innen von der Mittellinie, nach unten von der Interspinallinie begrenzt. Kurzer Schrägschnitt über die stärkste Wölbung führt in die freie Bauchhöhle. Nach fester Tamponade derselben in der Richtung nach innen und unten werden die Verklebungen gelöst und entlang des Beckenperitoneums in die Tiefe präparirt, bis dicker, gelber, fäculent riechender Eiter hervorzuquellen beginnt. Nach vorsichtiger Austupfung des Eiters wird eine kleinfaustgrosse Höhle übersichtlich, welche zwischen der äusseren-hinteren Wand des Blinddarmes und dem Beckenperitoneum liegt, und in welchem der mit nekrotischen Fetzen bedeckte,

zusammengerollte, fest angewachsene Wurmfortsatz sichtbar wird. Nachdem das Auspräparieren desselben auf Schwierigkeiten stösst, wird es unterlassen. Schürzentampon in die Abscesshöhle. Die vom Eiter benetzten Walltampons werden entfernt und durch frische ersetzt. Keine Naht.

Glatter Verlauf. Ab und zu subfebril, 3 Tage lang Fieber bei einer Pulsfrequenz von 72—120. Aus dem Eiter ist eine Reincultur von Colibacillen ausgewachsen. 22. Juli. Entfernung des Schürzentampons. 23. Juli. Ersatz der Walltampons durch kleinere. 25.—29. Juli. Aus der Wunde entleert sich flüssiger Koth. 9. Aug. Der Knabe verlässt das Bett. 22. Aug. Die rein granulirende Fistel führt noch 10—12 cm weit nach hinten-oben. Radicaloperation in Chloroformnarkose. Die Granulationen des Fistelganges werden ausgeschabt, wobei Traubenkerne zu Tage gefördert werden. Schnitt parallel zum medianen Rand der Narbe, 1/2 cm von dieser entfernt. Anfangs konnte man nicht in die freie Bauchhöhle gelangen, da ausgedehnte Netzverwachsungen vorgelagert waren. Durchtrennung dieser zwischen Ligaturen. Man gelangt zwischen verwachsene Darmschlingen. Zur besseren Orientirung wird auch der laterale Wundrand umschnitten und die ganze Narbe mit sammt der Fistel und dem angelötheten Netz exstirpirt. Die Resection des Wurmfortsatzes stiess auf namhafte Schwierigkeiten. Zuerst wurde der 3 1/2 cm lange proximale Theil exstirpirt, mit Unterbindung, Amputation und Uebernähung des Stumpfes. Bei der Untersuchung des resecirten Stückes musste ich mich jedoch überzeugen, dass dies nicht der ganze Wurmfortsatz war, sondern dass die App. während des Auslösungsactes in ihrem verschmächtigten Mitteltheil entzweigerissen ist. Der distale Theil war als empyematöses, durch die eingeschlossene Flüssigkeit prall gespanntes 2—3 cm langes Gebilde sehr innig mit der Beckenfascie verwachsen. Während des Auspräparirens entstand aus recht dicken Gefässen reichlichere Blutung, die nur durch mehrere Unterbindungen zu stillen war. Behufs Heilung des nach der ersten Operation zurückgebliebenen Bauchbruches wird die Aponeurose einerseits von der inneren Muskelschichte, andrerseits von der Haut abpräparirt. Dreireihige Bauchdeckennaht.

Der entfernte Wurmfortsatz ist an der Stelle, wo er entzweigerissen war, impermeabel, der Inhalt des distalen Theiles fadenziehende, klare Flüssigkeit. Die Schleimhaut überall blass. 24. Sept. Geheilt entlassen.

59. Béla F., 9 Jahre. Aufgenommen auf die interne Abtheilung 30. Aug. 1903. Erster Anfall. Vor 8 Tagen, während eines Ausfluges plötzlich aufgetretene Leibschmerzen. Stuhlverhaltung, 1—2mal Erbrechen. Die Schmerzen dauerten 4 Tage an, da hörten sie plötzlich auf, der Meteorismus nahm jedoch zu, trotz der Euphorie zeigten sich Merkmale des Collapses. Seit 3 Tagen fast fortwährendes Erbrechen, hochgradiger Meteorismus. Das Kind ist verfallen, die Extremitäten kühl, Facies abdominalis, Puls 120, leicht unterdrückbar, Temp. 36,5°. Ununterbrochene, heftige spontane Leibschmerzen. Der Leib ist so stark aufgetrieben, dass das Diaphragma beiderseits um zwei Rippen hinaufgedrängt ist. Der Leib ist auf Berührung überall sehr schmerzhaft, der Druck in den Weichen ist auch höchst empfindlich. Rectaluntersuchung: das ganze Becken ist ausgefüllt. 31. Aug. Der Collaps hat noch zugenommen, 36,1—36,7°, Puls 120. Nachdem sich die offenbar vorhandene diffuse Peritonitis bereits seit 4 Tagen (von dem Zeitpunkte an, wo die Schmerzen plötzlich aufhörten) entwickelt, und der Collaps sehr hochgradig ist, musste man von der Operation, welche die Angehörigen in den ersten Tagen

verweigert hatten, jetzt aber selber wünschen, welche jedoch bereits aussichtslos ist, abstehen. 1. Sept. Nachts Exitus. Section nicht gestattet.

60. Desider B., 13 Jahre. Aufgenommen 3. Oct. 1903. Leidet seit 4 Jahren an Leibschmerzen, angeblich manchmal mit abendlichen Temperaturerhöhungen. Einmal (17.—23. Dec. 1899) auf der internen Abtheilung gelegen, mit spontanen Leibschmerzen, Druckempfindlichkeit, geringem Fieber (37,7—38,1°) 2 Tage lang. In der chirurgischen Ordination zuerst 4. März 1903. Wenn er längere Zeit geht oder turnt, oder wenn er nicht streng auf seine Diät achtet, bekömmt er sofort Bauchschmerzen. Man konnte schon damals constatiren, dass auf Druck das rechte Hypogastrium ausgesprochen schmerzhaft, das linke kaum etwas empfindlich war. Bei seiner Aufnahme gibt er an, dass die Leibschmerzen, die manchmal nur einige Minuten, oft aber auch einen ganzen Tag dauern, in letzter Zeit sehr häufig, oft täglich wiederkehren. Ist oft appetitlos. Kein Erbrechen. Uriniren etwas häufiger, jedoch nicht schmerzhaft. Der Knabe ist etwas anämisch. Rectaluntersuchung negativ. Kein Muskelspasmus. Kein Tumor. Fieberfrei. Die Mitte der rechtseitigen umbilico-spinalen Linie ist auf Druck weit empfindlicher, als irgend ein anderer Punkt des Leibes.

7. Oct. Laparotomie in Chloroformnarkose. 6 cm langer Schnitt durch den rechten M. rectus. Der 7 cm lange Wurmfortsatz anscheinend normal. Resection. Stumpfversorgung mit Manchette. Dreireihige Bauchdeckennaht. Glatter Verlauf. Die Leibschmerzen haben nach der Operation aufgehört und sind nicht mehr wiedergekehrt.

23. Oct. Geheilt entlassen.

61. Lazarus K. Im Text mitgetheilt.

Aus dem Kronprinz Rudolf-Kinderspitale in Wien.

VIII.

Zur Kenntniss der Urethra vaginalis und deren Folgezustände.

Von

Dr. C. Zuppinger.

Im Nachstehenden erlauben wir uns die Leidensgeschichte eines 10jährigen Mädchens mitzutheilen, das infolge einer scheinbar geringfügigen Anomalie der Harnröhre höchst wahrscheinlich niemals seine vollständige Gesundheit wiedererlangen dürfte. Heppner [1] sagt ganz richtig in seiner Arbeit über die Hypospadie beim Weibe, je geringer die Anomalie, desto grösser sei das Interesse des praktischen Arztes, weil bei den höheren Graden die Lebensfähigkeit des Individuums, bei den mittleren dagegen grösstentheils die Möglichkeit einer ärztlichen Hilfe ausgeschlossen werden müsse.

Die angeborenen Missbildungen der weiblichen Harnröhre sind im Vergleiche zu denen der männlichen äusserst selten, aber noch seltener hat der Pädiater sich mit den pathologischen Folgezuständen derselben zu beschäftigen, da die Kinder mit schweren Formen gewöhnlich bald zu Grunde gehen und die mit leichten manchmal erst nach Ablauf des Kindesalters an den Folgezuständen ernster zu leiden haben. Und so kommt es, dass es in der pädiatrischen Literatur wohl nicht an zahlreichen Arbeiten über Wesen und Entstehungsart solcher Missbildungen mangelt, das weitere Schicksal der unglücklichen Trägerinnen derselben, das gerade den Praktiker am meisten interessirt, aber weniger beachtet wird. Dies wollen wir hier berücksichtigen, soweit wir uns in dem Rahmen dieser Arbeit darauf einlassen können.

Bezüglich der fehlerhaften Ausmündung der weiblichen Harnröhre unterscheiden wir mit Heppner: 1. in den Darm, 2. in die Scheide, und 3. fehlt die Urethra entweder ganz oder theilweise und die Blase mündet mit einem Spalt in den Vaginalkanal. Wir beschäftigen uns hier nur mit der zweiten Gruppe und nennen Urethra vaginalis im weiteren Sinne jede in die Vagina ausmündende Urethra ohne Rücksicht auf ihre Beschaffenheit; ist diese vollständig ausgebildet, sprechen wir von einer eigentlichen Urethra vaginalis, ist an derselben eine Spaltbildung vorhanden, von Urethra vaginalis mit Hypospadie. Gewöhnlich nennt man letztere Form schlechtweg Hypospadie, doch mit Unrecht; die eigentliche Hypospadie, wie sie z. B. Mosengeil [2] und Bitner [3] beschrieben, lässt die Urethra in einem Halbkanal auch in das Vestibulum ausmünden. Andrerseits wird von verschiedenen Autoren die eigentliche Urethra vaginalis als Hypospadie bezeichnet, was ebenfalls unrichtig ist.

Die eigentliche Urethra vaginalis mündet am vorderen Scheidengewölbe entweder gleich hinter dem Hymen oder verschieden weit rückwärts; meist trifft ersteres zu, und es kommt dann hierdurch öfters zu einer Störung in der normalen Anlage oder Ausbildung der Scheidenklappe. So kam es in unserem Falle und bei den von Prof. Mayrhofer [4] beschriebenen Kindern zu eigenartigen Missbildungen derselben. Mayrhofer's erste Beobachtung betraf einen Fötus. Der breite Ring der Scheidenklappe war durch einen Spalt, welcher sich von der vorderen Umrandung nach vorn und links zog und nahe der Insertion des Hymens in zwei divergirende Schenkel spaltete, zertrennt. So war ein mittlerer niedriger, einer Caruncula myrtiformis ähnlicher Lappen gebildet. Knapp vor dem Winkel zwischen diesem mittleren Lappen und dem rechten, welcher übrigens mit dem linken nach hinten durch eine breite Communication verbunden war, mündete die Harnröhre, aber so weit nach hinten gerückt, dass, legte man die Lappen des Hymens an einander, durch die hintere Partie ihre Mündung bedeckt

wurde. Bei einer Schwangeren beobachtete Mayrhofer Folgendes: An der Vulva war keine Harnröhrenmündung zu sehen. Die intacte Scheidenklappe wies in der Medianlinie, etwa an der Grenze des mittleren und vorderen Drittels, eine für einen englischen Katheter mittleren Kalibers durchgängige Oeffnung, durch welche ebenso der rahmähnliche Scheidenfluss als der Harn entleert wurde. Dirigirte man die Spitze des Katheters knapp hinter dem Hymen gegen die vordere Scheidenwand, so gelang es, wenn man sie in der Mittellinie streifend vor- und zurückführte, nahe der hinteren Fläche der Scheidenklappe ein auffällig empfindliches Grübchen zu finden, bei dessen Berührung die Frau unwillkürlich zuckte. Von hier führte der Weg in die Blase. Während der Geburt wurde es nothwendig, die straffe Scheidenklappe zu durchtrennen. Man sah hernach die Harnröhrenmündung im untersten Theile der vorderen Scheidenwand, etwa 1½ Linien von der hinteren Fläche der Scheidenklappe entfernt. Ein drittes Mal sah Mayrhofer im Sommer 1875 eine ähnliche Missbildung bei einem ungefähr 1jährigen Kinde, dessen Eltern durch die Amme auf dieselbe aufmerksam gemacht wurden. Auch hier lag die enge Hymenalöffnung beiläufig am Uebergange des vorderen zum mittleren Drittel der Vagina, und das ganze Bild war vom erstbeschriebenen nur insofern etwas verschieden, als die hinter der Hymenalöffnung gelegene Partie der Scheidenklappe einen der Medianlinie entsprechenden schmalen, linienförmigen Streifen aufwies, der von der Hymenalöffnung gerade nach rückwärts zog, in welchem Streifen die Scheidenklappe so verdünnt war, dass es wahrscheinlich nur eines sehr mässigen Druckes bedurft hätte, um dieselbe in dieser Linie aus einander weichen zu machen. Die Harnröhre wurde nicht sondirt. Der Autor hält mit Recht diese Anomalien für äusserst selten und vor ihm noch nicht beschrieben.

Auch bei unserem Kinde hatte die fehlerhafte Ausmündung der Urethra im oberen Scheidengewölbe knapp hinter dem Hymen eine ähnliche Störung in der normalen Anlage desselben erzeugt, die wir später näher beschreiben werden.

Wilkes [5] behandelte eine 90jährige Frau, welche früher wiederholt an Beschwerden beim Uriniren litt, wegen Cystitis und Harnverhaltung. An der normalen Stelle war keine Urethralmündung, während sich eine sehr verengte, kaum eine Sonde durchlassende Oeffnung in der Vagina zeigte. Wilkes erweiterte in Narkose die Vaginalöffnung, doch starb die Patientin bald darauf. In der Blase waren Blasensteinbrocken, die Blase war verdickt, contrahirt. Eine Sonde führte von dem Ende der Blase in die Vagina, an deren oberer Wandung, ungefähr 1½ Linien von ihrer Mündung entfernt, eine congenitale vesico-vaginale Urethra sich nach Aussen öffnete. Bei der Operation war diese Mündung nicht zu finden. Die Frau hatte nie geboren.

Die Vagina war bedeutend erweitert, als ob sie eine zweite Blase bilden sollte, ihr Orificium aber verengt und von einer organisirten Strictur umgeben. Der Uterus war atrophirt. Auch in diesem Falle bestand also neben der Verlagerung der Harnröhrenmündung eine Missbildung der Scheidenklappe.

Es ist uns trotz eifriger Nachforschung nicht gelungen, mehr Casuistik dieser eigentlichen Urethra vaginalis ohne Hypospadie aus der Literatur zusammenzustellen. Einige Fälle dürften vielleicht noch unter ganz anderen Namen versteckt sein. Um eine grössere Anzahl kann es sich überhaupt nicht handeln, da alle diese hier einschlägigen Missbildungen bei Mädchen ungleich seltener als bei Knaben sind und, wenn sie keine Störungen verursachen, nur bei besonderen Gelegenheiten beobachtet werden. Hofmokl [6] sah unter 104454 behandelten Kindern bei Mädchen keine einzige, bei Knaben nur 12 Hypospadien, trotzdem gerade diese Anomalie noch die relativ häufigste ist.

Bei der Beurtheilung dieser angeborenen Missbildungen ist die grösste Vorsicht nothwendig, und dies besonders, wenn operative Nachhilfe beabsichtigt wird, da bei falscher Auffassung enormer Schaden angerichtet werden kann, wie dies leider schon öfters geschehen ist. So muss man bei scheinbarem Mangel der Urethra immer das Bestehen eines Sinus urogenitalis in Betracht ziehen, in dessen Tiefe Urethra und Vagina abzweigen. Hierbei können abnorme Grössenverhältnisse vorhanden sein, so dass es aussieht, als ob der eine Kanal in den anderen ausmünden würde. Auch darf man nicht vergessen, dass die Vagina vollständig fehlen kann und dann das einzig bestehende Orificium der Urethra angehört. Nach Prof. Szymanowski [7] wurde einer jung verheiratheten Frau mit angeborenem Scheiden- und Uterusmangel in der Meinung, es bestehe eine Atresia vaginae, die Urethra so ausgiebig gespalten, dass Incontinentia urinae sich einstellte, die Prof. Szymanowski durch Naht der Harnröhre wieder heilte. Geigenmüller [8] führte bei einem Kinde mit Sinus urogenitalis zehn plastische Operationen aus, um die vermeintlich defecte Harnröhre wiederherzustellen. Nach 5 Monaten starb es an Peritonitis. Bei der Obduction erwies es sich, dass die vermeintliche Harnröhre an ihrem inneren Ende vorn mit der Blase und hinten mit einer gut entwickelten Scheide communicirte.

Die Urethra kann aber bekanntermassen auch wirklich fehlen; häufiger handelt es sich allerdings um eine Imperforation der äusseren Harnröhrenöffnung, wodurch sich beim Fötus eine so hochgradige Hydronephrose bilden kann, dass das enorm vergrösserte Abdomen ein Geburtshinderniss wird. Etwas zweifelhaft ist Folgendes: Torres [9] fand bei einem 2 Tage alten Mädchen keine Spur einer Harnröhrenmündung und

machte mit einem dünnen Troicart zwischen Clitoris und Vagina die Punction der Blase. Die Offenhaltung und Erweiterung des Kanales wurde durch Einlegen von Darmsaiten in 5 Tagen erzielt, worauf das Uriniren fortan freiwillig erfolgte. Höchstwahrscheinlich traf Torres in der Tiefe die imperforirte Urethra.

Die Verwechselung der Urethra mit der Vagina kann unter Umständen auch eine Verkennung des Geschlechtes zur Folge haben. So wurde z. B. nach Heppner von Smith ein Kind, das ein langes imperforirtes Glied und unter demselben eine Urin ausleerende dreieckige Oeffnung aufwies, für einen Knaben erklärt. Bei der Obduction erwies sich das Kind als Mädchen mit gut entwickelten inneren Genitalien. Der Kanal, der zur äusseren Oeffnung führte, war nicht die Harnröhre, sondern die Scheide, die 2" im Durchmesser hatte und an ihrer vorderen Wand die Oeffnung der Blase (ohne Harnröhre) unter stumpfem Winkel aufnahm. Im Uebrigen besteht die häufigste Geschlechtsverwechselung darin, dass ein männlicher Pseudohermaphrodit wegen Hypospadia perinealis als Mädchen angesehen wird.

Bei älteren Individuen, besonders Frauen, die Entbindungen hinter sich haben, muss man auch an eine hierdurch entstandene traumatische Verlagerung der Harnröhrenmündung in die Scheide denken. Aber es kann auch durch Traumen anderer Art hierzu kommen. So fand z. B. Neugebauer [10] bei einer 21jährigen Virgo, welche in ihrem 16. Lebensjahre zwischen einer Mauer und einer Sänfte stark gequetscht wurde und seitdem an schmerzhafter Harnentleerung litt, an der Stelle der äusseren Harnröhrenmündung nur einen die kleinen Labien überbrückenden und sich in die Scheide verlierenden Narbenstrang. Derselbe wurde wie das Hymen incidirt und das Orificium externum der Urethra in der vorderen Scheidenwand freigelegt.

Doch nun zu unserer Krankengeschichte.

Elise P., $9\frac{3}{4}$ Jahre alt, wurde am 13. Mai 1903 in unserem Kinderspitale sub Protokollzahl 346 wegen Incontinentia urinae aufgenommen, stand mit einer 1monatlichen Unterbrechung bis Mitte Januar 1904 in Spitalsbehandlung und wurde zu ambulatorischer Behandlung in gebessertem Zustande entlassen. Die Mutter gab an, dass das Kind im 3. Lebensjahre einmal 3—4 Tage nicht uriniren konnte, mit 5 Jahren soll es einen Blasencatarrh durchgemacht haben und seither verschlechtere sich ihr Leiden stetig. Dies bestehe in häufigem, unwiderstehlichem Harndrange, wobei sie nur ganz wenig Harn entleeren könne, in Bett- und Kleidernässen, Schmerzen im stets aufgetriebenen, grossen Bauche, so dass sie zeitweise fast nicht gehen könne. Hierzu habe sich in letzter Zeit Fieber, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen, Blutarmuth und Abmagerung gesellt. Seit Jahren suche sie für ihr Kind Hilfe und sei schon in verschiedenen Spitälern mit ihm gewesen. Die Eltern und Geschwister der Patientin seien gesund.

Status praesens vom 20. Mai: Für ihr Alter kleines, graziles, schlecht

genährtes, blass-anämisches Mädchen. Körpergewicht 19 kg. Trockene, welke Haut, spärlicher Panniculus adiposus und schlaffe Muskulatur. Zunge belegt, Rachen rein. Lungen und Herzbefund normal, Temperatur nicht erhöht. Abdomen vorgewölbt, in dessen Mitte ein grosser, kugeliger Tumor, der ungefähr zwei Querfinger über den Nabel reicht, seitlich frei beweglich und etwas druckempfindlich ist. Der Versuch, sich durch Entleerung der Blase zu überzeugen, ob dieser Tumor nicht die colossal gefüllte Blase sei, gelingt nicht, da im Vestibulum keine Spur einer Harnröhrenmündung zu sehen ist. Clitoris sammt Präputium ziemlich vergrössert; ebenso die Nymphen. Im Uebrigen sind die äusseren Genitalien normal. Die 24stündige Urinmenge, die das Kind unter Schmerzen in häufigen, langen Sitzungen entleert, beträgt 4—500 ccm. Der Harn ist blassgelb, trüb, stark sauer, sein specifisches Gewicht 1007. Das reichliche Sediment besteht aus Schleim, massenhaften Leukocyten, theils in grossen, mehrere Gesichtsfelder einnehmenden Haufen, theils in kleineren Häufchen, ziemlich zahlreichen Erytrocyten und spärlichen Plattenepithelien. Nierenelemente fehlen. Nucleoalbumin ist reichlich. Indoxyl und Skatoxyl vermindert, Spuren von Blutfarbstoff, Albumen in 0,1 Proc. vorhanden.

Am 25. Mai wird das Mädchen in Chloroformnarkose einer genauen Untersuchung bezüglich der Lage der Urethralmündung unterzogen. Das intacte Hymen ist halbmondförmig. Wenn der obere Antheil vorsichtig hinaufgehoben wird, sieht man von diesem zwei seitliche Falten abgehen, die circa 1 cm nach rückwärts zu einer rudimentären Verdoppelung des oberen Scheidenklappenantheiles ziehen. Mitten zwischen diesen beiden Schenkeln liegt das normal aussehende Orificium externum urethrae. Durch den eingeführten Nélaton'schen Katheter wird über 1 l Harn abgelassen. Hierbei zeigt es sich deutlich, dass die Blase schon den grössten Theil ihrer Contractilität eingebüsst hat, da nach kurzer Zeit die Austriebskraft derselben eine so minimale wurde, dass die vollständige Entleerung der Blase nur mit manueller Nachhilfe in einer Viertelstunde zu Stande kam. Zum Schlusse entleerte sich ein dicker, grauweiss satziger Urin. Therapie: Früh und Abends Katheterismus, tägliche Blasenausspülung mit warmer 1procentiger Borsäurelösung, Massage und Faradisirung der Blase, interne Verabreichung von Urotropin. Ein dem Alter des Kindes entsprechend grosses Urethralbougie kann wegen ausgesprochener Verengerung der Harnröhre nur mit Mühe eingeführt werden; daher wird durch tägliches Einlegen von Bougies die Urethra zu erweitern versucht.

Decursus morbi. 30. Mai: Patientin leidet an fast vollständiger Appetitlosigkeit und grossem Durste. Die 24stündige Urinmenge beträgt 1500 bis 2000 ccm, wovon jedoch nur 2—300 ccm trotz des häufigen Harndranges spontan entleert werden können. Das Katheterisiren gelingt bei einiger Uebung leicht, wenn man die Spitze des Katheters gleich hinter dem Hymen nach aufwärts gegen das vordere Scheidengewölbe dirigirt. Beim Einführen des dünnsten Bougies fühlt man noch immer deutlich einen constringirenden Widerstand. Von heute an wird für 3 Tage ein Verweilkatheter eingelegt.

10. Juni: Die Menge des spontan entleerten Urins nimmt constant zu, die des Residualharnes entsprechend ab, z. B. 1. Juni: 300 + 800, 2. Juni: 400 + 600, 3. Juni: 600 + 600, 4. Juni: 400 + 700, 5. Juni: 850 + 500, 6. Juni: 1000 + 400, 7. Juni: 1100 + 350, 8. Juni: 1000 + 500, 9. Juni: 1250 + 350, 10. Juni: 1250 + 300 ccm. Die erste Zahl bedeutet die Menge des spontan entleerten Urins, die zweite die des Residualharnes.

Auch das Allgemeinbefinden bessert sich zusehends.

10. Juli: Die Symptome von Seiten der Cystitis bedeutend gebessert. Seit einigen Tagen wird der Versuch gemacht, nur noch jeden 2. Tag die Harnblase zu katheterisiren. Die Menge des spontan entleerten Urins beträgt jetzt in 48 Stunden 1800—2500 ccm, die des Residualharnes 3—500 ccm. Der Harn ist klar, seine Reaction schwach sauer, Sedimente geringer.

3. August: Die Blase wird nur noch jeden 3. Tag künstlich entleert. Die Menge des Residualharnes nimmt noch unbedeutend ab, ist aber an manchen Tagen ungewöhnlich gross. Der häufige Drang zum Uriniren besteht noch immer. Das Kind sitzt oft ½ Stunde zu Topfe, ohne auch nur eingie Tropfen entleeren zu können. Kleider- und Bettnässen gebessert. Auf Wunsch der Eltern wurde das Kind mit heutigem Tage zur ambulatorischen Behandlung entlassen. Diese hielt jedoch nicht lange an, die Kleine kam sehr unregelmässig, so dass die im Spital gewonnene Besserung bald wieder verloren ging und das Mädchen am 9. September wieder mit fast vollständiger Harnretention aufgenommen werden musste.

25. August: Der Residualharn beträgt in 3 Tagen 350—400 ccm. Der Harndrang hat etwas nachgelassen. Von Seiten des Magendarmtractus ausser erhöhtem Durstgefühle nur zeitweise Verdauungsstörungen. Polyurie unverändert.

8. December: Die Gewichtszunahme seit dem 1. Aufnahmetage beträgt 4 kg. Cystitis fast geheilt, Pollakurie und Polyurie unverändert. Die Menge des Residualharnes beträgt 2—300 ccm. Die Contractilität der Blase hat sich trotz Massage und Faradisirung wenig gebessert.

8. Januar: Patientin wird in Anbetracht der Gefahren des langen Spitalaufenthaltes wieder zu ambulatorischer Behandlung gebessert entlassen.

Bevor wir auf die uns hier hauptsächlich beschäftigende Symptomatologie der chronischen incompleten Harnverhaltung eingehen, wollen wir kurz die Aetiologie derselben berücksichtigen. Bei Erwachsenen bilden die Prostatiker und Spinalkranken das Hauptcontingent, speciell beim weiblichen Geschlechte sind oft Grösse- und Lageveränderungen des Uterus, pathologische Veränderungen der Adnexe und Entbindungstraumen die Ursache. Im Kindesalter ist die chronische incomplete Harnverhaltung jedenfalls seltener, aber im 1. Lebensjahr noch relativ am häufigsten. Bei Knaben kommen hier angeborene Prostatahypertrophie, Missbildungen der Blase und Urethra, hauptsächlich hochgradige Phimose und epitheliale Verklebungen des Orificium ext. urethrae in Betracht. Englisch [11] fand bei neugeborenen Mädchen nicht selten hinter der äusseren Harnröhrenmündung eine oder mehrere Retentionscysten; dieselben können auch platzen und Höhlen mit klappenartiger Vorwölbung der Wand bilden, wodurch die Retention des Harnes weiterbestehen kann. Auch Prolaps der Harnröhrenschleimhaut und Papillome derselben können zu Harnverhaltung führen; ebenso Blasensteine, Fremdkörper, Tumoren der Blase und Umgebung, wie dies z. B. Knöpfelmacher [12] bei einem Sarcom des Kreuzbeines sah. Wie vorsichtig man in der Beurtheilung solcher Verhältnisse sein muss, beweist die Erfahrung J. V. Meig's [13].

Ein 10jähriges Mädchen litt seit längerer Zeit an Urinbeschwerden, Incontinenz und Retention, welche Erscheinungen die Eltern auf Würmer bezogen. Eines Tages fiel das Kind aus einer Schaukel und klagte sofort über heftige Bauchschmerzen. Jetzt bemerkte man im Abdomen eine Geschwulst. Die Aerzte nahmen Hydronephrose mit Uretherknickung an. Bei der Operation fand man eine Ovarialcyste mit Stieltorsion. Auch Bildungsanomalien des Enddarmes können zu Störungen der Harnentleerung führen; so sahen wir vor Kurzem ein 9 Monate altes Mädchen mit Kloakenbildung, dessen Darmöffnung den Stuhl nur in Federkieldicke passiren liess. So oft der Darminhalt in grösseren und härteren Knollen formirt war, staute er sich Tage lang. Dabei bestand schwere incomplete Harnverhaltung, der Blasenscheitel stand in der Magengrube. Ohne entsprechende chirurgische Hilfe wäre es hier gewiss zu einem chronischen Stadium gekommen. Englisch, dessen grosse Erfahrung auf diesem Gebiete bekannt ist, mahnt, bei den Hüftgelenksentzündungen kleiner Kinder der Blasenfunction besondere Aufmerksamkeit zu schenken, da sich die Entzündung auf das Zellgewebe des kleinen Beckens mit Pericystitis und Harnretention ausbreiten könne. Ebenso wichtig ist Englisch's Angabe, dass die Entzündungen der Nabelgefässe zu Pericystitis und Harnverhaltung führen können. Die Mehrzahl der Fälle von Retentio urinae müsse aber auf Spasmus der Sphinkteren zurückgeführt werden, der hauptsächlich durch veränderte Beschaffenheit des Harnes ausgelöst werde, so z. B. durch Niederschläge von Harn- und Oxalsäure.

Bezüglich der nervösen Störungen, die mitunter zu chronischer incompleter Harnverhaltung führen, sind im Kindesalter die Erkrankungen des Rückenmarkes seltener, doch dürfte auch die infantile Tabes wie bei Erwachsenen zur Herabsetzung des Harndranges und zu chronischer incompleter oder completer Harnverhaltung führen, ebenso in ihrem Anfangsstadium die progressive Paralyse, die multiple Sklerose und Syringomyelie. Dass hier die diffusen Rückenmarkskrankheiten, durch Compression der Wirbel oder durch Tumoren, bei acuter oder chronischer Meningitis spinalis und Myelitis eine grössere Rolle spielen, ist wohl klar. Schwieriger zu beurtheilen ist die chronische Harnverhaltung bei Neurasthenie und Hysterie; wir haben es hier in den ausgesprochenen Fällen durchwegs mit einem chronischen Spasmus des Sphincter vesicae zu thun. Robert Kutner [14] behandelte ein 7jähriges Mädchen, das nach Angabe der Mutter seit seiner Geburt bei Tag und Nacht an schmerzlosem, unfreiwilligem Harnabgange (alle 2—3 Stunden) litt. Beim Katheterisiren entleerte sich eine beträchtliche Menge Stauungsharn, und man merkte, dass die Schliessmuskeln dem Instrumente einen sehr energischen Widerstand entgegensetzten. Zwischen der Kraft der Schliessmuskulatur und dem Tonus resp. der Elastizität der distentirten Blasenwandung

bestand ein Antagonismus. Sobald die Grenze der bereits über das Mass beanspruchten Aufnahmsfähigkeit der Blase erreicht war, überwand sie die Kraft des krampfhaft contrahirten Sphinkters und presste ein Quantum Harn heraus. Die Krisis dieses Wechselspieles zwischen Sphinkter und Blasenmuskulatur trat alle 2—3 Stunden ein. Therapie: Dilatation der Harnröhre und Einlegen von Metallsonden, Aufforderung, alle 2—3 Stunden zu uriniren, ob Drang vorhanden sei oder nicht. In 5 Wochen war das Kind geheilt. Manchmal ist die hysterische Natur der chronischen Harnverhaltung schwerer zu erkennen, wie dies ein derzeit noch in unserer Spitalbehandlung stehender 10jähriger jüdischer Knabe aus Ungarn bewies. Den Beginn seines langen Leidens führte er und dessen Familie auf heftiges Erschrecken durch Herabfallen eines ihm zur Obhut anvertrauten Kindes vom Tische zurück. Zuerst bekam er wochenlang dauernde Diarrhöen, dann stellten sich langsam Urinbeschwerden ein. Von dem behandelnden Arzt wurde angeblich Nephritis diagnosticirt. Anfangs litt er an Incontinenz, dann wurde die Harnentleerung immer schwieriger, bis sich eine complete Harnretention ausgebildet hatte, an der er fast 1 Jahr litt. Retentio alvi, constant angegebene Druckempfindlichkeit des 3. und 4. Lendenwirbels, Paraparese beider Beine mit gesteigerten Reflexen vervollständigte das Krankheitsbild. Andere hysterische Stigmata waren nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Wir dachten wohl unwillkürlich an eine organische Rückenmarkskrankheit, doch stimmten uns die Symptome keineswegs zu einem einheitlichen Krankheitsbild. Als Suggestivbehandlung legten wir dem Knaben an beiden Füssen Extensionsverbände an, und die Retentio alvi et urinae heilte über Nacht. Dafür hatte sich an Stelle der Paraparese eine vollständige Abasie eingestellt. Wo man den Knaben hinstellte, blieb er oft stundenlang stehen, wenn Jemand aus Versehen an ihm anstiess, fiel er zu Boden, wenn man ihn stützte und zum Gehen zwingen wollte, hob er die Füsse auf. Stellte man ihn aber zu seinem Bette und forderte ihn auf, sich niederzulegen, stieg er allein anstandslos in sein ziemlich hohes Gitterbett und konnte in Rückenlage mit den unteren Extremitäten alle Bewegungen frei ausführen. Derzeit läuft und springt er mit grosser Freude herum und ist anscheinend vollständig geheilt.

Endlich wollen wir noch erwähnen, dass willkürliche übermässig lange Zurückhaltung des Harnes zu Atonie der Blase und Harnretention führen kann. So sah J. Bokai [15] ein 11jähriges Mädchen, das aus falscher Schamhaftigkeit durch 30 Stunden den Harn zurückhielt und dann eine Woche lang nicht mehr spontan uriniren konnte; erst langsam trat Besserung ein.

Nach dieser kurzen Excursion in das ätiologische Gebiet der chronischen Harnverhaltung kehren wir zu unserem speciellen Falle zurück. Wenn eine hochgradige incomplete Harnretention durch längere Zeit besteht, führt sie

bekanntermassen zu schweren irreparablen Folgezuständen. Darum ist es für uns Pädiater von grosser Wichtigkeit, dass wir gerade im frühesten Kindesalter, in dem diese Verhältnisse leichter zu übersehen sind, stets darauf achten und auf rasche Hilfe dringen müssen. Bei unserem Mädchen bestand durch Monate, ja wahrscheinlich durch Jahre eine so enorme Blasendistension, dass der Scheitel der Blase wie ein Uterus im 7. Schwangerschaftsmonate mehrere Querfinger über den Nabel reichte. Natürlich kam es schon früh zu anatomischen Veränderungen der Blasenwand. Die wichtigste ist wohl die Dehnung und Zerreissung der glatten Muskelfasern, infolge dessen die Contractilität der Blase fast vollständig verloren ging, so dass sie nach der künstlichen Entleerung wie ein grosser schlaffer Sack im Becken lag. Auch der Peritonealüberzug der Blase nimmt mit der Zeit an den Veränderungen theil, indem er nach Englisch durch die Mitbetheiligung an der Entzündung des subperitonealen Zellgewebes derber und weniger glänzend wird. Diese Entzündung kann sich auch über das ganze Peritoneum ausbreiten. Aber nach Englisch kann die chronische Harnretention noch auf eine andere Weise zu Peritonitis führen: Die Blase des Kindes liegt mit ihrer unteren Hälfte noch im kleinen Becken, und zwar gerade der breiteste Theil, welcher den Ausmündungsstellen der Uretheren entspricht. Wenn es nun zur Stauung in der Blase kommt, so wird dieser Theil am meisten ausgedehnt, und da das kleine Becken des Kindes verhältnissmässig eng ist, so bedarf es nicht grosser Harnansammlung, dass die Blase das kleine Becken ausfüllt. In demselben Verhältnisse, als dies geschieht, werden die dünnen Därme nach oben gedrängt, das Rectum gegen das Kreuzbein comprimirt, so dass sich die Wände vollständig berühren. Dauert nun diese Harnstauung fort, so wird das Rectum vollständig plattgedrückt, die Fortbewegung der Fäcalmassen ist aufgehoben, die Gedärme werden ausgedehnt, es tritt Peritonitis mit Kotherbrechen ein. Ich möchte daher behaupten, schliesst Englisch, dass viele Fälle von Peritonitis und manche von Ileus infantum auf Harnstauungen zu beziehen sind, wo die Diagnose der Affectionen der Harnorgane nicht gemacht wurde, weil man sie weniger berücksichtigte.

Weiter kommt es in solchen Fällen wie bei unserem Kinde zu Ausweitung der Uretheren, Stauungen in den Nierenbecken und Harnkanälchen und endlich zu parenchymatösen Veränderungen der Nieren. Aber abgesehen von den organischen Veränderungen antworten die Nieren scheinbar in ganz unzweckmässiger Weise auf die chronische Harnverhaltung stets mit erhöhter Ausscheidung eines diluirten Urins, die als eine Folge der Nierencongestion angesehen wird und nach Zuckerkandl [16] schon ein ernstes Symptom darstellt, da es nur noch im Beginne passagär sei. Die Folge der Polyurie war bei unserem Mädchen die Polydypsie; es litt stark an Durst, besonders

Nachts, und die Befriedigung desselben gab nicht nur den Nieren neue Nahrung, sondern beeinflusste auch die an und für sich durch die Harnverhaltung beeinträchtigte Arbeit der Verdauungsorgane in ungünstiger Weise.

Andere für die kleine Patientin und deren Umgebung besonders unangenehme Folgezustände der chronischen incompleten Harnverhaltung bildeten die Pollakurie und Incontinenz. Wie die Blase gegen den Nabel emporzusteigen begann, stellte sich Harndrang ein, der sich mit dem Steigen des intravesicalen Druckes vermehrte. Endlich wurde er stärker als das Hinderniss in der Urethra, und es kam zu häufigen kleinen Entleerungen. Um das Bett- und Kleidernässen zu umgehen, sass das Kind oft stundenlang zu Topfe und dies besonders Nachts, wodurch ihre Nachtruhe natürlich empfindlich gestört wurde. Im Uebrigen waren wie gewöhnlich die localen Symptome von Seite der hyperdistentirten Blase gering gegenüber dem schweren Krankheitsbilde der acuten Harnretention, bedeutendere Schmerzen im Abdomen waren nur bei ausgiebigeren Körperbewegungen vorhanden. Aber hiermit ist das Mass des Leidens noch nicht erschöpft. Nach der Anamnese gesellte sich schon vor 4 Jahren zur Harnretention eine schwere Cystitis, und es muss einen wundern, dass es noch nicht zu gefährlicheren secundären Entzündungsprocessen in den Nieren oder zu Urosepsis gekommen ist, die den schon stark beschädigten zarten Organismus wohl zu Falle gebracht hätten. Die Infection erfolgte wahrscheinlich per urethram durch das Bacterium coli commune, das wir neben anderen Mikroben in grosser Menge im Urin fanden, der dementsprechend saure Reaction zeigte.

Neben diesen localen Symptomen waren auch die allgemeinen Krankheitszeichen der chronischen incompleten Harnverhaltung manifest. Das Kind war abgemagert, seine Haut trocken, runzelig, der Panniculus adiposus fast vollständig geschwunden. Gesichtsfarbe blass, der Gesichtsausdruck erinnerte an Peritonitiskranke. Es bestand eine veritable Kachexie. Appetitlosigkeit, Aufstossen, zeitweiliges Erbrechen und Unregelmässigkeit des Stuhles bildeten die dyspeptischen Symptome. Es ist wohl leicht verständlich, dass, wie Zuckerkandl hervorhebt, dieser Symptomencomplex von Seite des Magen-Darmtractus zur vollständigen Verkennung des Grundleidens Veranlassung geben kann, besonders wenn von dem Patienten oder dessen Eltern der Incontinentia urinae keine besondere Bedeutung beigelegt und ganz verschwiegen wird. Vor solchen folgenschweren Fehlern schützt nur die principielle Untersuchung des Abdomens und des Harnes bei jedweden Klagen über Verdauungsstörungen. Oberflächlichkeit kann auch zu Verwechselung mit Morbus Brightii und, wenn die Symptome der Polyurie und Polydypsie hervortreten, mit Diabetes insipidus führen. Umgekehrt muss man natürlich bei jeder Harnincontinenz an Diabetes denken; ich erinnere mich ungern

daran, wie ich in meiner ersten Zeit als Kinderspitalarzt einen Knaben mit angeblicher Incontinentia urinae zur Beobachtung aufnahm, an Diabetes melitus gar nicht dachte und den Eltern Besserung resp. Heilung in Aussicht stellte, der Knabe aber innerhalb 24 Stunden an Coma diabeticum, in das er Nachts verfiel, starb.

Die allgemeinen Krankheitszeichen sind der Ausdruck der chronischen Harnintoxication, deren Chemismus wohl noch nicht ganz aufgeklärt ist. Die systematisch durchgeführte Evacuationsbehandlung führte auch in unserem Falle rasche Besserung der gastro-intestinalen Störungen und Verschwinden der Kachexie herbei.

Wenn wir uns nun fragen, ob die soeben besprochenen Folgezustände der Urethra vaginalis als solcher angehören und die angeborene Verengerung der Harnröhre in entwickelungsgeschichtlicher Beziehung zur schiefen Einpflanzung stehe, möchten wir dies direct bejahen und darauf hinweisen, dass nach Englisch auch die männliche Hypospadie in einzelnen Fällen mit angeborener Verengerung der Harnröhre vergesellschaftet ist, die früher oder später zu Störungen der Harnentleerung führt; auch wissen wir, dass die verschiedensten Missbildungen des Urogenitalapparates selten ganz uncomplicirt auftreten. Bezüglich des Mechanismus des Harnröhrenverschlusses lassen sich in unserem Falle allerdings nur Vermuthungen anstellen. Die schiefe Einpflanzung der Urethra allein braucht, wie wir aus den Literaturangaben gesehen haben, nicht zu Harnverhaltung zu führen; wir halten es darum für wahrscheinlich, dass bei unserem Kinde beide Missbildungen daran betheiligt waren. Zu dieser Ansicht führte uns der rasch erreichte Erfolg der Dilatationsbehandlung der Urethra. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass nach der Erweiterung der Harnröhre die Urinretention auch geheilt sein müsse. Andere Ursachen sind ausgeschlossen; wir führten wohl aus Humanitätsrücksichten kein Endoskop in die Blase, doch sondirten wir sie genau mit negativem Ergebniss.

Bei der eigentlichen Hypospadie des weiblichen Geschlechtes kommt es meist nur zu einfacher Harnincontinenz infolge mangelhafter Ausbildung und Function des Sphincter vesicae. Diese kann erst nach Jahren spontan auftreten oder durch Entbindungstrauma erzeugt werden. In einem speciellen Falle trat die Incontinenz infolge Erweiterung der Urethra durch das eingeführte Membrum virile ein. Bitner glaubt auf Grund seiner Erfahrungen sagen zu können, dass es in jedem Falle von Hypospadie, wenn auch spät, jedoch sicher zu Harnincontinenz komme, so dass er zur Verhütung derselben auch bei normaler Continenz die Operation für angezeigt hält. Dies ist aber nach unserer Ansicht denn doch zu weit gegangen, ja es sind Fälle bekannt, bei denen sich eine bereits entwickelte Incontinenz wieder gänzlich verlor.

Die Prognosis quoad sanationem ist nur im Anfangsstadium der chronischen Harnverhaltung günstig; wenn sich einmal renale Störungen und Verlust der Blasencontractilität zeigen, ist eine Restitutio ad integrum wohl auch im Kindesalter ausgeschlossen. Bei unserem Kinde glauben wir nicht einmal an die Erhaltung des gebesserten Zustandes. Schulbesuch und andere sociale Verhältnisse werden das Mädchen wahrscheinlich öfters für längere Zeit der Behandlung entziehen*).

Von einer Transplantation der äusseren Harnröhrenmündung an die normale Stelle wäre vielleicht dauernde Besserung zu erhoffen, doch ist eine solche Operation bei Kindern schwieriger, das Resultat unsicher und der mögliche Eintausch einer vollständigen Incontinenz kein Gewinn, da das Kind das Katheterisiren leicht erlernen und sich hierdurch sein Loos doch leichter gestalten kann. Desshalb konnten wir uns hierzu nicht entschliessen. Die systematische Evacuationsbehandlung durch Einlegen von Dauerkathetern resp. täglich mehrmaliger Entleerung der Blase mittels Katheterismus hatte die allgemeinen Folgezustände der chronischen incompleten Harnverhaltung zu beseitigen. Gegen die Atonie der Blase wendeten wir allerdings anscheinend vergebens Electricität und Massage an. Die Cystitis wurde mit Blasenausspülungen, die Verengerung der Urethra durch Einführung von Bougies steigender Grösse gebessert.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Director Gnändinger, Herrn Prof. Englisch und dem Herrn Primararzt der chirurgischen Abtheilung H. Salzer für die freundliche Unterstützung dieser Arbeit bestens zu danken.

Literatur.

1. C. L. Heppner, Ueber Hypospadie beim Weibe. Monatsschr. f. Geburtskunde 1865, Bd. 26.

2. Prof. Mosengeil, Eine Hypospadiaea. Langenbeck's Archiv für klin. Chir. 1871, Bd. 12, S. 721.

3. C. Bitner, Hypospadie bei Frauen. Przeglad chirurgiczny Bd. 1, H. 2. Referat in Virchow's Jahresbericht 1893.

4. Prof. C. Mayrhofer, Zwei Fälle von Hypospadiasis des Weibes. Wien. med. Wochenschr. 1877, Nr. 4, S. 65.

5. W. D. Wilkes, Oeffnung der Urethra in die Vagina. Med. Times and Gaz. 1883. Referat in den Schmidt'schen Jahrbüchern Bd. 203, S. 37.

6. Prof. Hofmokl, Klinische Erfahrungen über verschiedene Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane im frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde Bd. IX, S. 401.

7. Prof. Szymanowsky, Ueber einige erworbene und angeborene Fehler in und an den Genitalien kinderloser Eheleute. Prager Vierteljahrschrift f. praktische Heilkunde 1864.

8. Geigenmüller, Zeitschrift für Medicin, Chirurgie und Geburtskunde 1860, Bd. 14, S. 160.

9. R. Torres, Absence complète de l'urethre chez une jeune fille. Journal de Medecine de Bruxelles 1856. Referat: Canstatt'sche Jahresberichte 1857, Bd. IV, S. 33.

10. F. Neugebauer, Ein Fall von Verlagerung der weiblichen Harnröhre traumatischen Ursprungs. Centralbl. für Gynäkologie 1893, Nr. 7.

11a. Prof. J. Englisch, Ueber die Hemmnisse der Harnentleerung bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1879.

11b. Derselbe, Ueber die Bedeutung der angeborenen Hindernisse der Harnentleerung. Wien. med. Wochenschr. 1898, Nr. 50—52.

11c. Derselbe, Ueber angeborene Verengerung der Harnröhre bei Hypospadie und ihre Folgen. Wien. med. Wochenschr. 1889.

12. Knöpfelmacher, Zur Aetiologie der Harnretention. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 41.

13. J. V. Meigs, Dermoidcyste etc. Bost. med. and surg. Journal 1899. Referat: Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 51.

14. R. Kutner, Beitrag zu den Störungen der Harnentleerung bei Kindern und ihre Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1898.

15. J. Bokai, Die Krankheiten der Harnblase. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.

16. Otto Zuckerkandl, Die localen Erkrankungen der Harnblase. Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1899.

*) Postscriptum vom 5. August 1904: Thatsächlich blieb das Kind auch bald aus. Wir sahen es dann eines Tages im Club der Wiener Kinderärzte, vorgestellt vom Assistenten der urologischen Abtheilung der allgemeinen Poliklinik Dr. Victor Blum. Seiner Güte verdanke ich auch die Nachricht über das weitere Schicksal des Mädchens. Nachdem die durch mehrere Wochen ausgeführte Dilatation der Urethra und Application des Verweilkatheters ohne wesentlichen Erfolg war, wurde dem Kinde vor 2 Monaten vom Herrn Regierungsrath Prof. v. Frisch eine suprapubische Harnfistel angelegt. Nun klärte sich allmälig der Harn, die Polyurie, die anfangs in 24 Stunden über 3 Liter Harn betrug, sank bis auf 1—1 ½ Liter und das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends. Derzeit ist das Kind in häuslicher Pflege, fühlt sich mit seinem Recipienten, der den Harn aus der Blasenfistel aufnimmt, recht wohl und macht den Eindruck eines vollständig gesunden Kindes. Alle Erscheinungen der chronischen Urotoxämie sind verschwunden und das Körpergewicht wesentlich erhöht.

Aus dem Spitale von Suzzara.

IX.

Ueber einen Fall fortschreitender Myositis ossificans multiplex progressiva.

Von

Dr. **Clito Salvetti**, dirigirender Arzt der Kinderabtheilung.

Mit 2 Abbildungen.

Der Gefälligkeit des Directors des Civilspitales von Suzzara, Professor Girolamo Gatti, habe ich die Gelegenheit zu danken, einen Fall jener sozusagen seltenen Krankheitsart studiren zu können, die unter dem Namen der Krankheit von Münchmayer oder Myositis ossificans multiplex progressiva bekannt ist.

Die deutschen Verfasser führen die Geschichte dieser Krankheit auf das Jahr 1869 zurück, das Jahr, in welchem Münchmayer[1]) elf sichere Beobachtungen dieser fortschreitenden Myositis ossificans sammelte, von denen einige in das 18. Jahrhundert zurückreichen. Die französischen Verfasser dagegen führen sie auf das Jahr 1839 zurück, veröffentlicht unter dem Titel „Rheumatisme terminale par l'ossification" von Tertelin und Deubressi.

1. Wer sich speciell für die bibliographischen Forschungen interessirt, wird folgende Werke mit Vortheil zu Rathe ziehen können:

L. Bernacchi, Archivio di ortopedia, 9. Jahrg. 1892.

Weil und Nissni, Nouvelle Iconographie de la Salpetrière 1898.

J. Ferroglio, Tratto di Patologia e Terapia medica von Cantani und Meragliana, Bd. 2.

W. Stempel, Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medicin u. Chir. 1898, Bd. III, S. 3—4.

J. Micheli, La clinica media 1902, fasc. 11.

Es scheint mir nicht zweckdienlich, hier die Literatur über dieses Thema anzuführen; in diesem Falle hätte ich nur die ausgesuchten Bibliographien zu copiren, die man besonders in den jüngsten monographischen Werken über diese Krankheit niedergeschrieben findet[2]).

Micheli hat 66 sichere Fälle dieser Krankheit gesammelt; jener, den

---

[1]) Henle und Pfeiffer, Zeitschr. für rationelle Medicin 1869, Bd. 64.

[2]) Siehe Anmerkung 1, S. 317.

ich jetzt beschreiben werde, wäre somit der 67. Fall, nachdem man die 2 jüngst constatirten Fälle von Borchard[1]) nicht gut rechnen kann, da es sich hier wahrscheinlich um eine stellenweise Verkalkung der Muskeln handelt, von denen sich der eine am Masseter in 18, der andere am M. vastus internus in 24 Tagen entwickelte.

Man muss in diesen Fällen von der Möglichkeit absehen, wirkliche Osteome vor sich zu haben, ja sie ist infolge der zu raschen Entwickelung vollkommen ausgeschlossen; man kann daher nicht zweifeln, es mit Neubildungen von wirklichen, durch Trauma erzeugten Periostitiden zu thun zu haben.

Für alle Fälle kann man sie nicht zur Krankheit des Münchmayer zählen, da die Vervielfältigung des Processes fehlt.

Ich lasse hier die Geschichte meines Falles folgen:

Am 1. Juni 1902 kam in das pädiatrische Ambulatorium des Civilspitales von Suzzara das 4½jährige Kind Adele Sabbadini mit schmerzhaft angeschwollenen, zu einer einzigen Masse verknoteten Cervicaldrüsen, welche ihr den Hals steif machten.

Der Rachen, die Tonsille, der Schlund zeigen nichts Besonderes.

Die Eltern sagen aus, dass das Kind vor der Anschwellung des Halses eine grosse Geschwulst oberhalb des Adamapfels in der Mundhöhle hatte, die von selbst verging und welcher dann die Anschwellung der Cervicaldrüsen folgte.

Den Eltern schien es, dass das Kind von der Zeit an, da ihm die ersten Drüsen anschwollen, an Fieber litt, es war dies 20 Tage zuvor, ehe sie es in das Spital brachten. Sie schluckte ungehindert, auch die Stimme zeigte keinerlei Veränderung, die Gedärme und Nieren functionirten normal.

Eine genaue Untersuchung liess mich eine leichte, ausgebreitete, weiche Geschwulst finden, welche die mit normaler Haut bedeckten Theile umfasste. Diese Geschwulst breitete sich zwischen dem rückwärtigen Ende des Sternocleidomastoideus und dem Processus spinosi aus. Die Bewegungen von derselben Seite waren gehemmt, der Bauch wenig aufgetrieben und weich, Leber und Milz in normalem Zustande.

Da ich glaubte, dass es sich um eine Anschwellung der Halsdrüsen durch die Infection des Mundes, des Schlundes und der anderen Theile handle, verschrieb ich eine antiseptische Einpinselung desselben und äusserlich lauwarme Umschläge.

8 Tage nachher hatten sich die Drüsen auffallend verkleinert, die Haut der linken Schulter dagegen war viel mehr angeschwollen, härter und hatte eine lebhaft rothe, gleichmässige, nicht glänzende Farbe angenommen, welche sich auch vorne gegen die parasternale Gegend ausbreitete.

Die Befühlung dieses Theiles liess keine Aenderung seiner Temperatur wahrnehmen. Die oberen Extremitäten, speciell die linke, bewegten sich schwer; Drehbewegungen des Kopfes und Halses waren fast unmöglich. Weiter entdeckte ich in der Nierengegend, genau in der Höhe des dritten Wirbels, zwei fast symmetrische Geschwülste von der Grösse einer Nuss, elastischer Art, bedeckt mit einer

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893, Bd. 68, S. 1—2.

normalen, beweglichen Haut. Die Bewegungen des Oberkörpers auf dem Becken zeigten sich ein wenig erschwert.

Ungefähr nach 1 Monat kam die Kranke wieder; die angegriffene Stelle der Schulter hatte sich ausgebreitet, die Haut ist merklich rauh geworden, hat aber an Härte nachgelassen, so dass die Befühlung der unteren Muskeln möglich wurde, von welchen speciell Musc. trapezius, Supra- und Infraspinatus sich so hart zeigten, als ob sie beständig gespannt oder in Leder umgewandelt wären. Weiter entdeckte ich an mehreren Körpertheilen, wie am Bauche, am linken Schenkel, in der Nierengegend ähnliche Flecken. Unter der Haut der Haare finde ich eine Anzahl halbkugelförmiger Geschwülste, einige von der Grösse einer kleinen Haselnuss, die anderen von der Grösse eines halben Taubeneis, eher hart, angewachsen am Pericranio, bedeckt mit einer gewöhnlichen, beweglichen Haut.

Der Zustand der obenerwähnten Muskeln brachte mich auf den Gedanken, einen Fall von Myositis ossificans vor mir zu haben, um so mehr, da ich im Innern dieser Muskeln Verhärtungen und leichte, aber sehr harte Anschwellungen entdeckte. Das Studium zeigte sich um so mehr interessant, da die Krankheit im Entstehen begriffen war.

Ich verlor das Kind aus den Augen, bis es am 15. Januar 1903 im Spital aufgenommen wurde.

Anamnese.

Das Kind wurde am 15. August 1897 unter normalen Umständen von gesunden Eltern, die im Felde arbeiten, geboren. Die Grossmutter väterlicherseits lebt und ist gesund, die einzige Tante von Vaters Seite starb infolge Niederkunft. Der Grossvater väterlicherseits starb an einer gewöhnlichen Krankheit. Die Kranke ist die Letztgeborene und hat drei sehr kräftige Brüder; zwei 6 Monate alte Schwestern erstickten zufällig und eine 9jährige starb an einer Meningitis.

Bemerkenswerth ist, dass das Kind in einem verfallenen Hause am Lande in einer ziemlich feuchten Gegend in der Gemeinde Suzzara geboren und aufgewachsen ist.

Ernährung an der Mutterbrust für wenige Monate, dann künstliche Nahrung, bei welcher das Kind gedieh, so dass es mit 10 Monaten zu laufen begann. Es hatte keine der gewöhnlichen Kinderkrankheiten, im Alter von 10—12 Monaten zeigte sich in der linken Cervicalgegend eine Geschwulst, die von selbst verging und der zwei elastische Anschwellungen am Hinterhaupte folgten, die bis zur Entstehung der Krankheit andauerten, wegen welcher sie zum ersten Male ins Ambulatorium gebracht wurde.

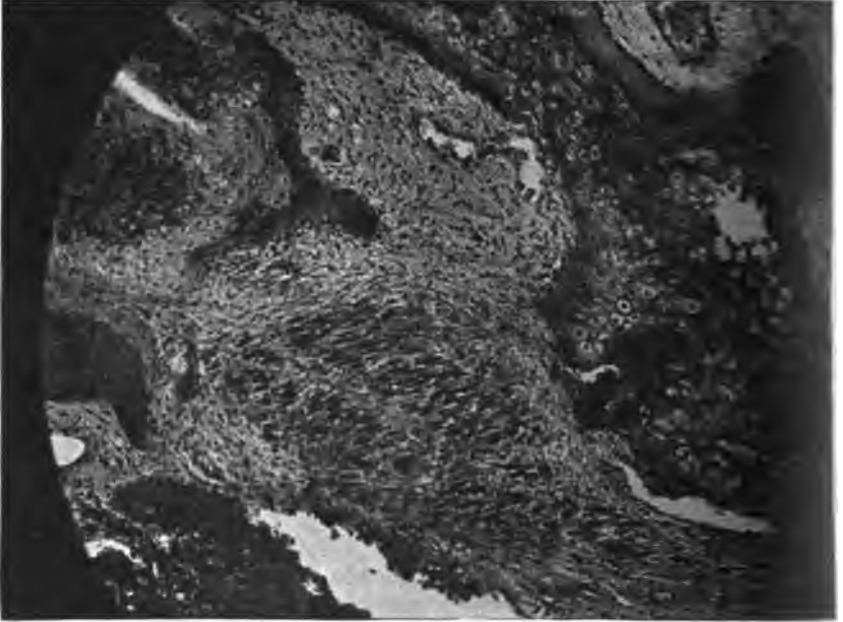
Status präsens.

Am 6. Januar 1903: Schulterbreite 23 cm, Brustumfang 56 cm, Umfang des Unterleibs 54 cm, Umfang der Hüften 50 cm, Länge der oberen Extremitäten 39 cm, Länge der unteren Extremitäten 39 cm, die Finger und Zehen sind normal. Normale Hautfarbe, mit einigen rothen Flecken im Gesicht, am Rücken und am Bauche. Unzufriedener Gesichtsausdruck, dabei doch oft lustig. Lebhafte Augen mit normalen Pupillen, der Gefühlssinn ist entwickelt, Naturell aufgeweckt. Der Kopf normal gebaut, ein wenig nach vorne gebeugt mit steifem Halse, so dass man vermuthen möchte, dass Spondilitis cervicalis vorliegt. Schlucken normal. Nachweislich normaler Befund der inneren Organe. Der Gang ist ziemlich flink, nur steif.

Seit dem Monate Juli, wo ich es das letzte Mal sah, haben die zwei Ge-

schwülste in der Nierengegend ein wenig an Grösse, mehr jedoch an Härte zugenommen. Die Rückenmuskeln sind steif und lederartig geworden und sind mit sehr harten Knoten von verschiedener Grösse bestreut. Die Muskeln Supra- und Infraspinosi sind gleichmässig härter geworden und bilden eine Art Platte, die die Bewegung der Schulterknochen, speciell der linken, hindert. Links und rechts zeigen dieselben sichtbare, sehr harte, mit normaler Haut bedeckte Geschwülste von der Grösse eines Hühnereis, welche allmälig in die entsprechenden Muskeln übergehen, die, wie bereits erwähnt, gleichfalls verhärtet sind (Fig. 1).

Fig. 1.



Aufnahme des Rückens der Kranken, welche 4 dicke knochige Knoten zeigt.

Der linke kleine Brustmuskel ist zu einer unbiegsamen Platte geworden, welche im Vereine mit den anderen Schultermuskeln die Bewegungen der Schulter gänzlich, jene des Unterarmes theilweise hemmt, die Hand dagegen vollkommen frei lässt.

Die linke Mohrenheim'sche Grube ist verschwunden. Das Kind kann weder die Arme über der Brust vollkommen kreuzen, noch vollkommen ausstrecken (Fig. 2). Es bedient sich des rechten Armes ohne jede Schwierigkeit und führt ihn langsam und zitternd zum Kopfe. Beim Niederlegen werden seine Muskeln nicht wie bei gesunden Menschen schlaff, auch der Nacken und der Hals bleiben hart. Die unteren Extremitäten sind ziemlich gut im Becken beweglich, die linke schwerfälliger als die rechte. Aus dem liegenden Zustande in den sitzenden überzugehen vermag das Kind in dem Masse wie eine eingewickelte Person; das Bett vermag dasselbe zu verlassen, im Bette sitzen bleiben jedoch kann es nur, indem es seine Hände als Stütze benützt, und verlangt man von ihm, dass es niederhockt,

so versucht es dies wohl ein kleines Stückchen, hält aber dann inne, da es sonst fallen würde. Aufgerichtet bewahrt es immer die Steifheit des Körpers. Mit geschlossenen Beinen niederzuknieen, ist nicht möglich, und das Kind kann sich auch knieend nicht auf seine Fersen setzen. Die Patellarreflexe sind nicht vorhanden, auch Babinsky's Phänomen fehlt gänzlich. Die Haut des ganzen Körpers ist für Wärme und Schmerz sehr empfindlich; die oberflächlichen Reflexe sind nicht sehr lebhaft und sehr stark ist jener des Bauches. Die electrische Erregbarkeit ist qualitativ und quantitativ in den gesunden Muskeln unverändert, sie nimmt da-

Fig. 2.



Durchschnitt des herausgeschnittenen Stückchens: *a*. Rückstand der Muskelfasern, *b*. Knorpel, *c*. Knochenbälkchen mit Knorpelgebilde, *d*. Knochenbälkchen, *e*. unnöses Bindegewebe.

gegen ab oder hört ganz auf in den kranken Muskeln. Urin (siehe die Beilage von Mazzini Bertini). Die auf dem Kopfe in der Zeit vom Juni bis Juli 1902 entdeckten Geschwülste sind, ohne irgend welche Spur zurückzulassen, vollkommen verschwunden.

Die Diagnose scheint mir darnach ohne Zweifel; ich glaube sicher, dass man es mit einem ausgesprochenen Falle von fortschreitender Myositis ossificans multipla progressiva zu thun hat.

Mit Einwilligung der Mutter der Kranken wurde ein Stück aus dem erhärteten Muskel herausgeschnitten.

Das herausgeschnittene Stück wurde in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und dann in Ebner'scher Flüssigkeit decalzinirt, in Alkohol erhärtet und in Paraffin eingebettet, sodann mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Eine oberflächliche Prüfung bei kleiner Vergrösserung zeigte, dass das herausgeschnittene Stück hauptsächlich aus einem zusammenhängenden Gewebe bestand, durchquert von zusammenfliessenden Trabekeln, welche aus einem theils knochigen, theils knorpeligen Gewebe bestehen. Bei stärkerer Vergrösserung bemerkt man Besonderheiten, die an und für sich schon interessant sind, für unseren Fall aber von noch grösserer Bedeutung werden, da sie ein wenig Licht auf die Histogenese dieses eigenartigen, krankhaften Processes werfen.

In dem entsprechenden Theile der oberen Haut des Muskels findet man ein dichtes faseriges Gewebe, was man als eine Verdickung des äusseren Perimysium betrachten kann; die Querstreifen laufen ziemlich parallel, und in ihnen bemerkt man in nicht zu grosser Menge zusammenhängende flache Kerne. Dieses faserige Gewebe übergeht dann an einigen Stellen in knochiges, an anderen in knorpeliges Gewebe, dieses wieder wechselt mit knochigem Gewebe. Ein genaueres Studium zeigt noch, dass die beiden Gewebe nicht über einander liegen, sondern dass eines in das andere verschmilzt. Der Uebergang von einem Gewebe in das andere erfolgt stufenweise, nach und nach, man sieht förmlich das successive Kleinerwerden der knorpeligen Zellen in den Theilen des Gewebes, die sich dem Knochen nähern, die Vermehrung der ursprünglichen Substanz, das Verlassen der Kapseln, um langsam dem eckigen Umriss eines Knochenkörperchens Platz zu machen. Ein Theil dieser Bälkchen besteht aus Knochen, der andere Theil ist in der Mitte knorpelig, gegen den Rand zu knochig. Diese Bälkchen begrenzen unregelmässige Flächen, welche mit einer schleimigen Masse ausgefüllt sind, die sternförmige, in eine weiche Substanz getauchte Zellen bildet, in welcher Substanz man vereinzelte Fasern entdeckt. Inmitten der Menge dieser Flächen sieht man breite Gefässe mit dünner Wand. An vielen Punkten der Umgrenzung zwischen den Knochenbälkchen und des Schleimgewebes bemerkt man schöne Gruppen von Osteoblasten und an einigen anderen Stellen typische Osteoblasten.

Aus all dem soeben Gesagten geht hervor, dass wir einen Process von atypischer Ossification vor uns haben. Die Atypie macht sich besonders dadurch erkenntlich, dass, trotzdem Knorpel vorhanden sind, man in diesen keine endochondrale Ossification bemerkt, wohl aber Zeichen sieht, die auf eine Verwandlung des knorpeligen Gewebes in knochiges schliessen lassen; weiter sieht man, dass im Schosse dieses Gewebes sich die Verwandlung des Gewebes theils in knochiges, theils in knorpeliges Gewebe vollzieht, welch letzteres dann gänzlich zum Knochen wird.

Das Vorhandensein dieser regelmässigen Gruppen von Osteoblasten lässt uns an eine successive Vermehrung der knochigen Substanz infolge Zu-

satz eines neuen Gewebes glauben, geradeso wie uns das Vorhandensein von Osteoblasten an ein Aufsaugen des neugebildeten Gewebes denken lässt.

Das Bindegewebe, welches sich in den von der knochigen und knorpeligen Cartilaginea begrenzten Flächen befindet, kann als ein schleimiges oder gallertartiges Mark betrachtet werden. Auf Grund dieser histologischen Beschaffenheit, welche die klinische Diagnose vollkommen bestätigt, kann man sich den Bildungsprocess, der während dieser Krankheit vor sich geht, vergegenwärtigen. Man hat vor Allem eine Entwickelung von hypoplastischem Bindegewebe, wahrscheinlich als Folge einer Entzündung des Perimysium, vor sich; weiter beobachtet man ein Zurückweichen des neugebildeten Bindegewebes mit fortschreitender Atrophie, verursacht infolge Pressung, aber Erweichung der Muskelfasern, dann eine Verwandlung des Bindegewebes entweder direct in knochiges Gewebe oder in solches nach Passiren des knorpeligen Gewebes. Daher kann die Krankheit als Myositis interstitialis ossificans und, da der Process auf mehreren Stellen vor sich geht und einen fortschreitenden Charakter hat, noch besser mit dem Namen Myositis interstitialis multipla ossificans progressiva bezeichnet werden.

Noch schwerer als den Process selbst zu bestimmen sind die Ursachen, welche diese sonderbare Krankheit hervorrufen. Aus den über die diversen Fälle in der Literatur niedergeschriebenen Studien kann man wenig erfahren. Einige suchen die Ursache dieser Krankheit in einer Erkrankung des Nervensystems, was schwer anzuerkennen ist, denn auch dann, wenn dies der Fall ist, ist es nur als ein Zufall zu betrachten, da ja die Fälle von Amyotrophie aus neuropathischer Ursache ohne Spur von Verkalkung in den kranken Muskeln zahlreicher sind. Andere wieder glauben an eine angeborene Neigung für diese Krankheit, und für jetzt muss man annehmen, dass Letzteres das richtigere ist. In Wirklichkeit kann man an Individuen, die mit dieser Krankheit behaftet sind, häufig bemerken, dass dieselben mit einem nicht normalen Gehvermögen geboren werden. Laut Micheli beobachtete man verschiedene Unregelmässigkeiten der Knochen oder Muskeln in mehr als 60 Proc. der Fälle von Myositis multiplex ossificans (Fehlen der Muskeln, Mikrodactylie an Fingern und Daumen, Synostosen der verkürzten Phalangen etc.[1]).

Es ist zur Zeit nicht möglich anzugeben, worin diese angeborene Disposition bestehe und wir sind zur Erklärung derselben genöthigt, Hypothesen heranzuziehen.

Es ist bekannt, dass eine Reihe von Fällen von osteoplastischer Verknöcherung nicht mit Anomalien der embryonalen Keime zusammen-

[1]) Ich bemerke, dass in dem von mir beschriebenen Falle keine angeborene Unregelmässigkeit bestand.

hängen [1]), sondern als Folgen einer aufgetretenen Bindegewebswucherung und gleichzeitiger Kalkablagerung sich entwickeln. Eine solche Annahme ist experimentell bewiesen, indem es bei Thieren gelang, sowohl die Bindegewebswucherung als auch die Kalkablagerung hervorzurufen.

Die Einführung von todten Knochen (Barth) in Gewebe oder in das Peritoneum kann nur ausnahmsweise eine Knochenneubildung veranlassen.

Bei der Unterbindung der Nierengefässe bei Kaninchen gelang es Sacerdote, Zwattner und später auch Donati und Martini in dem Theile des Zellgewebes, welches nicht nekrotisch wurde, eine sich verknöchernde Bindegewebswucherung zu veranlassen; in der anämischen Niere entwickelte sich rasch eine Kalkinfiltration des nekrotischen Gewebes.

Nach diesem Ergebnisse wäre man berechtigt anzunehmen, dass die Bedingungen für die osteoplastische Knochenproduction an eine Kalkinfiltration und an eine Bindegewebswucherung geknüpft sind.

Auf Grundlage dieser Auffassung könnte nun die Pathogenese der Myositis ossificans erklärt werden und zwar mit der Annahme, dass in den erkrankten Muskeln Veränderungen entstehen, die eine Kalkablagerung und gleichzeitig eine Bindegewebswucherung zur Folge haben. Die nähere Ursache der eben erwähnten Veränderungen ist uns nicht bekannt und infolge dessen ist die Aetiologie der in Rede stehenden Erkrankung nicht genügend geklärt.

---

[1]) Vergl. hierüber: H. Arasperger, Zieglers Beiträge XXI, 1897.
W. Bensen, Inaug.-Dissertation. Göttingen 1898.
K. Pollak, Virchow's Archiv 1901, Bd. 165.
P. Nohamp, Virchow's Archiv 1901, Bd. 166.
O. Lubarsch, Arbeiten an dem pathologischen Institut in Posen. Wiesbaden 1901.

Aus der Kinderspitalsabtheilung der allgemeinen Poliklinik in Wien.

(Director: Professor Alois Monti.)

X.

Glossitis und Mediastinitis peracuta bei einem Säugling.

Von

Dr. **Adolf Franz Hecht**, Assistenten der Kinderabtheilung.

Am 15. November 1903 gelangte nachstehend beschriebener Fall im poliklinischen Kinderspital zur Aufnahme:

Franz D., 8 Monate alt, Kind eines Kellerburschen.

Anamnese.

Die Eltern sind gesund und stammen aus nicht belasteten Familien. 4 Geschwister starben in frühester Kindheit an intercurrenten Erkrankungen. Die Mutter des Patienten hat in der 3. und 11. Schwangerschaft abortirt. Patient ist das 12. Kind, wurde spontan und zur rechten Zeit geboren.

Er wurde mit einem Gemisch von Milch und Thee ernährt, gedieh dabei recht gut. Sein Stuhl war meist angehalten, dann zeitweise weicher, ist gegenwärtig angehalten.

Er kann noch nicht sitzen.

Seit etwa einer Woche besteht mässiger Husten, der in den letzten 3 Wochen zugenommen hat und seit gestern locker geworden ist.

Seit dieser Zeit auch kurzes Athmen und „Ziehen".

Heute kann Patient nicht schlucken, will keine Nahrung zu sich nehmen.

Seit gestern ist der Mutter auch eine Vergrösserung der Zunge aufgefallen, da diese zwischen den Lippen hervorragt. Nach Angabe der Mutter wechseln die Erscheinungen stark, so dass das Kind sich zeitweise ziemlich wohl fühlt. Da soll auch die Zunge kleiner sein. Fieber besonders Nachts.

Status praesens.

Gut genährtes Kind mit Zeichen geringgradiger Thoraxrachitis.

P. 128, ohne Besonderheiten.

T. 38,2°.

R. 40, geräuschvoll wie bei einer Hyperplasie der Bronchialdrüsen, dann wieder ruhiger, manchmal, besonders bei Aufregung mit tönender Inspiration, wie bei Laryngospasmus; dabei Betheiligung der inspiratorischen Auxiliärmuskeln. Mässige Cyanose der Lippen, starke Venenausdehnungen am Kopfe, wie man sie sonst bei hochgradigem Hydrocephalus sieht.

Keine Zähne.

Die Zunge ist in toto vergrössert, ragt meist zwischen den halbgeöffneten Lippen vor, fühlt sich im vorderen Antheil trocken an. Kein Belag, kein Substanzverlust. Sie ist cyanotisch, manchmal in hohem Grade, so dass die Lippen im Vergleich mit ihr frisch roth erscheinen. Sie fühlt sich ödematös an, im rechten hintern Antheil derber infiltrirt.

Keine palpable Veränderung der Zungenmandel, der Rachengebilde, des Aditus ad laryngem, der hintern Pharynxwand.

Auch der Mundhöhlenboden ist anscheinend normal.

Die Drüsen hinter dem Kieferwinkel sind mässig geschwollen.

Sonst bildet der Hals, das Jugulum, die obere Brustapertur keinen pathologischen Befund.

Bei der Respiration steigt der Kehlkopf mächtig auf und ab.

Die Stimme ist klar; dem Husten fehlt der Beiklang, der für Bronchialdrüsenhyperplasie spricht.

Der Thorax weist den seitlichen unteren Intercostalräumen entsprechend inspiratorische Einziehungen auf, ebenso im Epigastrium.

Die Percussion ergibt normale Verhältnisse. Die Auscultation der Lungen ergibt überall feuchte, stellenweise feine Rasselgeräusche bei rauhem und scharfem Vesiculärathmen. Kein Compressionsathmen in der Nähe des Lungenhilus. Herztöne rein. Das Abdomen ist aufgetrieben, ohne pathologischen Befund.

Da die Diagnose auf diffuse interstitielle Glossitis gestellt wurde, wurde der Chirurg des Kinderspitals, Herr Prof. A. Fraenkel, consultirt, der sich gegen eine Incision aussprach, und die Vermuthungsdiagnose eines Schleimhauterysipels stellte.

Nachmittags nahm die Athemnoth so sehr zu, dass die Tracheotomia inferior gemacht werden musste. Dabei fiel die grosse Menge eitrigen Secrets in der Trachea auf. Die Gebilde des Halses, soweit sie bei der Operation sichtbar wurden, erwiesen sich als normal.

Nach der Tracheotomie trat wohl eine vorübergehende Erleichterung ein, aber bald nahmen die Athembeschwerden wieder zu, so dass eine tiefsitzende Stenose immer wahrscheinlicher wurde.

Da das Kind absolut nicht schluckte, wurde es durch die Nase mittelst Magenschlauch ernährt.

Die Temperatur schwankte zwischen 38,5 und 39°, die Respiration wurde Abends frequenter, 60, der Husten quälend, erfolglos, so dass Bäder mit kühler Begiessung und ein Expectorans verordnet wurden.

16. Nov., 4 Uhr Morgens. Exitus letalis.

Obductionsbefund (Prof. Albrecht).

Pneumonia lobularis recens disseminata lobi superioris et inferioris pulmonis dextri et lobi superioris pulmonis sinistri partim haemorrhagica.

Bronchitis. Mediastinitis acuta.

Tumor lienis acutus.

Degeneratio parenchymatosa myocardi hepatis et renum.

Die Pleura mediastinalis, namentlich rechts, und die anliegende Pleura pulmonalis von zahlreichen Ecchymosen bedeckt, das mediastinale Bindegewebe namentlich um die Thymus hochgradig ödematös. Diese ödematöse Durchtränkung reicht vom Jugulum bis zum Zwerchfell. Im obersten Antheil der Thymus ein gelblicher, kaum haselnussgrosser purulenter Knoten ohne scharfe Begrenzung. Die

bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen vergrössert, roth, saftig; Zunge dick, ihre Muskulatur verquollen.

Die cervicalen Lymphdrüsen nicht besonders verändert, auch die Tonsillen ohne Besonderheiten.

Bacteriologischer Befund (Dr. Sturli).

Mikroskopisch: In Ausstrichpräparaten aus dem Gewebssafte einer nekrotischen Stelle der Thymusdrüse und aus pneumonischen Heerden zahlreiche Staphylo- und Streptokokken (Färbung nach Gram).

Culturell: Sowohl aus der Zunge, wie aus dem serös durchtränkten Bindegewebe der Thymusdrüse und aus den pneumonischen Heerden wurden unter sterilen Cautelen Agarplatten mittelst Aufstreichen beschickt: auf allen ergaben sich bereits nach 24 resp. nach 48 Stunden in gleicher und ziemlich reichlicher Menge Colonien eines weissen, Gram-positiven Staphylococcus und eines ziemlich lange Ketten bildenden, ebenfalls Gram-positiven Streptococcus.

Auf den aus dem Milzsafte angelegten Platten gingen nur sehr spärliche Colonien desselben weissen Staphylococcus auf.

Fassen wir also zusammen, so haben wir es mit einer acut verlaufenden Entzündung der Zunge mit Betheiligung der regionären Drüsen, der Gebilde des Mediastinum anticum, einer ganz frischen Pneumonie und einer allgemeinen Staphylokokkeninfection zu thun; es tritt nun an uns die Aufgabe heran, mit Berücksichtigung des Verlaufs und der bisher vorliegenden Angaben, den Ort der primären Erkrankung und die Art der Verbreitung der Infection nachzuweisen.

Riedinger[1]) hält die Mediastinitis als Krankheit sui generis für sehr selten und führt sie meist auf fortgesetzte Erkrankungen des Sternums, der Rippen, der Wirbelsäule, des Pericards zurück, auf Eitersenkungen vom Hals aus (nach Strumektomie, Tracheotomie).

Hoffmann[2]) berücksichtigt die Möglichkeit einer primären Mediastinitis überhaupt nicht mehr und theilt sie in traumatische, metastatische und fortgeleitete ein. Er stützt sich dabei auf eine grosse Statistik in der Monographie von Hare: The Pathology, Clinical History and Diagnosis of affections of the Mediastinum etc. Philadelphia 1889, die mir leider nicht zur Verfügung steht.

115 Fälle verliefen mit Eiterbildung, davon ist gut die Hälfte tuberculöser Natur, 16 ohne Eiterbildung; letztere gehören meist zur Mediastinopericarditis. Einige hingen mit Pleuritis, käsigen Drüsen zusammen, 4 waren traumatisch, 1 metastatisch oder von einem Erysipel fortgeleitet, 3 endlich ätiologisch unklar.

Eine grosse Rolle spielen auch die Perforationen des Oesophagus durch Fremdkörper.

---

[1]) Deutsche Chirurgie Lief. 42, S. 231.

[2]) Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie Bd. XIII, S. 73.

Hare gibt eine Zusammenstellung von 65 Fällen, unter denen 50 blos das vordere Mediastinum betreffen; nur 6 Fälle gehören den ersten 10 Lebensjahren an.

Zur metastatischen Mediastinitis führen nach Hoffmann's Ansicht vor allem Erysipel und Typhus.

Eine classische Beschreibung eines solchen Falls im Verlauf eines Ileotyphus liefert Fraentzel[1]). Am Ende eines schweren Typhus setzt die acute eitrige Mediastinitis zunächst mit Halsschmerzen, besonders beim Schlucken, und starker Pharyngitis ein. Die Uvula war mächtig geschwollen. Die Nackenmuskeln wurden druckschmerzhaft, es kam zur teigigen Anschwellung in der Fossa jugularis und dann zur Dämpfung auf dem Sternum. Der Weg durch den Retrovisceralraum und dann nach vorne ablenkend ins vordere Mediastinum war hier deutlich zu verfolgen.

In 4 Fällen führte Erysipel, in je einem acuter Gelenkrheumatismus, Pneumonie und Variola zur Mediastinitis; den Belegfall für Masern (nach Hare) vermisst Hoffmann.

Kopfstein[2]) berichtet über 4 Fälle von eitriger Mediastinitis anterior, von denen einer besonders durch seine Aetiologie für uns interessant ist. Nach einer Zahnextraction war es zu einer acuten Phlegmone des Halses und zu Mediastinitis gekommen. Also von den vorderen Gebilden der Mundhöhle finden Infectionserreger auch ihren Weg in den Prävisceralraum und weiter ins Mediastinum.

Es wäre also nach dem Verhalten der Spalträume des Halses eine Fortleitung der Entzündung von der Zunge als primär erkranktem Organ wohl denkbar. Primäre entzündliche Schwellungen der Zunge hat man früher auf Erkältungen zurückgeführt, so Peltier[3]), andere auf Alkoholismus; heute neigt Kraus[4]) zur Vermuthung, dass die Zungenmandel oft der Ausgangspunkt ist. Auch Epidemien von Glossitis sind durch Beobachtungen wahrscheinlich gemacht. Verletzungen der Zunge führen selten zu diffusen Erkrankungen ihres Parenchyms, wohl aber Insektenstiche. Verschiedene Allgemeininfecte können zur Glossitis führen, so auch Erysipel (Rendu[5]). Ein ähnliches Krankheitsbild bietet die Phlegmone glosso-epiglottica, bei der aber die Zunge frei beweglich ist (Katz[6]).

Periodisch treten entzündliche Schwellungen bei Makroglossie auf

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1874, S. 97.

[2]) Wien. klin. Rundschau 1902.

[3]) Progrès médical 1875.

[4]) Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie XVI, 1, S. 346.

[5]) Citirt nach Centralbl. f. Chir. 1892, S. 559.

[6]) Citirt nach Centralbl. f. Chir. 1903, S. 596.

(Trendelenburg[1]). Nach Wegner sollen da blasig ausgedehnte Lymphcapillaren der Papillen platzen und so das Eindringen der Erreger in die Lymphbahnen ermöglichen. In einem derartig gelegenen Fall sah Niemeyer mit gelblicher Flüssigkeit gefüllte Blasen aufschiessen, als ein 27jähriger Mann mit Makroglossie durch schwere Arbeit plötzlich eine Zunahme seiner Geschwulst aufs Doppelte bekam und daran anschliessend einen fieberhaften Zustand.

Kehren wir nun zu unserem Fall zurück, so müssen wir zunächst betonen, dass die anatomisch gewiss mögliche Fortleitung einer Glossitis phlegmonosa ins Mediastinum nur wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, da der Hals vollkommen normal war, wie die klinische Untersuchung, die Autopsia in vivo bei der Tracheotomie und in mortuo übereinstimmend ergaben. Auch bestand nach Angabe der ziemlich verlässlichen Mutter eine Vergrösserung der Zunge erst seit dem der Spitalsaufnahme vorausgehenden Tage, Schlingbeschwerden bemerkte sie erst am Morgen des Eintritts ins Spital. Da hätte doch Oedem der Haut oder seröse Durchtränkung der Muskeln auf die Durchwanderung des Halses hinweisen müssen.

Die Pneumonie entstand rapid unter unseren Augen (Zunahme der Respiration) nach bereits durch einige Tage anhaltender schwerer eitriger Bronchitis; denn gleich bei der ersten Inspection der Mundhöhle fiel das eitrige Bronchialsecret auf.

Die Entzündung des mediastinalen Zellgewebes und der Thymus kann also nur von der Lungenaffection auf dem Lymphwege fortgeleitet sein, worauf die Drüsenschwellungen am Lungenhilus hinweisen, wenn wir nicht eine Metastase von der primär afficirten Zunge oder von pneumonischen Heerden ausgehend annehmen wollen, was jedenfalls recht gekünstelt erscheint.

Es erscheint mir die Reihenfolge der Erscheinungen am wahrscheinlichsten folgendermassen:

Eine Streptokokkenbronchitis hat zu lobulären Heerden in der Lunge, gleichzeitig zur Verbreitung auf dem Lymphwege ins mediastinale Zellgewebe geführt. Gleichzeitig Allgemeininfection mit Staphylococcus pyogenes albus (Milz).

Andrerseits hat das eitrige Bronchialsecret im Mund verweilt und bei zu brüsker Mundreinigung und dadurch gesetzten Läsionen Gelegenheit zu örtlicher Infection der Zunge gehabt, begünstigt durch die allgemeine Erschöpfung, die nach Kraus für das Zustandekommen einer Glossitis phlegmonosa ein wichtiges prädisponirendes Moment ist. Ob die Zungenaffection

[1]) Deutsche Chirurgie 1886, Lief. 33, 1. Hälfte, S. 83.

in der That einem Schleimhauterysipel entsprach, bleibt unentschieden, da es nirgends die Schleimhautgrenze überschritten hat.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Hern Prof. Monti, für die gütige Ueberlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Aus der Kinderspitalsabtheilung der allgemeinen Poliklinik in Wien.

(Director: Professor Alois Monti.)

XI.

Beitrag zur Casuistik der Ovarialtumoren bei Kindern.

Von

Dr. Alfred Schwarz.

Der Fall, über den ich im Nachfolgenden zu berichten habe, ist interessant mehr vielleicht für den Kinderarzt als für den Gynäkologen. Sind Tumoren des weiblichen Genitaltractus im Kindesalter an und für sich seltener, so ist ihre Diagnostik, ihre Exploration mit ungleich grösseren Schwierigkeiten verbunden als Genitaltumoren Erwachsener. Das Vorkommen von Genitaltumoren, speciell der Ovarialtumoren, ist viel seltener, als wirklich angenommen wird. — In unserer Ambulanz mit einem sehr reichen Materiale sehen wir sie äusserst selten. Genaue percentuelle Angaben über ihr Vorkommen konnte ich nicht finden. — In „Olshausen, Krankheiten der Ovarien 1886“, finde ich unter 1713 angeführten Ovariotomien 61 unter 20 Jahren. Nach einer Zusammenstellung von Pauly (ebenda) über 103 eigene Fälle, speciell von Dermoidcysten, und 59 von Lebert, die Olshausen durch weitere Fälle vermehrte, kommen 8 Fälle auf das 1. Decennium, 35 auf das 2., 49 auf das 3., 44 auf das 4., 37 auf das 5., 17 auf das 6., 4 auf das 7. und 3 über das 70. Jahr.

In den vom 1. Januar 1885 bis 1. Januar 1899 an der Klinik Schauta[1]) in Innsbruck, Prag und Wien vollzogenen 394 Ovariotomien finden sich nur 3 Operirte bis zum 15. Lebensjahr, wovon nur eine, ein 9jähriges Mädchen, an einer linksseitigen Dermoidcyste litt.

---

[1]) Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. XI, 1900. Die Ovariotomie an der Klinik Schauta, von Dr. Oskar Bürger.

Pfannenstiel[1]) schreibt über die Häufigkeit des Vorkommens: „Die Dermoide können wie alle Ovarialgeschwülste in jedem Lebensalter vorkommen und sind auch wie diese am häufigsten im 3. bis 5. Lebensjahrzehnt. Auch im Kindesalter sind sie schon oft beobachtet worden, doch wird ihre Häufigkeit bei Kindern ganz entschieden überschätzt. Ausgehend von der irrthümlichen Anschauung, dass alle Dermoide angeboren sein müssten, hat man wohl mit Vorliebe diesbezügliche Fälle mitgetheilt, thatsächlich sind Dermoide im Kindesalter ebenso grosse Seltenheiten wie andere Ovarialgeschwülste, doch meint Olshausen, dass unter den bei Kindern vorkommenden Ovarialtumoren die Dermoidcystome relativ überwiegen."

Ihre relative Seltenheit mag auch vielleicht dazu beitragen, die Diagnostik schwieriger zu gestalten. Auch sind die Angaben, die Beobachtungen über Wachsthum und Entstehen des Tumors weit ungenauer als beim Erwachsenen. Interessant ist unser Fall gerade vom Standpunkt der Diagnostik. Er zeigt, wie gross die Möglichkeit der diagnostischen Irrthümer auf diesem Gebiete sein kann.

Barbara Z., 13 Jahre alt, kommt am 22. Dec. 1903 in unsere Ambulanz mit folgenden Angaben.

Ungefähr Mitte September war sie plötzlich, nachdem sie sich vorher immer wohl befunden hatte, von heftigen Schmerzen im Unterleibe befallen worden und war, obwohl sie heftigen Urindrang verspürte, nicht im Stande zu uriniren. Als sie sich zu Bette legte, liessen die Schmerzen nach und der Urin ging in Tropfen ab. Dabei bestanden keine Ueblichkeiten, keinerlei sonstige Erscheinungen. Nach 24 Stunden waren alle diese Symptome geschwunden, Patientin fühlte sich vollkommen wohl, bis gegen Ende September ein zweiter ähnlicher Anfall erfolgte. Patientin kommt wegen dieser Anfälle und gibt ferner an, dass ihr das Urinlassen in letzter Zeit schwer falle. Bisher war Patientin nie krank. Menstruation ist noch nicht aufgetreten.

Status praesens: Kräftiges, gut entwickeltes Mädchen von 13 Jahren, von gesundem Aussehen, normaler Intelligenz. Puls und Temperatur normal. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt normale Verhältnisse. Ebenso sind weder an der Leber noch an der Milz Veränderungen nachzuweisen. Das Abdomen zeigt, namentlich in der unteren Hälfte, und zwar zu beiden Seiten der Medianlinie, eine mässige Vorwölbung, die bei genauer Beobachtung deutlich respiratorische Verschieblichkeit erkennen lässt. Die Hautdecken über dieser Vorwölbung sind normal. Am äusseren Genitale sind spärliche Schamhaare zu sehen und ein unverletzter Hymen annularis. Die Palpation des Abdomen ergibt einen der Gestalt nach eiförmigen Tumor, der genau median gelegen, nach unten hinter der Symphyse verschwindet, nach oben bis circa einen Querfinger unter dem Nabel reicht und einen Breitendurchmesser von circa 6—8 cm besitzt. Die Bauchdecken sind über dem Tumor verschieblich. Soweit dies bei der Spannung der Bauchdecken zu tasten ist, zeigt der Tumor eine glatte Oberfläche, seine Consistenz ist elastisch.

[1]) Pfannenstiel, Die Erkrankungen des Eierstockes und Nebeneierstockes. Veit's Handbuch der Gynäkologie 1898, Bd. III, 1, S. 386.

Er lässt sich nach beiden Seiten, namentlich nach rechts, beträchtlich verschieben, wobei Patientin keinerlei Schmerz empfindet. Auch ist der Tumor nicht druckempfindlich.

In der Ileocöcalgegend, entsprechend dem Mc Burney'schen Punkt, mässige Druckempfindlichkeit, Processus vermiformis circa bleistiftdick in grosser Ausdehnung tastbar. Inguinaldrüsen beiderseits, namentlich rechts, vergrössert, hart, schmerzlos.

Rectalbefund: Der Douglas ist ausgefüllt von dem unteren Pole des Tumors, der bei der bimanuellen Untersuchung deutlich Eiform erkennen lässt. Die Grösse lässt sich auf übermannsfaustgross schätzen. Der Uterus ist nicht zu tasten, ebenso wenig die Adnexe. Der Tumor lässt sich vom Douglas aufwärts drängen, was geringe Schmerzen verursacht. Deutliche Fluctuation ist nicht nachzuweisen.

Als der Fall bei uns zur Aufnahme kam, imponirte er seiner Gestalt und Lage nach und infolge der anamnestischen Angaben bezüglich der Urinbeschwerden als die gefüllte Blase; dass es jedoch nicht die Blase sei, zeigte der mühelos eingeführte Katheter, der circa einen Esslöffel klaren Urins entleerte.

Die Anamnese, die 2mal im Intervalle von ca. 1 Monat wiederkehrenden Schmerzen im Unterleibe, die Medianlagerung des Tumors, das Alter des Mädchens und schliesslich der Umstand, dass der Uterus vom Rectum aus nirgends zu tasten war, liessen daran denken, dass der Tumor vielleicht der durch Blut vergrösserte Uterus sei, dass wir es also mit einer Hämatometra zu thun hätten. Auch sprach die Consistenz des Tumors nicht dagegen. Dagegen allerdings sprach das Herabgedrängtsein des Douglas, die grosse Beweglichkeit des Tumors, besonders die Verschieblichkeit nach oben, dann der Umstand, dass die Schmerzen in liegender Stellung nachliessen und sonst keine Anhaltspunkte waren, die dafür sprachen, dass das Mädchen bereits menstruirte. Besonders ins Gewicht fiel der Umstand, dass der Tumor sich bei 10tägiger Beobachtung nicht verkleinerte.

Es wurde dann die Möglichkeit einer Wanderniere in Erwägung gezogen. Die deutliche respiratorische Verschieblichkeit sprach nicht dagegen, da, wie Litten nachgewiesen hat, solches auch bei extraperitonealen Tumoren vorkommen kann. Doch über dem Tumor war leerer Schall, was ihn als einen intraperitonealen charakterisirte, da ein gegentheiliges Verhalten sehr selten ist. Auch war der Tumor immer deutlich zu fühlen und zwar immer in der Medianebene.

Nach all diesen Erwägungen schloss man, dass es sich wahrscheinlich um einen cystischen Tumor, ausgehend vom Genitaltractus, handeln dürfte, wobei die Diagnose eines Cystoms des Ovariums als das Wahrscheinlichste hingestellt wurde.

Bei der am 5. Januar 1904 vorgenommenen Operation (Prof. Fränkel)

zeigte es sich, dass es sich um ein Dermoidcystom des rechten Ovariums handelte, das nach Punctirung abgebunden und mit einem Stücke der Tube resecirt wurde. Stieldrehung war nicht vorhanden.

Pathologisch-anatomischer Befund (Prof. Albrecht): Mannsfaustgrosse Cyste, deren Aussenwand von glatter Albuginea gebildet ist und ein etwa 3 cm langes Stück der Tube mit Fimbrienende trägt. Von Aussen erkennt man einige bis haselnussgrosse Cysten unter der Albuginea. Der flüssige Inhalt der Cyste ist trüb, von Fetttropfen durchsetzt und enthält zahlreiche weissliche Talgbröckel mit Haaren untermengt. In das Innere springen zahlreiche bindegewebige Dissepimente vor, die noch zum Theil kleinere Cysten begrenzen. Die Innenwand ist theils glatt, theils dick epidermisirt, theils von sammetartigem lockeren Gewebe überzogen. An einer Stelle ist eine kurze Knochenspange eingelagert.

Die Operation sowie die Wundheilung verlief ohne Zwischenfall und die Patientin wurde am 25. Januar geheilt entlassen.

Wie sind nun die 2mal wiederkehrenden Schmerzanfälle und die Urinbeschwerden in der letzten Zeit zu erklären? Sie beruhen aller Wahrscheinlichkeit nach auf Einklemmungen des Tumors im kleinen Becken. Beim Liegen fiel der Tumor nach hinten und aufwärts, wodurch sein unterer Pol nach aufwärts rollte und so die Urethra entlastete, so dass Patientin im Liegen im Stande war, leichter Urin zu lassen. — Zu denken wäre noch an eine vorübergehende Stieltorsion; doch sind sonst keine Anhaltspunkte dafür, auch wären damit die fortdauernden Urinbeschwerden in der letzten Zeit nicht zu erklären.

Was nun die Therapie anbelangt, so ist in einem solchen Falle, in welchem die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, die Probelaparotomie angezeigt und ganz entschieden der Probepunction vorzuziehen.

Abgesehen davon, dass bei dem heutigen Stande der Chirurgie die Probelaparotomie kein gefährlicher Eingriff ist, gewinnen wir durch sie erst eine klare Vorstellung über die Natur des Tumors. — Wenn wir in diesem Falle selbst die Diagnose Hämatometra in Erwägung ziehen, so könnten wir eine Probepunction nur dann als positiv ansehen, wenn wir altes, chocoladefarbiges Blut antreffen würden. Aber selbst dann ist die Diagnose nicht sicherstehend, da ja ebensogut in eine Cyste Blutungen stattfinden können, die später dieselben Veränderungen eingehen wie im Uterus.

Auch ist die Probepunction an und für sich nicht so ungefährlich. Abgesehen von eventuellen Verletzungen von Blutgefässen können Adhäsionen des Darms an den Tumor bestehen und auf diese Weise der Darm verletzt werden; der Tumor kann malignos sein und dann besteht die Gefahr der Impfmetastasen.

In unserem Falle war die Laparotomie auch um so zweckmässiger, als auch chronisch entzündliche Veränderungen des Wurmfortsatzes bestanden, der bei der Laparotomie entfernt wurde.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Monti, spreche ich für die Ueberlassung des Falles meinen besten Dank aus.

Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin.
(Director: Prof. Dr. Baginsky.)

XII.

Ueber Bismutose.

Von

Dr. **Felix Nathan**, Assistenzarzt.

Wenn ich einer Anregung meines verehrten Chefs, Herrn Prof. v. Baginsky, folgend, über die im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus mit dem Wismuthpräparat „Bismutose" gemachten Erfahrungen berichte, so geschieht dies nur, weil wir über ein Material von mehreren 100 mit Bismutose behandelten Fällen verfügen und daher wohl in der Lage sind, ein einigermassen abschliessendes Urtheil zu geben.

Die Bismutose, seit ungefähr 4 Jahren von der Firma Calle u. Co., Biebrich am Rhein, auf den Markt gebracht, ist ein Eiweiss-Wismuthpräparat, enthält 21,7 Proc. metallisches Wismuth und bildet ein staubfeines, nicht zusammenballendes, gelbweisses Pulver, das geruch- und geschmacklos ist und, dem Lichte ausgesetzt, sich langsam schiefergrau und zuletzt schwarz durch Ausscheidung von Wismuthoxydul färbt (Fuchs). In reinem Wasser und wässrigen Flüssigkeiten quillt das Präparat sehr stark auf, es vermag das zwei- bis dreifache Gewicht Wasser zu verschlucken, fühlt sich aber trotzdem nur wenig feucht an, bleibt krümlich und gibt beim Verdünnen Emulsionen. Genauere quantitative und qualitative Analysen wurden von Fuchs publicirt.

Das Präparat soll vor dem Bismutum subnitricum vier Eigenschaften voraus haben. 1. die Fähigkeit, mehr Salzsäure zu binden, 2. geringere Toxicität, 3. es wirkt nachhaltender adstringirend, 4. es hat nicht den metallischen Geschmack des Magisterium Bismuthi und reizt Magen- und Darmschleimhaut nicht.

Die Bismutoseliteratur ist bereits recht umfangreich. Physiologische Versuche im Thierexperiment wurden ausgeführt von Fuchs. Klinisch haben das Präparat erprobt bei Darmcatarrhen der Erwachsenen Lenhartz, Schröder, Witthauer, Elsner, Manasse, Cohnheim, Starck, Fischer u. A. Ueber ihre Erfolge bei der Behandlung der Magendarmaffectionen der Säuglinge berichten Künkler, Kuck, Comby, Starck, Biedert, Manasse, Witthauer, Bobulescu, Lissauer, Laquer, Brudzinsky, Deutsch u. A.

Seit ca. 1½ Jahren wird im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus Bismutose im Allgemeinen überall da gegeben, wo wir früher Bismutum subnitricum als Adstringens zu ordiniren gewohnt waren. Dementsprechend war auch die Indicationsstellung: bei Dyspepsien, acuten, subacuten und chronischen Enteritiden, theilweise auch bei catarrhalischen Affectionen des Dickdarms.

Hinsichtlich der Ordination hatten wir im Anfang einige Schwierigkeiten zu überwinden. Das Medicament in der Flasche zu geben, nach dem Vorschlage von Kuck, erschien sehr wenig rationell, da die Substanz zu einem grossen Theil an der Innenfläche der Flasche haften blieb und nur zu einem kleineren Theil in den Digestionstractus gelangte. Wir haben dann die Pulver dispensirt im Theelöffel mit Haferschleimbeimischung oder dünner Theelösung gegeben. Dieses Verfahren bewährte sich besser, hatte aber den Nachtheil, dass bei der verhältnissmässig grossen Einzelmenge (0,5—1,0 g) die Masse im Theelöffel — in kalter Lösung mehr wie in warmer — zu dickbreiig und klumpig wurde und daher den Säuglingen schlecht beizubringen war.

Am zweckmässigsten, am einfachsten und billigsten erschien uns die zuletzt allein noch angewendete Methode, die Tagesmenge, gewöhnlich 6,0 g, in 30 ccm einer dünnen, reinen Haferschleimmischung zu mengen und von dieser dem Patienten 2stündlich nach kräftigem Umschütteln der Flasche etwas angewärmt einen Theelöffel zu geben.

Es empfiehlt sich, das Mittel in dieser Form kurz „vor der Flasche" zu geben; bleiben Theile der Substanz in der Mundhöhle zurück, so werden diese darnach durch die Nahrung herabgespült. Die von Starck angegebene 10—15procentige Schüttelmixtur

Bismutose
Mucil. Gumm. arab. ana 30,0
Aq. dest. ad 200,0
M. d. s. 2stündlich 1—2 Esslöffel voll zu nehmen

haben wir nicht angewendet.

Ich will hier einschalten, dass wir ganz davon abgekommen sind, den

Säuglingen die verschiedentlich empfohlenen grossen Dosen zu geben. Erstens ist die Verabreichung grosser Dosen eines unlöslichen Pulvers in der Säuglingspraxis immer unangenehm und, wenn irgend möglich, zu vermeiden, und zweitens erreichen wir mit unseren kleineren Dosen — 0,5—1,0 2stündlich — denselben Effect wie mit den doppelten Mengen.

In der angegebenen Weise haben wir mit Bismutose 300—400 Säuglinge klinisch und poliklinisch behandelt.

Die Möglichkeit der Beurtheilung des Präparates erfährt, wie auch Lissauer hervorhebt, eine gewisse Einschränkung dadurch, dass das Mittel nicht allein als solches zur Anwendung kommt, sondern in Combination mit diätetischen bezw. medicamentösen Massnahmen.

Die Ordination geschah gewöhnlich in der Form, dass wir bei schwer dyspeptischen Kindern und auch bei solchen mit Enteritis acuta uns zunächst darauf beschränkten, durch Theediät, durch Darmirrigationen, eventuell durch Anwendung von Ol. Ricini oder auch kleiner Calomeldosen die acuten catarrhalischen Symptome zu lindern. Erst am 3. oder 4. Tage ordinirten wir dann Bismutose in den oben angegebenen Dosen.

Zunächst konnten wir feststellen, dass das Mittel fast ausnahmslos gut genommen wurde; Erbrechen darnach haben wir kaum beobachtet; irgend welche toxische Wirkungen, irgend welche Symptome, die uns gezwungen hätten, das Mittel auszusetzen, haben wir in keinem Falle gesehen.

Was nun die adstringirende Wirkung der Bismutose anbelangt, so haben wir dieselbe, natürlich, wie bereits hervorgehoben, unter gleichzeitiger Anwendung der erforderlichen diätetischen Massnahmen, meistentheils prompt eintreten sehen. Wenn der Erfolg auch nicht bei allen Fällen gleich war und manche Patienten auf das Mittel nicht reagirten, so sahen wir doch im Allgemeinen die Stühle seltener, consistenter und weniger schleimhaltig werden unter gleichzeitigem Nachlassen des Erbrechens, kurz, die erwartete therapeutische Wirkung blieb selten aus. — Die Schwarzfärbung der Stühle haben wir nicht mit derselben Regelmässigkeit gesehen, wie andere Beobachter; sie erfolgte manchmal nach 6—12 Stunden, in anderen Fällen erst nach 1—2 Tagen, oft sahen wir sie auch ganz ausbleiben. — Im mikroskopischen Stuhlpräparat erschienen die schwarzen Punkte als amorphe, unregelmässige Schollen von wechselnder Grösse.

Einige wahllos herausgegriffene und in kurzem Auszug mitgetheilte Krankheitsgeschichten werden am besten die Wirksamkeit der Bismutose beweisen.

I. E. P., 3 Wochen alt. Seit 4 Tagen Erbrechen und häufige, dünne grüne Stühle.

Aufnahme: 12. Jan. Mässig entwickeltes, mässig genährtes Kind. Stuhl: 4mal, dünn, grün, schleimig. Ordin.: Darmirrigation, Theediät, 2mal 0,0075 Calomel.

13. Jan. Stuhl 3mal, breiig, schleimig. Ordin.: reiner Haferschleim 8mal 100; Bismutose 6mal 0,5.

14. Jan. 3 Stühle von dünn-pastenartiger Consistenz. Ordin.: fortges.

15. Jan. 3 Stühle. — Heilung.

II. E. M., 7 Mon. Seit 2 Tagen Erbrechen, dünne, spritzende Stühle.

20. Jan. Mässig entwickeltes Kind. Haut schlaff. Stühle: dünn schleimig. Ordin.: Thee mit Cognac, Darmeingiessung, Calomel 3mal 0,01.

21. Jan. Stuhl: dünn, schleimig. Kein Erbrechen. Ordin.: Bismutose 6mal 0,5.

22. Jan. Stuhl 2mal, pastenartig.

III. E. E., 2 Mon. Aufgenommen 1. Febr.

Seit 3 Tagen häufige dünne Stühle, Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme.

Gut entwickeltes Kind. Stühle dünnbreiig, braun, mit reichlichen Schleimbeimengungen. Ordin.: Magenausspülung, Darmeingiessung, Theediät.

2. Febr. Stühle pastenartig. Diät: Haferschleim.

3. Febr. Diät: 1 Milch 3 Haferschleim, 8mal 100 ccm.

4. Febr. 5 dünne, fass wässrige, etwas schleimige Stühle. Ordin.: bei gleicher Nahrung 8mal 0,5 Bismutose.

6. Febr. 2 consistente Stühle fast ohne Schleimbeimengung. — Heilung.

IV. R. H., 3 Mon., aufgenommen 1. März mit Krämpfen, fast moribund. Anamnese: In Abwesenheit der Mutter Zimmerbrand; starke Rauchentwickelung. Diagnose: Rauchvergiftung.

Kräftiges Kind. Bewusstlosigkeit. Allgemeine Krämpfe. Cyanose. Dyspnoë. Puls kaum fühlbar. Ordin.: Campherinjectionen, Sauerstoffinhalationen. Senfbäder. — Allmälige Besserung, nur

4. März 4—5 dünne, gelbgrüne, schleimige Stühle. 8mal 0,5 Bismutose.

5. März. 3 dünnbreiige Stühle.

6. März. 3 Stühle von breiiger Consistenz, nicht schleimig. Heilung.

Erfahrungen über die Erfolge des Präparates bei typhösen Darmgeschwüren, bei Ulcus ventriculi, haben wir nicht.

Dagegen können wir die Wirksamkeit der Bismutose bei Darmcatarrhen älterer Kinder aus der poliklinischen Praxis rühmend hervorheben. In einer ziemlich grossen Anzahl ambulatorisch behandelter Fälle erreichten wir bei 2—5jährigen Kindern, bei denen die theilweise schon seit Wochen bestehenden häufigen dünnen Ausleerungen von den Eltern, vielfach auch ärztlicherseits mit den verschiedensten Mitteln bekämpft worden waren, nach Ordination von Bismutose als Schachtelpulver (2ständl. 1 gehäufte Messerspitze) nach kurzer Zeit vollständige und andauernde Heilung.

Ueberblicken wir also unsere aus einem überaus reichhaltigen Material gewonnenen Erfahrungen, so können wir sagen, dass wir in dem Präparat „Bismutose“ ein absolut unschädliches, dabei aber wirksames Darmadstringens

besitzen, das hinsichtlich seines therapeutischen Effectes dem Bismutum subnitricum vollständig ebenbürtig ist.

Am Schlusse dieser Zeilen nehme ich gern Veranlassung, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. A. v. Baginsky, für die gütige Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

XIII.

Klinik der Tuberculose der Athmungsorgane im Säuglinge[1]).

Von

Dr. J. G. Rey (Aachen).

Die Tuberculose der Athmungsorgane im Säuglingsalter gehört den neueren Beobachtungen nach keineswegs zu den grossen Seltenheiten, wie man vor nicht langer Zeit anzunehmen geneigt war. Alle neueren Autoren stimmen auf Grund sorgfältig beobachteten und durch Sectionsbefund erhärteten Materials darin überein, dass die Häufigkeit der Tuberculose mit zunehmendem Alter ständig zunehme. In den ersten Lebensmonaten wird sie nur selten, gegen Ende des ersten Lebensjahres schon etwas häufiger beobachtet. E. Hagenbach-Burkhart beobachtete 84 Fälle im ersten Lebensjahre = 6 Proc. aller mit Tuberculose eingelieferten Kinder. Die Zahl der Erkrankten nimmt nach dessen Beobachtungen mit dem Alter zu; im 1. Monate keine, im 2. drei u. s. w., im 11.—12. Monat sind es bereits 24. Auch in Hutinel's Klinik fand Dr. Bertheraud, dass die Lungentuberculose bei Kindern unter 3 Monaten nur ganz selten gefunden werde, dagegen kommen im Alter von 1—2 Jahren schon bei $^1/_3$ aller zur Section kommenden Kindern tuberculöse Affectionen der Lunge vor. Dieselben Resultate geben Naegeli, Parel, Haushalter, Comby, Baczynski und Schlossmann, während James Wilse in eigenthümlichem Gegensatze hierzu in Albany die grösste Sterblichkeit an Tuberculose im ersten Lebensjahre, dann im zweiten schon weniger und im dritten eine bedeutende Abnahme festgestellt haben will; jedenfalls scheinen die Verhältnisse in Albany eine seltene Ausnahme zu sein.

Im Winter und im Frühjahre tritt die Säuglingstuberculose häufiger

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte zu Düsseldorf am 5. Juni 1904.

auf, sie schliesst sich zumeist an andere Erkrankungen, als: Darmstörungen, Pneumonie, Bronchitiden, Masern, Keuchhusten, Lues, Rachitis an.

Bezüglich der Prognose der Säuglingstuberculose stimmen die Autoren alle darin überein, dass die Sterblichkeit in den ersten Lebensmonaten bis zum vollendeten ersten Lebensjahre eine sehr grosse ist. Der Verlauf der Erkrankung ist gewöhnlich ein rapider und kann innerhalb weniger Monate, ja selbst weniger Wochen zum Exitus führen. Die Tuberculose der Säuglinge richtet in relativ kurzer Zeit in den Organen Verheerungen an, wie sie sonst erst nach jahrelanger Dauer der Erkrankung bei Erwachsenen sich auszubilden pflegen. Parel gibt die Mortalität für die ersten 4 Monate auf 100 Proc. aller Erkrankten an, im Alter von 6 Monaten starben noch 5 von 7 = 74 Proc., im Alter von 1 Jahr 13 von 24 = 53 Proc., wogegen auch er die Zahl der Erkrankungen mit dem Alter ansteigen sah. Hagenbach und Burkhardt geben an: im 2.—4. Monat 100 Proc. Mortalität, im 6. Monat 71 Proc., dann schwankend zwischen 45 und 53 Proc. bis zum Ende des ersten Lebensjahres. Alle lethal endigenden Fälle zeigten einen kurzen, selten länger als 1 Monat dauernden Verlauf. Einige Autoren geben an, dass Knaben im Säuglingsalter häufiger an Tuberculose erkrankten als Mädchen, andere beobachteten das Umgekehrte.

Wenden wir uns nun der Localisation der Tuberculose der ersten Lebensjahre in den Athmungsorganen zu, so sehen wir, dass die oberen Luftwege, Nase, Mund und Rachen, sowie der Kehlkopf in diesem Alter noch verhältnissmässig sehr selten Sitz einer klinisch nachweisbaren Tuberculose sind. Immerhin sind eine Anzahl von Fällen nachgewiesen, in denen die Tonsillen primär tuberculös erkrankt waren und von dort aus die Tuberculose auf Pharynx und Larynx propagirte. Die tuberculöse Infection setzt sich nicht selten im Lymphapparate des Pharynx fest und bleibt dort mehr oder weniger lange Zeit latent, während welcher Zeit sie zwar nicht makroskopisch, wohl aber mikroskopisch nachweisbar ist. Der Nasopharynx stellt die Eingangspforte mancher Drüsentuberculose dar, für die anscheinend keine Erklärung zu finden ist. Nach Comba bleiben die primären Pharynxtuberculosen mit Vorliebe auf die Tonsillen beschränkt. Friedmann untersuchte in Serienschnitten 91 Sectionsfälle und 74 Tonsillen von Lebenden, darunter finden sich 6 Fälle von primärer Tonsillentuberculose und zwar 3 bei Säuglingen. Er hält die Tonsillentuberculose für eine Fütterungstuberculose, während die Infection der Tonsillen durch die Athemluft doch ebenso leicht anzunehmen ist. Eine Eigenthümlichkeit der Tonsillen- und Pharynxtuberculose, die von grosser klinischer Bedeutung ist, ist ihre grosse Aehnlichkeit mit der Diphtherie dieser Organe. Floderus unterscheidet drei Hauptformen der Tonsillartuberculose, die mit Schwellung, mit Ulceration

und mit Infiltration einhergehende Tonsillartuberculose. Von den Tonsillen aus geht die Ausbreitung der Tuberculose durch die Schleimhaut des Rachens, durch die Blutgefässe oder, was das Gewöhnlichste ist, durch die Lymphbahnen. Als metastatische, durch die Lymphbahnen fortgeleitete Processe erwähnt er die Otitis media tuberculosa, die tuberculösen Rhinitiden, Spondylitis cervicalis, Meningitis tuberculosa und insbesondere die tuberculösen absteigenden Cervicaladenitiden, alles Krankheitsbilder, die aus dem Wirrwarr des Begriffes Scrophulose auszuscheiden sind und nur nach ihrem ätiologischen Charakter zu beurtheilen und dementsprechend zu behandeln sind. Bei der Seltenheit der Tuberculose der oberen Luftwege im Kindesalter wird diese sogen. Scrophulose ihren Ursprung in parasitären Erkrankungen des Nasopharynx ganz anderen Charakter haben und eine Drüsenexstirpation nicht nur unnöthig, sondern geradezu frevelhaft in den meisten Fällen sein.

Gleichmässig geben alle Autoren an, dass die Localisation der Tuberculose in den Lungen und Bronchialdrüsen bei Säuglingen, abgesehen von der noch häufigeren Knochentuberculose, auf dem Sectionstische am häufigsten sich finde. Parel fand die Lungen in 88 Proc., die Bronchialdrüsen in 74 Proc. seiner Fälle erkrankt; ähnliche Zahlen finden sich bei Baczynsky, Haushalter u. a. Comby fand bei 28 Obductionen von tuberculösen unter 2 Jahre alten Kindern regelmässig Verkäsung der tracheobronchialen Lymphdrüsen, daneben 21mal Infection der Lungen und zwar 7mal Cavernenbildung, wovon 4 Cavernen im ersten Lebensjahre.

Kossel unterscheidet pathologisch-anatomisch bei der Tuberculose des jungen Kindes drei Formen. Die erste, häufigste Form ist die der disseminirten Tuberculose der Lungen mit Miliartuberkeln in der Umgebung der Gefässe. Diese Form ist offenbar die Folge des Eindringens der Bacillen in die Gefässe. Die zweite Form zeigt mehr den Charakter einer localen, langsam fortschreitenden Erkrankung, die sich nach Art eines malignen Tumors auf dem Wege der Lymphbahnen ausbreitet; ihre Heerde sitzen mehr in den die Bronchien umgebenden Lymphdrüsen und Lymphbahnen.

Die dritte Form entsteht bei langsamer Ausbreitung der Tuberculose, wenn durch Aspiration tuberculöser Massen, die aus einem käsigen Heerde in die Bronchien gelangen, sich das Bild der käsigen Pneumonie entwickelt. Diese Form ist gewöhnlich eine Folge von Mischinfection, da neben den Heerden käsiger Pneumonie mit Tuberkelbacillen Hepatisationen mit Influenzabacillen, Streptococcen und Bacillus Friedländer sich finden.

Alle drei Formen können schliesslich zur Cavernenbildung führen, eine Erscheinung, die keineswegs so besonders selten ist, als man a priori anzunehmen geneigt ist. In der Literatur finden sich eine ganze Reihe von Veröffentlichungen, die Cavernenbildung schon bei Säuglingen von 5 Monaten

bekannt geben. Die Cavernenbildung entsteht auf Grund von Mischinfection in Anwesenheit von Streptococcen, Influenzabacillen etc.

Die Bronchialdrüsen finden sich in allen Fällen von Lungentuberculose der Säuglinge käsig entartet oder doch stark hyperplasirt. Für gewöhnlich erscheint die Affection der Bronchialdrüsen älter als die der Lungen. Wenn auch die Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose im Säuglingsalter die stärksten Veränderungen bei der Obduction in den Leichen aufweisen, so ist es doch eine fast nie fehlende Erscheinung, dass die Tuberculose — wahrscheinlich secundär — fast alle Organe des Körpers ergriffen hat.

Die Betheiligung der Pleura an der Tuberculose scheint im Säuglingsalter jedenfalls sehr untergeordneter Natur zu sein, da ihrer in der Literatur kaum Erwähnung geschieht.

Wie die Section der meisten an Tuberculose gestorbenen jungen Kinder ergibt, ist kurz vor Eintritt des Todes in diesem Alter die Tuberculose fast stets eine generalisirte, eine Tuberculose, die im Anfange localisirt und zwar meistens in den Lymphdrüsen des Respirationstractus, sich während der letzten Stadien der Krankheit verallgemeinert. Der rasche Verlauf der Säuglingstuberculose im Verein mit dieser Tendenz zur Verallgemeinerung in allen Organen lässt sie der experimentell bei Versuchstieren erzeugten Tuberculose sehr ähnlich erscheinen. Richardière erklärt diese Neigung zur Generalisation durch die lebhafte Thätigkeit und den Einfluss des Lymphsystems in diesem Alter in Verbindung mit der geringeren Widerstandsfähigkeit resp. der grösseren Durchlässigkeit des kindlichen Gewebes gegenüber dem Eindringen des Tuberkelgiftes. Diese mangelnde Widerstandsfähigkeit der Säuglinge im Verhältniss zu der des Erwachsenen erklärt sich auch durch den Umstand, dass diese noch nicht durch eine Reihe von kleineren Infectionen, die bei jedem Erwachsenen angenommen werden können, immunisirt sind.

Comby unterscheidet klinisch drei Hauptformen der Säuglingstuberculose.

1. Die fieberlose Tuberculose, die als Miliartuberculose auftritt, aber auch ihren Ausgang vom Respirationstractus nimmt und mit Cavernenbildung einhergehen kann; sie betrifft meist Kinder von 1—14 Monaten. Ihr klinischer Verlauf zeichnet sich durch rasche Abmagerung, Erbrechen, Diarrhöe aus, so dass eine Irreführung des Diagnostikers hier sehr leicht möglich ist.

2. Die febrile Tuberculose, die häufiger im 2. Lebensjahre sich findet; hier ist der Verlauf ein sehr ähnlicher mit dem der lobären oder der Bronchopneumonie, in anderen Fällen dem Typhus und der Meningitis ähnlich.

3. Die klassisch ulceröse Phthise, wie beim Erwachsenen mit langsamem Verlaufe, typischen physikalischen Erscheinungen.

Rationeller, d. h. mehr mit den pathologisch-anatomischen Funden correspondirt die Eintheilung Richardière's, der unterscheidet:

1. Generalisirte Tuberculose ohne besondere Localisation mit acutem Verlauf. Hierher gehören a) die primär infectiösen Fieber mit typhusartigem Verlaufe, die zum Tode führen ohne Tuberkelbildung, es finden sich nur Bacillen; b) die acuten granulirenden Tuberculosen mit demselben klinischen Verlaufe.

2. Die acute generalisirte Tuberculose mit vorwiegend bronchopneumonischer Affection; sie macht entweder bronchitische, asthmatische oder Suffocationserscheinungen, deutliche Bronchopneumonie, Lungensclerose, pleuritische Erscheinungen.

3. Die Säuglingstuberculose mit langsamem Verlaufe ähnlich der der Erwachsenen nur mit der Tendenz zum Schlusse zu generalisiren; hierher gehört die von Marfan präcisirte fieberlose Tuberculose der Säuglinge.

Die Diagnose der Lungentuberculose der ersten Lebensjahre bietet ganz besondere Schwierigkeiten. Der Nachweis der Tuberkelbacillen, dessen positiver Ausfall absolut beweisend ist, gelingt in der bei weitem grösseren Mehrzahl der Fälle weder im Schleime, der durch Auswischen oder Ansaugen gewonnen ist, noch im Sputum nach Aushebern desselben aus dem Magen, noch im Stuhle. Nach M. H. Meunier gelingt es nicht selten, die Tuberkelbacillen im Mageninhalt nachzuweisen, wenn die Ausspülung des Morgens bei nüchternem Kinde vorgenommen wurde. Das seltene Auffinden der Tuberkelbacillen in den Se- und Excreten erklärt sich ohne Weiteres durch den in den meisten Fällen vorhandenen pathologisch-anatomischen Befund, der bekanntlich nur verhältnissmässig selten nekrotisirende Processe aufweist, die ein gehäufteres Auswerfen von Tuberkelbacillen ermöglichen. Eher gelingt die Verimpfung des Auswurfs auf Meerschweinchen, eine Methode, die bei dem rapiden Verlauf der Säuglingstuberculose nicht von grossem praktischen Werthe für den kleinen Patienten sein kann, wohl aber für dessen Umgebung durch Sicherstellung der Diagnose in den Fällen, wo eine Section nicht gestattet wird.

Eine Anzahl von Autoren, wie Schlossmann, Bendix, Hutinel und seine Schüler Bertheraud und Gaffié, sprechen sich besonders günstig über die Tuberculinprobe als einzig sicheres diagnostisches Mittel bei der Säuglingstuberculose aus, wogegen die Discussion auf der Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Karlsbad eine Reihe von Stimmen gegen dessen Anwendung ergab. Auch Hutinel, der wohl am meisten Erfahrung auf diesem Gebiete hat, gibt zu, dass nur bei grosser Vorsicht eventuell

grosser Nachtheil zu verhindern sei. Bemerkenswerth ist, dass die Kinder nur mit Fieber ohne Allgemeinreaction reagiren und dass nur ganz frisches Präparat verwendet werden darf. Jedenfalls also ist auch dieses „einzig sichere“ Hilfsmittel für die Allgemeinheit der Aerzte nicht und auch in den Kinderspitälern nur mit grosser Vorsicht verwendbar.

Die von Arloing und Courmont angegebene Seroagglutination des Koch'schen Bacillus, die von manchen Autoren, z. B. M. Beck und L. Rabinowitsch, für unbrauchbar erklärt wird, gibt nach Bendix, Ed. Hawthorn u. A. ganz ausgezeichnete Resultate und dürfte in zweifelhaften Fällen auch der best gangbare Weg zu einer einigermassen zuverlässigen Diagnose sein. Leider aber ist nach Hawthorn auch diese in sehr acut verlaufenden Fällen und in den letzten Stadien der Krankheit vollkommen negativ oder kaum nachweisbar, da aber die Säuglingstuberculose gerade durch ihren raschen Verlauf sich auszeichnet, ist der Werth der Seroagglutinationsdiagnose für diese Altersklasse auch ein sehr problematischer. Besondere Beobachtungen über den Werth der Seroagglutination im Säuglingsalter liegen meines Wissens nicht vor.

Die Untersuchungen mit Serum artificiel von Hutinel und dem modificirten Serum Sirot's sind von Jan Baczynski als unbrauchbar nachgewiesen worden.

Gibt die Radioskopie bei Kindern überhaupt unzuverlässige Resultate, so ist sie bei Säuglingen absolut gar nicht brauchbar.

Im Wesentlichen lassen uns also alle sogen. exacten Untersuchungsmethoden mehr weniger im Stich und wir sind auf die klinische Beobachtung und Erfahrung, der weniger exacten Untersuchung, angewiesen, die wiederum ihrerseits ganz besondere Schwierigkeiten bietet durch die Unähnlichkeit des Verlaufes der Säuglingstuberculose gegenüber der der Erwachsenen und die Ungleichheit und Vieldeutigkeit der einzelnen Symptome.

Die bei Erwachsenen oft charakteristische Blässe, der Appetitmangel, die eigenthümliche Farbe der Sklera, der Stimmungswechsel, die Abmagerung können bei Säuglingen kaum einen Anhaltspunkt geben, da sie einestheils vollständig fehlen können oder aber bei Säuglingen viel häufiger die Folgen anderweitiger Erkrankungen besonders von Ernährungsstörungen sind. Speciell die Abmagerung fehlt nicht selten vollständig, da der Ernährungszustand des tuberculösen Säuglings häufig ein durchaus normaler bis zum Tode bleibt. Die der Tuberculose der Lungen eigenthümlichen Veränderungen am Skelett älterer Kinder und der Erwachsenen können naturgemäss beim Säugling diagnostisch nicht in Frage kommen, da der rapide Verlauf der Erkrankung keine Zeit lässt zu ihrer Ausbildung. Die circuläre Zahncaries kann bei Säuglingen diagnostisch nicht in Betracht kommen.

Die Mikropolyadenitis (Legroux) ist zweifellos von nicht zu unterschätzendem diagnostischen Werthe, jedoch auch nur mit Vorsicht zu verwerthen, da dasselbe Bild bei Atrophien infolge chronischer Darmaffectionen ungleich häufiger sich findet, als im Anschluss an Tuberculose. Hyperplasie der Achseldrüsen und der Drüsen der Infra- und Supraclaviculardrüsen ist für Lungentuberculose in den meisten Fällen zu verwerthen, wenn nicht sichtbare andere Ursachen dafür nachzuweisen sind, z. B. Eczeme. Ausser der Mikropolyadenitis kommen bei der Diagnose als schwerwiegend in Betracht das gleichzeitige Vorhandensein von Hautindurationen, Abscessen, Spinae ventosae, Wirbel-, Handwurzel- und Fusswurzelcaries, tuberculöse Affectionen, die dem multiplen Charakter der Säuglingstuberculose entsprechend in vielen Fällen sich finden. Auch sprechen für Tuberculose kalte cyanotische Extremitäten, ziemlich regelmässige Schwankungen im Körpergewicht ohne nachweisbare Verdauungsanomalie, Hypertrophie der Leber und namentlich der Milz, Tachycardie bei normaler Temperatur, Indicanurie. In bestimmten Fällen sind es stets wiederkehrende Temperatursteigerungen von mehr weniger langer Dauer, die mit leichten Bronchialgeräuschen einhergehen, die schliesslich den Verdacht auf Tuberculose nahelegen.

Ganz besonders charakteristisch ist die hochgradige Dyspnoe der lungentuberculösen Säuglinge, die mit dem percussorisch und auscultatorisch nachweisbaren Befunde in schroffem Missverhältnisse steht. Selbst bei hochgradig fortgeschrittener Lungentuberculose ist nur in seltenen Fällen ein entsprechender physikalischer Befund festzustellen, sogar die Cavernen entziehen sich leicht der Beobachtung selbst des gewiegtesten Diagnostikers.

Progressive Abmagerung und fortgesetzte Temperatursteigerung ohne nachweisbaren anderen Grund ist entschieden tuberculoseverdächtig, in diesen Fällen ist vor Allem eine chronische Affection des Dickdarms, die mit denselben Erscheinungen einhergehen und auch nicht selten die Tuberculose begleiten kann, auszuschliessen. Führen bei chronischer Colienteritis geeignete Diät, Darmeinläufe und Medication bei aller Sorgfalt nicht zur Besserung, so ist Annahme von Tuberculose gerechtfertigt.

Nicht zu vergessen ist auch eine genaue Durchforschung des Auges. Bei der grossen Neigung der Säuglingstuberculose zur Verallgemeinerung gelingt es zuweilen durch Auffinden von Choreoïdealtuberkeln mit dem Augenspiegel die Diagnose zu sichern. In einem erst vor Kurzem von mir beobachteten Falle bei einem 4 Monate alten Säugling, dessen Vater an florider Phthise leidet, konnte ich bei vorhandener mangelhafter Ernährung, Fieber und leichter Dyspnoe die Diagnose sofort sicher stellen durch die Beobachtung einer parenchymatösen Keratitis, unter welcher ein Tuberkel-

knötchen in der Iris erkennbar war. Diese tuberculöse Erkrankung des Auges war, wie ich nachträglich erfuhr, schon einen Monat vorher in der Augenklinik beobachtet worden.

Das Auftreten der Tuberculose nach acuten Infectionskrankheiten ist gewöhnlich charakterisirt durch Kachexien mit Persistenz eines trockenen Bronchialcatarrhs. In diesen Fällen, die im Anfang häufig reine Bronchialdrüsentuberculosen sind, ist eventuell eine leichte Dämpfung rechts vom Sternum oder hinten zwischen den Schulterblättern seitwärts von der Wirbelsäule nachzuweisen, in späteren Stadien dort auch catarrhalische Geräusche.

Sehr wichtig für die Diagnose ist die Aufnahme einer minutiösen Anamnese bezüglich der Tuberculose in der Umgebung des Kindes, Eltern, Amme, Kindermädchen, häufiger Besuch tuberculöser Verwandten oder Bekannten.

Der Malignität der Krankheit und der Schwierigkeit der rechtzeitigen Diagnose entsprechend ist die Therapie eine recht schwierige und wenig aussichtsvolle.

Vaquier verwirft die Behandlung der Kindertuberculose mit Tuberculin. Perier empfiehlt für die generalisirte apyretische Tuberculose im ersten Kindesalter Ruhe und Leben in der freien Luft an der See oder auf dem Lande. Raisonnier empfiehlt sehr die Behandlung mit rohem Fleisch oder wie Josias und Roux mit Muskelserum, welches durch starkes Auspressen des Fleisches gewonnen wird. Am besten wird es genossen gemischt mit Mehl, Gries- oder Reisbrei, die vorzüglich Geschmack und Farbe verdecken. Diese Behandlungsweise wirkt nicht als Uebserernährung, sondern ist eine Medication, wie Richet und Héricourt an Laboratoriumsversuchen bei Thieren, die mit hochvirulenter Tuberculose inficirt wurden, nachgewiesen haben. Charles Richet wies nach, dass 20 ccm pro Kilogramm Thier Hunde von der inoculirten Tuberculose heilte. Die beste Art, das Muskelserum zu gewinnen, ist, das Fleisch ungefähr ¼ Stunde in etwas Wasser (¼ seines Gewichtes) zu maceriren, dann das Ganze in eine Frucht- oder Kartoffelpresse zu bringen und kräftig auszudrücken. Man erhält so von 100 g Fleisch 15—20 ccm Saft. Die gewonnene Flüssigkeit ist sehr zersetzlich, in wenigen Stunden faulig, besonders bei grosser Hitze; sie muss daher direct vor dem Gebrauche zubereitet werden.

Ganz vorzügliche Resultate habe ich selbst bei Anwendung von grossen Dosen Thiocol gesehen in den Fällen, wo es mir gelang, die Krankheit rechtzeitig zu erkennen. In mehreren Fällen wurde die Diagnose zweifellos erhärtet durch gleichzeitiges Vorhandensein von tuberculösen kalten Abscessen, Spinae ventosae, Fusswurzelcaries. Bei Anwendung von 100 g Thiocol in

4—5 Wochen gingen alle Erscheinungen der Tuberculose zurück. Trotz der hohen und lange Zeit hindurch fortgesetzten Dosen habe ich keine störenden Nebenwirkungen bei der Thiocoltherapie beobachtet. Leicht genommen wird es von den Säuglingen in Sirupus simplex, von älteren Säuglingen auch in Sir. Rup. Id. messerspitzenweise. Des hohen Preises wegen empfiehlt es sich, das Thiocol in Originalpackung zu 25 oder 50 g zu verordnen.

Neben der medicamentösen Therapie ist von unbedingter Nothwendigkeit eine minutiöse Regelung und Ueberwachung der Diät und Fernhaltung der kleinsten Unregelmässigkeit bei häufiger genauer Besichtigung der Entleerungen, ohne welche ein Erfolg bei keiner Erkrankung des Säuglings vom Arzte gewährleistet werden kann.

Das Wichtigste bleibt auch hier die Prophylaxe: Fernhaltung tuberculöser Umgebung und tuberkelbacillenfreie Nahrung. Während die letztere fast allenthalben in vielleicht übertriebener Weise angestrebt wird, sieht es mit der Belehrung des Publicums über die Gefahr der tuberculösen Umgebung, zumal für die Kinder, die jedem ein Händchen oder gar ein Küsschen geben oder von jedem annehmen müssen, noch sehr schlimm aus.

XIV.

Blutuntersuchungen bei den japanischen Kindern.

Von

Dr. med. **K. Takasu,**
Professor der medicinischen Hochschule zu Osaka.

Es ist heute noch eine wenig geklärte Frage, ob die Rasse oder Nationalität irgend welchen Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes ausüben könne. Nach Schiff soll Hayem in dieser Beziehung einen Eskimo und zwei Neger untersucht und bei diesen keinen Unterschied von den Europäern gefunden haben, während Hayem eigentlich glaubt, dass die Zahl der Blutkörperchen je nach der Rasse verschieden sei. Schiff selbst hat beobachtet, dass die Hämoglobinwerthe bei den Neugeborenen in Ungarn erheblich höher waren als bei solchen in Prag, und zieht daraus den Schluss, dass diese Differenzen durch die Verschiedenheit der Nationalität bedingt sind. Grawitz hält diese Schlussfolgerung für fraglich, ohne indess den Versuch einer weiteren Erklärung zu machen.

Ich habe seit vielen Jahren das Blut der verschiedenen Kranken in

Japan überhaupt morphologisch untersucht, jedoch kann ich keinen besonderen Unterschied ihres Blutes von dem der Europäer finden. Zur Vergleichung stelle ich die Ergebnisse meiner Blutuntersuchung bei den japanischen Kindern in den folgenden Tabellen auf, und zwar sind in Tabelle I angegeben die Resultate bei gesunden Neugeborenen im Alter von 2 Stunden bis zu 10 Tagen, in Tabelle II die bei gesunden und kranken Kindern späteren Alters.

Die Methode meiner Untersuchungen war die übliche, wie ich sie kurz beschreiben will:

Ich nahm das Blut zur Untersuchung bei jüngeren Kindern aus der grossen Zehe, bei älteren und bei Erwachsenen aus dem Ohrläppchen, und dazu bediente ich mich der gewöhnlichen Impfnadel.

Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes wurde mit dem Gower'schen Apparate vorgenommen.

Zur Zählung der Blutkörperchen bediente ich mich des Apparates von Reichert. Die Verdünnung nahm ich bei der Zählung der rothen nach dem Verhältniss von 1 : 100 oder 1 : 200 mit der physiologischen Kochsalzlösung, und bei der Zählung der weissen nach dem Verhältniss von 1 : 10 oder 1 : 20 mit der 0,5procentigen Essigsäurelösung vor. Die Zählung der rothen beträgt über 100 Einheitsquadrate, und die der weissen stets 400.

Zur Färbung der Trockenpräparate wurde die Ehrlich'sche Triacidlösung verwandt. Zur Bestimmung der Procentverhältnisse der weissen Zellen habe ich deren mindestens 200, manchmal auch noch sehr viel darüber durchgezählt, und sie dabei mit Hilfe des verschiebbaren Objekttisches so genau durchmustert, dass niemals dieselbe Stelle wieder ins Gesichtsfeld gebracht werden konnte. Bei der Bezeichnung der einzelnen Arten der weissen Blutkörperchen habe ich mich hauptsächlich nach der Ehrlich'schen Nomenclatur gerichtet.

Hämoglobingehalt.

Der Hämoglobingehalt des Blutes beim Kinde beträgt: nach Gerhardt 80—110 Proc., nach Schiff 90,8—100 Proc. in Prag, 118—144 Proc. in Grosswardein, nach Leichtenstern 138 Proc., nach Gundobin 110 bis 115 Proc., nach Tietze 120—125 Proc., nach Anna Perlin 116 bis 119 Proc. in den ersten 3 Tagen, 58—78 Proc. im späteren Jünglingsalter.

Meine Resultate nähern sich mehr den von Schiff in Grosswardein erhaltenen. Ich zählte im ganzen durchschnittlich 125 Proc., und zwar bei Kindern im Alter von 1—3 Tagen 103—160 Proc., im Mittel 130,2 Proc., bei solchen im Alter von 4—10 Tagen 98—140 Proc., im Mittel 121,1 Proc.

Zahl der rothen Blutkörperchen.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen beträgt beim Kinde: nach Gerhardt 5000000—7000000, nach Hayem 4340000—6496000, nach Soerensen 5665000, nach Otto 6165000, nach Toennissen 4975000—6880000, nach Gundobin 6700000, nach Anna Perlin 5280000—7550000 in der ersten Woche, 4200000—5300000 im späteren Säuglingsalter und endlich nach A. Bayer und Arnheim noch etwas weniger, nämlich 4000000 bis 4500000.

Meine Resultate nähern sich mehr denen von Hayem. Ich zählte im ganzen durchschnittlich 4738000, und zwar im Alter von 1—3 Tagen 3304000—6240000, im Mittel 4843000, im Alter von 4—11 Tagen 3812000 bis 5970000, im Mittel 4656000.

Hier ersieht man aus meinen Zahlen die etwas merkwürdige Thatsache, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen gegenüber der von den meisten europäischen Autoren festgestellten relativ geringer ist. Da nun, wie wir gesehen haben, der Hämoglobingehalt des Blutes der japanischen Kinder im Allgemeinen höher ist als der der europäischen, so muss, wenn meine Zahlen richtig sind, der Hämoglobingehalt der rothen Blutkörperchen allein dort erst recht höher sein als hier.

Zahl der weissen Blutkörperchen.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen beträgt beim Kinde: nach Guffer 18000, nach Anna Bayer 16000—23000, nach Hayem 18000, nach Otto 24000, nach Schiff 7000—36000, nach Gunboidin 26000, nach Head 17000—21000, nach Anna Perlin 15800—19000 in den ersten 2 Tagen, 7800—13400 im späteren Kindesalter.

Meine Resultate nähern sich am meisten denen von Anna Perlin, und bei wenigen Fällen finde ich übermässige Zahl der Leukocyten, weil ich vielleicht unter diesen die grösseren Kerne der Erythrocyten zusammengezählt habe. Mit Ausnahme weniger solcher Fälle zählte ich im ganzen durchschnittlich 16400, und zwar im Alter von 1—3 Tagen 13000—28000, im Mittel 19300, im Alter von 4—10 Tagen 10000—22000, im Mittel 14700.

Aus allen Untersuchungen ergab sich, dass sowohl das Hämoglobin als auch die rothen und weissen Blutkörperchen nach der Geburt allmählig abnehmen. Wie weit können sie nun in späteren Kindesaltern abnehmen? Diese Frage habe ich nicht berührt, aber es scheint mir im ganzen ihrer Abnahme derjenigen des normalen Blutes der Erwachsenen nahezu gleich zu sein, obgleich viele Autoren beträchtlich niedrigere Zahlen angeben; denn ich pflegte bei den Blutuntersuchungen der vielen kranken Kinder, selbst

mässiger anämischen, nur geringe Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen zu finden.

Morphologie der rothen Blutkörperchen.

Baginsky gibt an, dass die rothen Blutkörperchen bei Kindern gegen die chemischen Reize weniger widerstandsfähig sind, und sich leicht Silbermann'sche Schatten bilden, indem sie ihr Hämoglobin abgeben; übrigens hat er die beträchtlichen Grössendifferenzen der rothen Blutkörperchen und auch nicht selten kernhaltige in den ersten Lebenstagen bemerkt. Grawitz hat die kernhaltigen Exemplare als ein Zeichen der Unreife der Frucht bei 20 Proc. der Neugeborenen gefunden. Nach Geissler und Japha soll das Auftreten der kernhaltigen rothen Blutzellen auch bei Kindern als pathologisch anzusehen sein. Neuerdings beobachtet Karnizki sie im Blute gesunder Kinder bis zum Alter von $7^1/_2$ Monaten und dann nur ein Körperchen im ganzen Präparate.

Ich fand die kernhaltigen Erythrocyten im Placentalblut immer sehr zahlreich, und noch am ersten Lebenstage mehr oder weniger bei fast allen Kindern; dann schnell abnehmend: im zweiten bis sechsten Lebenstage nur bei wenigen Kindern ganz vereinzelt und im späteren gar keine. Daher möchte ich behaupten, dass die kernhaltigen Erythrocyten im Blute des Fötus physiologisch sehr zahlreich vorhanden sind und noch in den ersten Stunden nach der Geburt immer zurückbleiben, doch später binnen etwa einer Woche nach und nach verschwinden. Das Vorkommen der kernhaltigen Erythrocyten bei Neugeborenen ist also wenigstens in Japan kein Zeichen der Unreife einer Frucht, sondern eine ganz normale physiologische Erscheinung. Aber im späteren Kindesalter fand ich sie, wie aus der zweiten Tabelle ersichtlich ist, nur bei einigen stark anämischen oder sonst kranken Kindern; daher ist es hier gewiss als pathologisch anzusehen. Auch beobachtete ich daneben manchmal die freien Kerne, welche Ehrlich bei Blutkrise oder Leukämie gesehen hat, sowie Pappenheim'sche Radfiguren und karyolytische Figuren. Uebrigens stimmt mein Befund im Allgemeinen mit der Baginsky'schen Beschreibung überein.

Mengenverhältniss der verschiedenen Arten der Leukocyten.

Engel schreibt: „Während bekanntlich bei gesunden Erwachsenen das Verhältniss der Polynucleären zu den Lymphocyten etwa 3 : 1 beträgt, wird für gesunde Kinder als Verhältnisszahl etwa 1 : 2 angegeben. Ferner sollen die Eosinophilen vermehrt sein. Meine Zahlen decken sich zum Theil mit denen der anderen Untersucher. Zunächst fand ich, wenn ich die unter-

suchten Kinder nach Lebensmonaten ordnete, dass die Zahl der polynucleären Neutrophilen in den ersten Monaten zuweilen ganz besonders niedrig ist, so dass wiederholt nur 12—20 Proc. Polynucleärer mit neutrophiler Granulation gezählt wurden.“ Weiter fügt er hinzu: „In den späteren Monaten bis zum Jahre steigt die Zahl der Polynucleären bis zu etwa 40—50 Proc., um noch einige Jahre in diesem Verhältnisse fortzubestehen.“

Japha gibt an, dass die Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Säuglingsalter zum grossen Theil auf Vermehrung der Lymphocyten zurückzuführen ist, wie es schon lange von Duperie, Cadet, Hayem, Rieder, Weiss u. A. behauptet worden ist, und dass Gunboidin in 25 Beobachtungen durchschnittlich 59 Proc. Lymphocyten fand, während Fischl bei 4 gesunden Kindern aus den ersten 14 Lebenstagen 19,75, 19,85, 32,04, 36,50, im Durchschnitt nur 26,99 Lymphocyten gefunden hat.

Auch nach Karnizki ist die Durchschnittszahl der Lymphocyten im Säuglingsalter 57,8 Proc., die der Neutrophilen 29,3 Proc., und zwar macht sich im Alter von 8—10 Monaten eine Zunahme der Lymphocyten, und nach 10 Monaten wiederum eine Abnahme derselben bemerkbar.

Meine Ergebnisse sind doch von den oben erwähnten etwas verschieden; sie nähern sich nur der Fischl'schen Angabe. Das Verhältniss der Polynucleären zu den Lymphocyten beträgt nämlich nur in 2 Fällen etwa 1 : 2, in 10 Fällen etwa 1 : 1, und in allen übrigen Fällen aber 2 : 1.

Von polynucleären Neutrophilen zählte ich im Ganzen durchschnittlich 63,4 Proc., und zwar im Alter von 1—3 Tagen 88,6—44,3 Proc., im Mittel 68,4 Proc., im Alter von 4—11 Tagen 79,0—27,6 Proc., im Mittel 58,5 Proc.

Von Lymphocyten samt den spärlichen Myelocyten zählte ich im Ganzen durchschnittlich 30,3 Proc., und zwar im Alter von 1—3 Tagen 51,7 bis 12,8 Proc., im Mittel 26,0 Proc., im Alter von 4—11 Tagen 67,5—19,1 Proc., im Mittel 34,5 Proc.

Daraus möchte ich folgern, dass die polynucleären Neutrophilen nach der Geburt allmälig abnehmen, während die Lymphocyten dagegen zunehmen. Aber es ist schwer zu bestimmen, wie weit die Lymphocyten im späteren Kindesalter zunehmen können; vielleicht wird, wie aus der zweiten Tabelle ersichtlich ist, ihre Zahl bei gesunden Kindern die der polynucleären Neutrophilen kaum überwiegen, weil jene selbst bei syphilitischen Kindern nicht so vermehrt sind, bei denen bekanntlich die Lymphocytose zu kommen pflegt. Auch sah ich relative Vermehrung der grossen Lymphocyten, welche oft gelappte Kerne haben, und eine kleine Anzahl der Myelocyten, wie es schon Japha, Engel u. A. angegeben haben.

An Eosinophilen zählte ich 0—9,6 Proc., im Durchschnitt 2,8 Proc., und ihre Zahl schwankt in ganz unbestimmter Weise.

Endlich ist es wohl selbstverständlich, dass das Mengenverhältniss der Leukocytenformen im Placentalblut demjenigen im kindlichen Blut, welches bald nach der Geburt untersucht wurde, fast gleich ist.

Ich glaube jedoch zum Schlusse hervorheben zu sollen, dass ich in den oben erwähnten Verschiedenheiten meiner Ergebnisse von denen der europäischen Autoren keinen Unterschied der Nationalität oder Rasse erblicke, sondern sie bis auf Weiteres nur als individuelle Verschiedenheiten ansehe, zumal da ja auch die Ergebnisse der europäischen Autoren heute noch sehr schwankend sind, und ich unter ihnen immer einzelne gefunden habe, deren Ergebnisse mit meinen übereinstimmen.

Literatur.

Türk, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten 1898.

Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1896.

Gerhardt-Seifert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1897.

Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes 1902.

Ehrlich und Lazarus, Die Anämie 1898.

Schiff, Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901.

Japha, Die Leukocytose bei den Verdauungskrankheiten der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901.

Head, Die Zählung der Leukocyten im Blute als diagnostisches Hilfsmittel bei Kinderkrankheiten. Arch. f. Kinderheilk. 1902.

A. O. Karnizki, Ueber das Blut gesunder Kinder. Arch. f. Kinderheilkunde 1903.

Anna Perlin, Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Grenzen des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Blutkörperchen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903.

(Die hierzu gehörigen Tabellen siehe auf den folgenden Seiten.)

Tabelle I.

Name	Geschlecht	Alter	Körpergewicht g	Hb-Gehalt %	Erythrocyten	Leukocyten	Zahl der kernhaltigen Erythrocyten in Gesichtsfeldern, die bei der Durchzählung der Leukocyten verschoben sind	Procent der Leukocyten: Polynucleare Neutrophyle	Eosinophyle	Uebergangsformen	Kleine Lymphocyten	Grosse Lymphocyten	Myelocyten
1. Mukayi	Mädchen	Placentarblut!	—	—	—	—	2 grössere, 16 mittelgrosse und 8 kleinere kernhaltige und 4 freie Kerne in 200 Gesichtsfeldern	65,6	1,6	1,0	24,2	7,0	0,5
		5 Stdn.	2800	115	4 210 000	23 000	6 grössere, 56 mittelgrosse und 15 kleinere kernhaltige und 10 freie Kerne in 100 Gesichtsfeldern	63,5	1,7	0,8	31,8	1,7	0,3
		6 Tage	2625	98	3 812 000	22 000	2 kernhaltige in 160 Gesichtsfeldern	53,4	2,3	0,9	36,2	8,4	1,8
2. Yamamoto	Knabe	Placentarblut!	—	—	—	—	5 mittelgrosse kernhaltige und 3 freie Kerne in 150 Gesichtsfeldern	60,1	7,1	0,7	31,2	0,7	
		2 Stdn.	3250	125	4 650 000	23 000	8 kernhaltige und 5 freie Kerne in 150 Gesichtsfeldern	66,0	5,5	2,2	25,1	1,1	
		3 Tage	3080	125	4 780 000	17 000	keine kernhaltigen in 100 Gesichtsfeldern	71,7	5,6	0,4	20,0	1,4	0,9
		11 „	3000	125	4 340 000	14 000	keine kernhaltigen in 200 Gesichtsfeldern	55,4	8,4	1,4	30,6	2,7	1,4
3. Nakashima		Placentarblut!	—	—	—	—	12 mittelgrosse, 6 kleinere kernhaltige und 6 freie Kerne in 100 Gesichtsfeldern	45,2	7,1	0,4	46,0	0,8	0,4
		7 Tage	2650	115	4 330 000	12 000	keine kernhaltigen in 200 Gesichtsfeldern	27,6	2,0	2,7	60,0	4,8	2,7
4. Wada	Mädchen	2 Stdn.	2300	160	5 680 000	17 000	5 mittelgrosse kernhaltige und 2 freie Kerne in 120 Gesichtsfeldern	66,2	9,6	1,1	20,7	2,3	
5. Goto	Knabe	5 Tage	2000	125	5 300 000	10 000	2 kernhaltige in 200 Gesichtsfeldern	57,8	2,0	8,0	84,6	2,5	
		3 Stdn.	8100	150	6 180 000	36 000	5 mittelgrosse und 2 kleinere kernhaltige und 5 freie Kerne in 150 Gesichtsfeldern	82,4	2,1	0,9	13,9	0,6	

5. Goto	Knabe	5 Tage	3050	135	5 140 000	17 000	1 kernhaltige in 120 Gesichtsfeldern	65,8	4,8	1,4	26,0	2,0	
		10 „	3200	125	—	—	keine kernhaltigen in 100 Gesichtsfeldern	66,8	0,8	1,3	28,0	1,7	1,3
6. Yamashila	„	10 Stdn.	2875	105	3 950 000	32 000	24 grössere, 113 mittelgrosse und 21 kleinere kernhaltige und 5 freie Kerne in 100 Gesichtsfeldern	62,8	1,6	0,8	29,6	3,3	2,0
		3 Tage	2950	103	330 400	28 000	3 kernhaltige in 140 Gesichtsfeldern	44,3	2,3	1,7	48,0	1,7	2,0
7. Okada	„	10 Stdn.	2700	135	5 560 000	15 400	2 kernhaltige in 80 Gesichtsfeldern	88,5	—	0,8	8,7	1,3	0,5
		6 Tage	2700	120	5 064 000	11 200	keine kernhaltigen in 200 Gesichtsfeldern	60,4	1,1	3,1	25,6	7,0	2,7
8. Nakagawa	Mädchen	10 Stdn.	2125	140	4 720 000	49 000	3 grössere, 10 mittelgrosse und 3 kleinere kernhaltige und 4 freie Kerne in 140 Gesichtsfeldern	82,4	0,3	1,0	15,2	1,0	0,7
9. Yasuda	„	10 Stdn.	2900	145	5 130 000	19 200	1 kernhaltige in 90 Gesichtsfeldern	81,0	0,5	1,3	15,5	1,1	0,5
10. Yamamoto	Knabe	1 Tag	3250	125	454 000	21 000	keine kernhaltigen in 120 Gesichtsfeldern	84,0	1,5	0,5	13,2	0,7	
11. Takashima	„	1 „	2475	155	6 240 000	23 000	1 grössere, 9 mittelgrosse und 1 kleinere kernhaltige in 100 Gesichtsfeldern	85,5	1,0	0,6	11,5	1,0	0,3
12. Norikage	Mädchen	2 Tage	2900	135	4 950 000	13 000	1 kernhaltige in 150 Gesichtsfeldern	61,5	2,5	1,4	26,7	5,2	2,7
13. Uyemura	Knabe	2 „	1950	—	—	—	4 kernhaltige in 120 Gesichtsfeldern	63,8	0,3	2,5	19,2	14,2	
14. Hayashi	„	2 „	3500	—	—	—	1 kernhaltige in 180 Gesichtsfeldern	72,0	1,4	2,8	13,7	10,0	
15. Ikemoto	Mädchen	3 „	2250	120	4 760 000	—	1 kernhaltige in 180 Gesichtsfeldern	77,1	1,0	2,8	11,0	8,1	
16. Arashi	„	3 „	2600	115	3 960 000	13 000	3 kernhaltige in 120 Gesichtsfeldern	55,0	1,0	4,3	34,4	5,4	
17. Inouye	Knabe	3 „	3300	—	—	—	1 kernhaltige in 180 Gesichtsfeldern	75,3	4,4	2,0	10,6	7,5	
18. Miyakawa	„	4 „	2924	140	5 970 000	17 500	keine kernhaltigen in 120 Gesichtsfeldern	58,7	3,8	1,9	31,3	3,3	1,0
19. Yamamoto	„	4 „	2750	110	4 120 000	12 000	keine kernhaltigen in 150 Gesichtsfeldern	57,4	1,6	2,4	31,3	4,4	2,8
20. Sakato	„	4 „	2750	115	4 140 000	16 000	2 kernhaltige in 200 Gesichtsfeldern	49,5	7,6	2,7	28,0	12,2	
21. Yokoyi	Mädchen	5 „	2920	125	4 800 000	12 000	keine kernhaltigen in 100 Gesichtsfeldern	79,0	0,4	0,9	17,8	1,3	
22. Urshihava	„	5 „	3100	130	4 760 000	14 000	keine kernhaltigen in 160 Gesichtsfeldern	69,2	5,6	0,6	20,0	4,0	0,6
23. Mayeda	„	5 „	3100	115	4 480 000	15 000	keine kernhaltigen in 160 Gesichtsfeldern	52,5	5,0	1,0	36,3	5,0	
24. Okawa	Knabe	5 „	2150	140	5 100 000	11 000	keine kernhaltigen in 120 Gesichtsfeldern	61,4	0,4	1,3	32,3	3,6	0,9
25. Tanaka	Mädchen	8 „	2650	105	4 520 000	12 000	keine kernhaltigen in 120 Gesichtsfeldern	51,6	3,7	0,8	38,8	4,9	
26. Shima	Knabe	8 „	2750	140	5 160 000	15 000	keine kernhaltigen in 130 Gesichtsfeldern	67,4	2,6	0,4	26,8	2,6	
27. Adati	„	8 „	2860	110	3 940 000	14 000	keine kernhaltigen in 100 Gesichtsfeldern	66,6	0,7	1,5	26,7	3,8	0,5
28. Kodera	Mädchen	9 „	2730	120	4 400 000	21 000	keine kernhaltigen in 150 Gesichtsfeldern	58,7	3,4	1,0	31,2	5,3	0,3
29. Tukasa	„	10 „	3250	100	4 260 000	12 000	keine kernhaltigen in 150 Gesichtsfeldern	57,7	0,8	3,0	30,0	7,6	0,8
30. Odi	„	10 „	2600	130	4 740 000	12 500	keine kernhaltigen in 160 Gesichtsfeldern	53,4	6,3	0,5	37,1	2,7	

Tabelle II.

Name	Geschlecht	Alter	Krankheit	Hb-Gehalt %	Erythrocyten	Leukocyten	Zahl der kernhaltigen Erythrocyten	Procent der Leukocyten: Polynucleare Leukocyten	Eosinophyle	Uebergangsformen	Kleine Lymphocyten	Grosse Lymphocyten	Myelocyten
Sagakuti	Mädchen	2 Mon.	gesund	110	4 210 000	16 000	keine kernhaltigen in 160 Gesichtsfeldern	54,0	1,6	1,2	38,1	3,8	1,2
Talsumi	„	8 „	„	115	5 060 000	18 000	keine kernhaltigen in 140 Gesichtsfeldern	38,3	1,0	0,6	54,2	5,3	0,6
Tada	Knabe	10 „	„	100	4 570 000	14 000	keine kernhaltigen in 200 Gesichtsfeldern	50,0	1,2	0,5	44,0	3,3	1,0
Uyeda	Mädchen	1 „	Anämie	95	3 850 000	12 500	keine kernhaltigen in 100 Gesichtsfeldern	31,6	14,1	0,9	47,8	3,4	2,1
Su uki	„	5 „	Eczem	105	4 350 000	24 600	keine kernhaltigen in 180 Gesichtsfeldern	33,1	22,1	1,4	36,8	5,5	0,9
Uyemonsuke	Knabe	4 „	Syphilis hered. mit Anämie	—	—	—	7 kernhaltige in 180 Gesichtsfeldern	37,0	0,6	2,7	36,6	21,0	2,0
Osawa	Mädchen	2 „	Syphilis hered.	—	—	—	keine kernhaltigen in 200 Gesichtsfeldern	51,0	4,0	2,5	27,0	15,2	—
Yoda	Knabe	8 „	„	—	—	—	keine kernhaltigen in 180 Gesichtsfeldern	50,8	1,6	3,0	24,8	17,5	2,1
Kilada	Mädchen	15 „	„	—	—	—	keine kernhaltigen in 200 Gesichtsfeldern	54,7	5,4	4,2	15,3	16,3	4,0
Yonesawa	Knabe	2 „	„ mit Anämie	—	—	—	2 kernhaltige in 200 Gesichtsfeldern	40,4	2,8	4,8	24,3	22,0	6,3
Tanaka	Mädchen	3 „	Syphilis hered. mit Anämie	—	—	—	29 kernhaltige in 170 Gesichtsfeldern	59,0	1,2	5,3	28,1	6,4	
Kosima	Knabe	9 „	chronischer Darmcatarrh	—	—	—	3 kernhaltige in 180 Gesichtsfeldern	49,2	6,0	3,6	34,7	6,3	
Idigashibata	„	5 „	chronischer Darmcatarrh	—	—	—	keine kernhaltigen in 120 Gesichtsfeldern	28,3	2,0	1,3	65,8	2,6	
Nishihara	Mädchen	8 Jahre	Keuchhusten	—	—	—	keine kernhaltigen in 160 Gesichtsfeldern	50,4	4,0	2,1	34,8	8,5	
Myasaki	Knabe	4 „	„	—	—	—	keine kernhaltigen in 140 Gesichtsfeldern	54,8	12,7	1,0	28,8	2,7	
Tunoda	„	5 Mon.	Phthisis	—	—	—	keine kernhaltigen in 180 Gesichtsfeldern	75,2	—	1,5	20,8	2,5	
Sailo	„	7 „	„	—	—	—	keine kernhaltigen in 150 Gesichtsfeldern	74,1	0,2	2,6	18,0	4,8	
Kinoshita	Mädchen	6 Jahre	Meningitis, Tuberculose	—	—	—	keine kernhaltigen in 150 Gesichtsfeldern	87,7	—	2,4	8,5	1,5	

XV.

Das Findelhauswesen in einigen Staaten Europas.

Von

Dr. M. Szalárdi,
Chefarzt des königl. ungarischen Kinderasyls zu Budapest.

In Ungarn ist eine gross angelegte Action zur Rettung verlassener Kinder im Zuge und desshalb schien es mir nothwendig, die Einrichtungen derjenigen Staaten aus eigener Anschauung kennen zu lernen, in welchen die Rettung verlassener Kinder mittels sogen. „Findelhäuser" seit Jahrhunderten geschieht. In meinem Vorhaben wurde ich vom königl. ungarischen Minister des Innern unterstützt. Die Erfahrungen, die ich auf meiner Studienreise machte, theile ich in der Reihenfolge mit, in welcher ich die Institute besuchte, um dann von den Resultaten ein zusammenhängendes Bild zu geben. Ich bemerke noch, dass ich die Armenversorgung der betreffenden Länder, soweit dieselbe mit der Findelhausfrage in Zusammenhang steht, in Betracht zog, und dass ich die Kinder- und Säuglingsspitäler besuchte.

I. Oesterreich.

A. Niederösterreich (Wien).

In Oesterreich wirken drei Factoren bei der Rettung verlassener Kinder mit:

1. der Staat, 2. das Land, 3. die Commune.

1. Dem Staate liegt die Erhaltung sämmtlicher Kinderspitäler ob. Die zur Erhaltung derselben nöthigen Mittel liefern a) die Interessen der vorhandenen Stiftungen, b) ein Quotient der Erbsteuer, c) die Verpflegungskosten. Letztere trägt der Kranke, im Falle dessen Zahlungsunfähigkeit das Land, wo der Kranke zuständig ist.

2. Das Land (Niederösterreich) a) bezahlt die Kosten für im Spital verpflegte zahlungsunfähige Kranke, b) trägt die Kosten der Findelpflege und erhält die niederösterreichische Findelanstalt zu Wien und ihre Adnexen in Gersthof. — In die Findelanstalt werden aufgenommen: a) weggelegte Kinder, b) uneheliche Kinder, deren Mutter in der öffentlichen Gebäranstalt entbindet, dort Studienzwecken dient und sich verpflichtet, 4 Monate lang im Findelhause gegen geringes Entgelt Ammendienste zu leisten. Die aufgenommenen Kinder bleiben 6 Jahre in Findelpflege und werden dann der betreffenden Zuständigkeitsbehörde zur weiteren Pflege übergeben.

3. Die Commune (Wien) hat die Verpflichtung, allen hilfsbedürftigen Kindern, die nicht in Krankenhäusern verpflegt oder in der Findelpflege sich befinden, Hilfe zu leisten, bezw. diese Kinder zu erziehen.

Die diesbezügliche Organisation ist folgende. Zur Versorgung hilfsbedürftiger Kinder besteht eine besondere Abtheilung der Stadt, an deren Spitze ein Stadtrath steht; ausserdem wirkt in jedem der 23 Stadtbezirke ein aus 10 Mitgliedern bestehender Armenrath (Ehrenstellen), welcher die Aufgabe hat, die Verhältnisse der Hilfsbedürftigen zu erforschen, über die Pfleglinge Vormundschaft zu leisten und Aufsicht zu üben.

Die Privatwohlthätigkeit betheiligt sich im grossen Masse an der Rettung hilfsbedürftiger Kinder; in Wien wirken beiläufig 580 Wohlthätigkeitsvereine.

Insbesondere interessiren uns zwei Institute:

a) das Findelhaus,

b) das Kaiser-Jubiläum-Kinderspital.

Das Findelhaus wurde von Joseph II. gegründet. Es wirkt noch in demselben Hause mit derselben Organisation wie zur Zeit der Gründung. Es nimmt jährlich 7—8000 Kinder auf (1900 wurden 7193 Kinder aufgenommen). Wenn möglich werden die aufgenommenen Kinder sofort aufs Land in die Privatpflege gegeben; es gelang, die Sterblichkeit der Kinder, die früher sehr gross war, herabzudrücken, die Sterblichkeit unter 1 Jahr beträgt aber jetzt noch über 30 Proc.

Das Jubiläum-Kinderspital verdankt seine Gründung der Stadt, die zur Feier des 50jährigen Regierungsjubiläums des Kaisers 2000000 Kronen stiftete, dazu wurde auch die von einem Privaten gestiftete Gründung von 600000 Kronen benützt. So kam das Riesenspital mit seinen 21 Krankenpavillons und 11 Pavillonen für Oeconomiezwecke zu Stande.

Im Jahre 1901 wurde in einem alten Gebäude in Gersthof neben Wien mit einem Kostenaufwand von 80000 Kronen eine Anstalt für schwache und luetische Findelkinder errichtet.

Gegen Bezahlung können Frauen in der geheimen Abtheilung der Gebäranstalt entbinden und ihre Kinder discret versorgen.

B. Böhmen (Prag).

Zur Versorgung verlassener Kinder wirken hier dieselben Factoren wie in Niederösterreich.

Die Stadt Prag hat sich durch die Erfahrungen, die sie mit den Waisenhäusern machte, veranlasst gefühlt, diese aufzulassen und gibt seither die Waisen in offene Pflege. In den Waisenhäusern werden nunmehr nur solche Kinder verpflegt, die in offener Pflege nicht unterzubringen sind: Krüppel, schwachsinnige und verkommene Kinder.

Für verkommene und verdorbene Kinder erhält die Stadt zwei Institute, ausserdem wirkt eine Centrale, wo über jedes Kind, das öffentliche Unterstützung erhält, Vormundschaft geübt wird. Ausserdem erhält die Stadt zahlreiche Crèches, Kinderbewahranstalten, Rettungshäuser für Schulkinder, wo die Kinder den ganzen Tag zubringen können und verköstigt werden.

Das dortige Findelhaus wurde ebenfalls von Joseph II. gegründet mit demselben System wie das Wiener. Im Jahre 1900 wurden 3848 Kinder aufgenommen. Die Säuglingsmortalität beträgt 32,81 Proc., die Zahl der auf dem Lande verpflegten Kinder beträgt 7490.

II. Deutschland (Dresden).

Die Pflicht, für verlassene Kinder zu sorgen, obliegt den Communen. Das Unterstützungsrecht erlangt dort derjenige, der in einer Commune 2 Jahre wohnt. (In Oesterreich nur nach 10 Jahren, wenn der Betreffende während dieser Zeit nicht der öffentlichen Wohlthätigkeit zur Last fiel, in Italien nach 5 Jahren, in Belgien nach 2 Jahren, in der Schweiz nach 3 Monaten.)

Findelhäuser, d. i. Anstalten für Verlassene, in erster Reihe für uneheliche Kinder, gibt es in Deutschland nicht und die unter diesem Namen fungirenden Institute sind Asyle, in welche auch Säuglinge aufgenommen werden.

Ein solches Findelhaus ist auch in Dresden, in welches jedoch Kinder nur auf Anweisung des Armenamtes aufgenommen werden. Die Säuglinge werden künstlich ernährt, wesshalb die Sterblichkeit unter ihnen sehr gross ist.

In Dresden wirkt auch das von Dr. Schlossmann gegründete „Säuglingsheim". Das Institut wurde gegründet, um kranke Säuglinge zu heilen, und nachdem diese nur mittels Ammenmilch geheilt werden können und Institutsammen am besten so beschaffen werden können, wenn auch das Kind der Amme aufgenommen wird, so versorgt Dr. Schlossmann die Kinder der Ammen bis zu einem gewissen Zeitpunkt ebenfalls. Während nun die Findelhäuser den Zweck haben, uneheliche und verlassene Kinder in grosser Zahl zu retten und zu erziehen, ist hier die Versorgung unehelicher Kinder nur Mittel zum Zweck. In dem Säuglingsheim, das mustergiltig geleitet wird, sind mehrere Einrichtungen bemerkenswerth: die Vermittelung von Ammen, der Verkauf von Muttermilch, die Ausbildung von Wärterinnen, die Ausnützung des Krankenmaterials zu wissenschaftlichen Zwecken. Gegenwärtig ist das Institut in einem sehr primitiven Gebäude untergebracht, wird jedoch in Bälde ein modernes Heim erhalten.

III. Frankreich (Paris).

In jedem Departement Frankreichs wirkt ein Wohlthätigkeitsamt „Assistance publique", welches die Armenversorgung des Departements versieht. Die Pariser Assistance publique ist in einem grossen drei Stock hohen Gebäude untergebracht, dessen dritter Stock die Verwaltung des Findelhauses einnimmt. Die Pariser Assistance publique hat im Jahre 1901 53 Millionen Franken verausgabt. Es erhält 32 Spitäler und 27 verschiedene Asyle, ferner eine Centrale, wo die Bedarfsartikel und Consumartikel für diese Institute geliefert werden. Es hat gross angelegte Bäckereien, Schneider-, Schuster-, Weisswarenwerkstätten. Es erhält auch in jedem Bezirk die sogenannten Bureaux de bienfaisance, welche die Armen mit Geld und Lebensmitteln unterstützen.

Es sei nur erlaubt, das Budget von 1901 der Pariser Assistance publique hier mitzutheilen.

Einnahmen waren im Jahre 1901	56 932 203	Frcs.
und zwar:		
Regelmässige Subvention der Stadt Paris .	22 000 000	„
Subvention der Stadt und Departement zur Erhaltung der Bureaux de bienfaisance .	13 000 000	„
Eigenes Einkommen	6 000 000	„
Rechte (Theater, Begräbnisse etc.)	3 000 000	„
Ertrag der eigenen Erzeugnisse	6 000 000	„
Zinsen für Gründungen mit besonderen Zwecken	2 400 000	„
Dieses Jahr erhaltene Stiftungen	2 600 000	„
Ausgaben waren:		
Administration: Direction und Oberbeamten.	2 483 000	„
Post und Telegraph	238 000	„
Bücher	120 000	„
Pensionen	800 000	„
Administration der Immobilien	500 000	„
Unterstützung humanitärer Vereine	500 000	„
Aerztehonorare	1 400 000	„
Kleinere Beamte, Wärter und Diener . . .	3 300 000	„
Taglöhner, Arbeiter	1 800 000	„
Erhaltung der Gebäude	1 275 000	„
Medicamente	1 600 000	„
Bäckerei	1 600 000	„
Fleischerei	3 600 000	„
Getränke (Wein, Bier)	1 200 000	„
Milch, Gemüse etc.	3 900 000	„
Heizung, Beleuchtung	3 700 000	„
Bekleidung	4 300 000	„
Wäsche	600 000	„

Verbandzeug, Laboratorium	1 500 000	Frcs.
Assecuranz, Wassergebühren	1 300 000	„
Transportkosten	800 000	„
Auswärtige Unterstützungen	3 300 000	„
Aerztliche Hilfe bei Privaten	1 300 000	„
Bureaux de bienfaisance	7 400 000	„
Fondsvertheilungen	2 400 000	„

Hier sind die Ausgaben des Findelhauses nicht mit einbegriffen. Das Pariser Findelhaus liegt etwa eine halbe Stunde weit vom Sitze der Assistance publique, in der Rue d'Enfert 28. Das Riesengebäude wurde 1670 errichtet, vor einigen Jahren wurde ein Pavillon für Diphtherie und einer für Masern errichtet. Das Institut hat 760 Betten. Eigene Abtheilungen für gesunde, für kranke Säuglinge, für grössere Kinder, für Kinder im Depot. Die Säle sind alle gross, licht, zweckmässig eingerichtet. In der Anstalt ist ein bacteriologisches Institut, ein Stall für Versuchsthiere und ein chemisches Institut.

Am 18. August waren in der Anstalt 414 Kinder, das Wärterpersonal bestand aus 188 Personen.

In der Findelanstalt geschieht nur die Aufnahme und Entlassung der Kinder, die anderen Theile der Administration versorgt die Centrale. In den Krankensälen herrscht das sogen. Boxsystem: ein oder zwei Betten sind von den Nachbarbetten durch eine Glaswand getrennt, die ½ m über dem Boden anfängt und etwa 1½ m Höhe hat. Vorn ist der Zugang frei. Bei schwereren Infectionen reicht die Glaswand vom Boden bis zum Plafond und ist auch vorn geschlossen.

Die Aufnahme der Kinder ist an keine Bedingung geknüpft. Es müssen keinerlei Documente vorgewiesen werden. Im Aufnahmezimmer ist eine Tafel angebracht, welche besagt, dass wohl an die Person, die das Kind bringt, Fragen gerichtet werden, aber die Person nicht bemüssigt ist, auf die Fragen zu antworten. Wird die Auskunft in Betreff Name und Stand des Kindes verweigert, so stellt die Polizeibehörde fest, ob das Kind schon immatriculirt ist. Aber das Kind muss unter allen Umständen aufgenommen werden. Dem Ueberbringer des Kindes wird gesagt, dass sobald dieses aufgenommen wird, die Eltern das Kind nie wiedersehen werden. Nur alle 3 Monate einmal können sie erfahren, ob das Kind am Leben ist. Wenn die Mutter das Kind selbst erziehen will, so wird ihr für 2—3 Jahre monatliche Unterstützung zugesichert. Ist das Kind schon in Findelhauspflege und will die Mutter ihr Kind zurückbekommen, so muss sie ausweisen, dass sie einen geordneten Lebenswandel führt, nun das Kind besser als die Behörde versorgen kann, auch muss sie die bereits aufgelaufenen Pflegekosten ersetzen. Die Vergütung der Kosten kann der Präfect, welcher Präsident

der Assistance publique ist, ganz oder theilweise erlassen. Die Säuglinge werden mit Ammenmilch ernährt. Künstlich werden nur gesunde Kinder 1—2 Tage lang im Institut ernährt, wenn Ammenmangel ist. Künstlich werden weiterhin syphilitische Kinder ernährt, die übrigens ein eigenes Institut haben.

Gesunde Kinder bleiben nur 1—2 Tage lang in der Anstaltspflege und werden dann aufs Land gegeben. Das Institut hat zu diesem Zwecke 40 Agenturen, an deren Spitze je ein Agent (Director) und Arzt steht. Diese Agenturen versorgen die Anstalt mit Ammen und sogen. trockenen Pflegemüttern für die in ihrem Rayon befindlichen Pflegekinder. Jeder Säugling muss in den ersten 3 Monaten alle 10 Tage vom Arzt insbesondere auf Lues besichtigt werden. Wird trotzdem eine Pflegemutter durch ein luetisches Kind inficirt, so erhält sie einen Schadenersatz. Die Pflegegelder erhält der Agent, der sie unter die Pflegeeltern vertheilt.

Im Jahre 1901 wurden im Institute verpflegt 5121 neu aufgenommene verlassene Kinder, 2088 von der Aussenpflege zurückgebrachte Kinder, 9909 Kinder im Depot (solche Kinder, deren Eltern momentan ausser Stande sind, diese zu versorgen, weil selbe im Spital, Kerker etc. sind).

Die Ausgaben des Findelhauses waren 1901 . .	11 652 184	Frcs.
Zu dieser Summe tragen bei:		
der Staat	2 000 000	„
die Stadt	2 000 000	„
das Departement	6 000 000	„
eigenes Einkommen	1 600 000	„
Die Ausgaben vertheilen sich folgendermassen:		
18 318 Kinder wurden unterstützt mit . . .	1 178 900	„
Administration	331 370	„
Vertheilung von sterilisirter Milch	20 000	„
Transportkosten	195 700	„
Kostgelder	5 485 223	„
Kleider	1 627 000	„

Im Jahre 1900 wurden in Summa im Findelhause 12483 Kinder aufgenommen, davon starben 198 = 1,5 Proc.

Im Institute für schwache und syphilitische Kinder wurden 532 Kinder aufgenommen, davon starben 189 = 38 Proc. Auf dem Lande wurden 2686 Kinder unter einem Jahre verpflegt, davon starben 501 = 18 Proc. Für kranke, schwachsinnige, vernachlässigte, verdorbene, scrophulöse, taubstumme Kinder sind besondere Anstalten, ebenso erhält das Institut Lehrlingsanstalten.

IV. Italien.

Bis zum Jahre 1866 wurden in ganz Italien die Findelkinder mittels Drehladen aufgenommen. Im Jahre 1867 nahmen 1179 Communen auf

diese Weise Kinder auf; 1880 675, 1890 570, 1897 360 Communen. Jetzt gibt es nur noch in Sizilien einige Findelhäuser mit Drehladen.

In 49 Provinzen Italiens, in welchen 120 Findelhäuser wirken, werden die Kinder in Findelhäuser aufgenommen, in 20 Provinzen, wo es keine Findelhäuser gibt, geschieht die Aufnahme der Kinder durch Personen, die von der Commune damit betraut werden. Obwohl das Findelhauswesen in Italien nicht gleichmässig geregelt ist, so ist doch die Hauptsache, dass jedes uneheliche Kind, falls die Mutter oder der Vater es nicht anerkennen will, von der Gemeinde erzogen werden muss. Solche Kinder erben nicht den Namen der Eltern, sondern das Findelhaus, wo es Aufnahme findet, oder die Gemeinde gibt dem Kinde einen Namen. In den 4 Jahren 1893—1896 nahmen die 120 Findelhäuser 84 867 Kinder auf, die 20 Provinzen ohne Findelhäuser 33 647 Kinder. Unter allen aufgenommenen Kindern waren blos 5390 ehelich. Am 31. December 1896 wurden in Italien insgesammt 132 371 Findelkinder versorgt. Die Kosten betrugen für das Jahr 1896 14 267 395 Lire. Unter einem Jahre waren 26 667 Kinder, davon starben 9711 = 36 Proc. Die Sterblichkeit der ehelichen Kinder betrug in derselben Periode 15 Proc.

Die Ausgaben wurden gedeckt

durch Zinsen der Stiftungen	2 385 558	Lire
Beiträge der Gemeinden	5 508 244	„
Beiträge der Provinzen	6 373 543	„

Zu Wohlthätigkeitszwecken hatte Italien 1880 1 736 481 592 Lire Stiftungen; dazu kamen im Jahre 1890 das von den religiösen Congregationen confiscirte mobile und im Jahre 1896 immobile Vermögen, zusammen über 300 Millionen Lire. So beläuft sich das zu humanitären Zwecken verwendbare Kapital über 2 Milliarden Lire und das Erträgniss jährlich über 100 Millionen Lire. Die Stiftungen werden zum grössten Theile von der Congregatio di carita verwaltet, welche Institution mittels Gesetz von 1890 geschaffen wurde. In einer Gemeinde von 5000 Einwohner werden 5 Mitglieder gewählt, bis 50 000 Einwohner 9 Mitglieder, von über 50 000 Einwohner 13 Mitglieder, welche das Armenwesen der Gemeinde versorgen. Die Spitäler, die ihre eigenen Fonds haben, werden gesondert verwaltet. Die Congregatio di carita von Rom hatte im Jahre 1901 1 279 313 Lire Einkommen, wovon Crèches, Volksküchen, Asyle für Obdachlose, Arbeitshäuser, Gratis-Milch vertheilende Institute etc. erhalten werden.

In Italien besichtigte ich 5 Findelhäuser. Bedingung der Aufnahme ist ausser der unehelichen Geburt, dass das aufzunehmende Kind in derjenigen Provinz geboren sei, in welcher das Findelhaus sich befindet, wo es Aufnahme sucht. Andere Kinder werden nur dann aufgenommen, wenn die betreffende Behörde für das Kind zahlt.

Die materielle Lage der Mutter des Kindes kommt nicht weiter in Betracht. Die Kinder bleiben bis zum 10.—12. Lebensjahre im Verbande des Findelhauses; die Pflegeeltern werden gewöhnlich schon bei der Uebergabe verpflichtet, seiner Zeit das Kind, wenn es nicht mehr im Verbande des Findelhauses stehen wird, zu adoptiren. Pfleglinge, die sich verheirathen, erhalten 100—200 Lire Mitgift.

Florenz hat das schönste Findelhaus Italiens. Das Gebäude steht seit 300 Jahren. Es ist eigentlich ein Complex von Gebäuden, der von vier Gassen begrenzt wird. Die meisten Theile des Gebäudes sind vor 300 Jahren erbaut. Die Säle sind ungewöhnlich gross, höchstens mit 8 Betten belegt, im ganzen Findelhause sind 250 Betten. Sowohl für kranke, wie gesunde Kinder gibt es Tages- und Spielzimmer, eigene Pavillons für restituirte Kinder, eigene für infectiöse Kranke. Auch gibt es 2 Couveuse-Zimmer, eines mit 6 und eines mit 2 Betten. Für Pflegemütter, die mehrere Tage warten müssen, sind eigene Räume eingerichtet. Jede Pflegemutter muss mindestens 24 Stunden im Institut verbleiben, wo ihre Milch genau untersucht wird. Zur Besorgung häuslicher Arbeiten werden 50—60 Zöglinge zurückbehalten. Das Institut besitzt für Kuhpockenerzeugung eine eigene Anstalt, die für 7 Provinzen Kuhpocken liefert, weiterhin gibt es Stallungen für Kühe zur Bereitung steriler Milch, Laboratorien und ein bacteriologisches Institut.

Die Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre beträgt 27,5 Proc. Vom Jahre 1893—1896 wurden 3390 Kinder aufgenommen, jährlich ca. 800. Im Institut waren bei meinem Besuche 200 Kinder, 4 Aerzte, 10 Wärterinnen, 60 Personen zu häuslichen Diensten, 17 Beamte. 1896 waren in auswärtiger Pflege 5527 Kinder.

Rom. Das Findelhaus zu Rom ist in einem fast neuen Hause untergebracht. Vor 6 Jahren wurde eine 2 Stock hohe schöne Villa angekauft, an welche sich ein neues Parterregebäude anschliesst. Es hat 100 Betten. Die Einrichtung ist sehr zweckmässig. Es hat Conversations-, Spiel-, Kranken- und Schlafzimmer. Die Administration ist in einem gesonderten Gebäude untergebracht. In 4 Jahren wurden zusammen 5866 Kinder aufgenommen. Die Sterblichkeit der Säuglinge beträgt 32 Proc. In Aussenpflege sind 5000 Kinder.

Mailand. Hier befindet sich das älteste in Europa. Das Gebäude, worin jetzt das Findelhaus wirkt, ist 200 Jahre alt und war früher Kloster. Daneben ist die Entbindungsanstalt. Für kranke Kinder wurde vor einigen Jahren ein Pavillon gebaut. Im Ganzen sind 350 Betten. Die Säle sind licht und geräumig. Die Mutter des aufgenommenen Kindes muss 6 Monate

Ammendienste leisten. Im Institut waren bei meinem Besuche 200 Kinder, in der Aussenpflege 5200. Die Säuglingssterblichkeit beträgt 41 Proc.

Genua. Das Findelhaus ist 300 Jahr alt, ist in einem verfallenen 2 Stock hohen Gebäude untergebracht. In 4 Jahren wurden 1958 Kinder aufgenommen. In Aussenpflege waren 2000 Kinder. Säuglingsmortalität 42 Proc.

Venedig. Uraltes, riesiges, ein Quadrat bildendes Gebäude, in der Mitte ein grosser Garten. War früher eine Fabrik. 200 Betten. Zahl der in Aussenpflege befindlichen Kinder 1600. Säuglingsmortalität 47 Proc.

Folgerungen.

1. Gradmesser für die Zweckmässigkeit des Findelhauses ist die dort herrschende Mortalität, denn in erster Reihe ist es Aufgabe des Findelhauses, die aufgenommenen Kinder in je grösserer Anzahl im Leben zu erhalten.

Im besten und reichsten Findelhause Europas, in dem Pariser, ist die Mortalität in der Anstalt 1,5 Proc. Im Institute für luetische und schwache Kinder 38 Proc. Die Mortalität der in äussere Pflege gegebenen Säuglinge 18 Proc. Die Mortalitätsverhältnisse in den übrigen Staaten sind weniger günstige. In den Findelhäusern Oesterreichs 32 Proc., Italiens 36 Proc., Russlands 50 Proc. Im Budapester staatlichen Kinderasyl ist die Sterblichkeit im Institut 3 Proc., in der Aussenpflege 14 Proc.

2. Die Findelhäuser nehmen beinahe ausschliesslich uneheliche Kinder auf. Nur Frankreich und Ungarn nehmen jedes bedürftige Kind auf. In Frankreich wurden ausserordentlich viel Kinder unterstützt, deren Mütter die Kinder selber erziehen. Im Jahre 1900 belief sich die Summe der Unterstützungen für 18 318 Kinder auf 1 178 954 Francs.

3. Die Staaten, die keine Findelhäuser haben (d. i. Institutionen zum Schutze unehelicher Kinder), suchen durch allerlei Expedientien der immer mehr wachsenden Noth der unehelichen Kinder zu steuern. Es werden verschiedene Wohlthätigkeitsinstitute, Säuglingsheime, Asyle etc. gegründet. Es werden auch Gesetze geschaffen, Verordnungen erlassen zum Schutze der in Pflege gegebenen Kinder. Aber vergebens. Nur staatliche Einrichtungen (Findelhäuser) können verhindern, dass ein grosser Theil dieser unehelichen Kinder zu Grunde geht. Nur durch staatliche Einrichtungen kann verhindert werden, dass ganze Bevölkerungsschichten sich dem Gewerbe der Engelmacherei hingeben.

4. Die geschlossene Pflege (Waisenhäuser) ist wohl noch sehr verbreitet, aber täglich wird es klarer, dass diese dem Ziele nicht entsprechen. Es ist für arme Kinder nicht zweckmässig, in geschlossenen Anstalten er-

zogen zu werden, wo sie nichts von den Sorgen des Lebens erfahren, und aus dem Institute entlassen, zum Kampfe für das Leben in der Regel unfähig sind. Institute gehören für Kinder, die für Privatpflege untauglich sind, für Krüppel, Blinde, schwachsinnige Kinder.

Meine Studienreise hat mich in der Ueberzeugung bestärkt, dass die von der ungarischen Regierung geschaffenen Anstalten und Verfügungen das Wohl der verlassenen Kinder in hohem Masse sichern und mit zu dem Besten gehören, was auf diesem Gebiete in den letzten 50 Jahren in Europa geschehen ist.

XVI.

Tracheotomie infolge schwerster Rhinitis bei einem 4wöchentlichen Kinde; Heilung.

Von

Dr. **M. Heinemann**, Kinderarzt in Rixdorf.

In Nachstehendem möchte ich einen Fall von Säuglingsrhinitis schwerster Art mittheilen, der mit äusserst heftigen dyspnoischen Attaken verlief, die zur völligen Erschöpfung des Kindes führten und einen derartig bedrohlichen Charakter annahmen, dass ich mich zur Tracheotomie entschloss.

Ich darf wohl als bekannt voraussetzen, dass der acute Schnupfen — eine so unschuldige Erkrankung derselbe bei älteren Kindern und Erwachsenen ist — für den Säugling unter Umständen sehr ernst und direct lebensgefährlich werden kann.

Derartige Fälle acuter Säuglingsrhinitis, die schliesslich zum Tode führen, sind allerdings nicht gerade häufig, aber sie kommen vor und werden besonders im frühesten Säuglingsalter, innerhalb der ersten 4—8 Lebenswochen, beobachtet.

Nach den Untersuchungen von Kohts und Lorent[1]) ist die Nasenhöhle der Kinder verhältnissmässig viel enger als die der Erwachsenen. Beim Neugeborenen liegt die untere Muschel der Seitenwand dicht an, wodurch der untere Nasengang sehr eng wird.

Am weitesten ist verhältnissmässig der mittlere Nasengang; er hat jedoch bei Kindern eine viel mehr gerade gestreckte Form, als beim Erwachsenen.

---

[1]) Gerhard, Handb. d. Kinderkr. 3, II.

Je jünger das Kind ist, um so schmäler ist die Nasenhöhle gegenüber dem übrigen Gesichtsschädel.

Diese Raumverhältnisse bewirken, dass die Nasenhöhle der Kinder und besonders der Säuglinge sehr leicht verstopft wird. Dazu kommt noch, dass namentlich Säuglinge es noch nicht gelernt haben, die behinderte Nasenathmung durch die Mundathmung zu ersetzen. Bei ihren Versuchen hierzu kommt es vor, dass die Zunge fest an den harten Gaumen, dessen Gewölbe ja noch sehr niedrig ist, und an die hintere Pharynxwand angedrückt wird, und dass die versuchte Mundathmung unmöglich wird.

Bouchut[1]) beschreibt einen derartigen Fall, bei welchem die so entstehende Asphyxie so hochgradig war, dass erst, als die Zunge künstlich nach vorn genommen wurde, geringe Erleichterung eintrat.

Auch Henoch[2]) und Kussmaul[3]) berichten von ähnlichen Fällen. Ersterer hat die drohenden Stickanfälle dadurch zu beseitigen gesucht, dass er einen Catgutfaden durch die Zungenspitze führte und damit die Zunge nach vorn über den Unterkiefer zog.

Die Behinderung der Nasenathmung hat in solch schweren Fällen, auch wenn Mundathmung eintritt, aber noch eine weitere Folge. Da Säuglinge die Brustwarze resp. den Gummipfropfen fest mit der Lippe umschliessen, so sind sie während der Nahrungsaufnahme auf die Nasenathmung allein angewiesen.

Ist die Nase unwegsam, so muss der Säugling bei gehinderter Respiration die Brustwarze fahren lassen; die Folge davon ist, dass darunter die Ernährung ausserordentlich leidet.

Nun wird auch noch bei eintretender Mundathmung die Schleimhaut des Mundes und Rachens trocken und es kommt zu Schluckbeschwerden; die Kinder verweigern die Nahrungsaufnahme und selbst die künstliche Ernährung mit dem Löffel kann grosse Schwierigkeiten bieten.

Dazu kommt, dass der Schlaf erheblich gestört ist. Der Säugling athmet im Schlaf nur durch die Nase. Dabei sinkt die Zunge nach hinten und legt sich an den Gaumen an. Ist nun die Nase verstopft, so erwacht das Kind infolge der Athemnot, wobei es dann zuweilen zu ernstlichen Erstickungsanfällen kommen kann.

Alle diese Momente zusammen können schliesslich zur völligen Erschöpfung des Kindes und zur Erlahmung der Respirationskraft führen.

In den meisten Fällen gelingt es ja, durch therapeutische Massnahmen (Oeleinreibungen der Nase, Betupfen der Nasenschleimhaut mit Mentolöl,

[1]) Gerhard, Handb. d. Kinderkr. 3, II.

[2]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankh. S. 133.

[3]) Kussmaul, Henle's Zeitschrift 3. Reihe XXIII, S. 230.

Cocaïnisierung etc. etc.), sowie durch künstliche Ernährung, dem Kinde über die schlimmste Zeit der erschwerten Nasenathmung hinwegzuhelfen; manchmal — und zu dieser Kategorie von Fällen gehört mein Patient — versagen jedoch alle Mittel, so dass man sich schliesslich gezwungen sieht, zum Messer zu greifen und so die erschwerte Nasenathmung durch die Tracheotomie auszuschalten.

Warum die in solch desperaten Fällen gewiss indicirte Operation bisher so selten gemacht wurde, — ich konnte bei genauester Durchsicht der Literatur nur einen derartigen Fall auffinden — ist mir nicht recht verständlich.

Denn dass Säuglinge an den schweren Formen der Coryza acuta zu Grunde gehen und zu Grunde gegangen sind, ist nach den Angaben der meisten Autoren ausser allem Zweifel. Nur ist von dem ultimum refugium der Tracheotomie — mit Ausnahme des oben erwähnten, von Hasing[1] veröffentlichten Falles — niemals die Rede.

Es kann also nur der Horror vor der Tracheotomie eines Säuglings gewesen sein oder es sind die Fälle von Tracheotomie nicht veröffentlicht worden, weil trotz der Operation der letale Ausgang nicht verhütet werden konnte.

Die letztere Annahme erscheint mir am wenigsten plausibel; denn ich glaube mit Bestimmtheit sagen zu dürfen, dass die tracheotomirten Fälle von Säuglingscoryza eine weit bessere Prognose gaben, als man von vornherein anzunehmen geneigt ist. Wenigstens darf man hier den Vergleich mit der prognostisch schlechten Tracheotomie bei diphtherischer Larynxstenose beim Säugling nicht heranziehen. Bei Brustkindern sollte man die Operation auf alle Fälle versuchen.

Auch bei meinem Falle handelte es sich um einen an der Brust genährten Säugling.

Das 4 Wochen alte, von gesunden Eltern stammende, ziemlich kräftige Kind C. W. war vor 3 Tagen an heftigem Schnupfen und Husten erkrankt, der sich zusehends verschlimmerte, so dass nicht nur die Athmung ungeheuer erschwert war, sondern auch die Ernährung des Kindes darunter litt.

Bei meiner Ankunft war das Kind sehr unruhig, zeigte ein gedunsenes, leicht cyanotisches Aussehen; die Augen weit aufgerissen, der Blick ängstlich. Die Athmung war äusserst geräuschvoll, schniefend, ähnlich wie bei einem Retropharyngealabscess, der Mund geöffnet, die Zungenspitze nach hinten und oben gerichtet.

Aus beiden Nasenlöchern entleerte sich ein dünnflüssiges, grünliches Secret; die Nasenschleimhaut war stark geröthet und geschwollen.

---

[1]) Hasing, Jahrb. f. K. Bd. 23.

Die Stimme des Kindes war heiser, globig — schnarchend; es bestanden intensive Einziehungen im Jugulum und Epigastrium.

Der Pharynx mässig geröthet, aber ebenso wie die Nasenschleimhaut ohne Beläge oder Membranen, hingegen mit reichlichem, zähem Schleim ausgefüllt. Hintere Rachenwand ohne sichtbare Vorwölbung und auch bei der Digitalexploration frei. Ueber beiden Lungen zahlreiche Rouchi, aber nirgends Dämpfung.

Temperatur 38,6°.

Puls stark beschleunigt, aber noch ziemlich kräftig und regelmässig.

Ich versuchte zunächst mittels gestielter, mit antiseptischer Flüssigkeit getränkter Wattebäuschchen den Schleim aus Mund und Nase zu entfernen, was dann auch sofort eine ruhigere und weniger geräuschvolle Athmung zur Folge hatte. Doch stellten sich schon nach kurzer Zeit wieder die alten Beschwerden ein. Besonders erschwert war das Säugen des Kindes an der Brust. Nach jedem Trinkversuch liess das Kind die Brustwarze sofort wieder los, wobei es sich häufig verschluckte, so dass es zu förmlichen Erstickungsanfällen kam.

Der Schlaf war gering und nur ganz oberflächlich, da das Kind infolge des sich immer wieder ansammelnden Nasen-Rachensecretes und der daraus resultirenden Versagung der oberen Luftwege schon nach einigen Minuten unter äusserster Dyspnoe wieder erwachte. Erst nach einiger Zeit stellte sich infolge der grossen Mattigkeit und Erschöpfung des Kindes wieder der Schlaf ein.

In diesem Zustande verbrachte das Kind die folgende Nacht, und auch am nächsten Morgen hatte sich das Krankheitsbild kaum geändert.

Die Ernährung mit dem Löffel löste fast regelmässig einen Erstickungsanfall bei dem Kinde aus, von dem es sich nur mit Mühe wieder erholte. Die zunehmende Erschöpfung des Kindes machte sich denn auch sehr bald geltend: das Kind wurde allmälig apathischer; die Athmung oberflächlicher und der Puls fing an, kleiner und frequenter zu werden, trotz fortgesetzter Darreichung von Excitantien verfiel das Kind zusehends, das Gesicht wurde tiefbleich, die Extremitäten kühl und cyanotisch, die Somnolenz steigerte sich.

In Anbetracht dieses trostlosen Zustandes und der Aussichtslosigkeit jeder weiteren Therapie entschloss ich mich zur Tracheotomie. So, wie der Fall lag, war ja nichts zu verlieren, sondern nur zu gewinnen.

Trotz Mangels einer Assistenz und ohne Narkose, die ja bei dem fast moribunden Kinde gar nicht nöthig war, ging die Operation glatt von statten. Nach Eröffnung der Trachea erwies sich die Trachealschleimhaut als völlig blass und reactionslos, ohne jegliche Veränderung.

Nach Einführung der Kanüle trat nach einem kurzen Stadium von Apnoe völlig ruhige Athmung ein, das Kind belebte sich, bekam Farbe, und schon nach wenigen Minuten saugte das Kind mit vollen Zügen an der Mutterbrust.

Der Wundverlauf war ein glatter, das Decanulement ging ohne Schwierigkeiten am 4. Tage gut von statten; das Kind ist heute — 3 Monate nach der Operation — kerngesund und hat sich prächtig entwickelt. Die Athmung ist seit der Operation völlig frei geblieben; ein Schnupfen oder nur ein Schnarchen oder Schnüffeln hat sich seither nicht wieder eingestellt.

Und nun noch ein Wort zur Differentialdiagnose des Falles!

Diphtherie konnte durch die bacteriologische Untersuchung ausgeschlossen werden; sowohl im directen Präparat des Nasen- und Rachenaus-

striches, als auch auf der angelegten Blutserumcultur konnten Löfflerbacillen nicht gefunden werden. Es wuchsen, auch nach fractionirtem Ausstrich, nur Staphylokokken in Reincultur.

Ebensowenig war für Lues der geringste Anhaltspunkt bei dem Kinde gegeben; beide Eltern sind gesund und kräftig; das erste Kind, ein Mädchen, ist ebenfalls gesund. Eine Fehlgeburt hat nie stattgefunden. Ferner spricht schon die rasche und völlige Heilung der Coryza nach der Ausführung des Luftröhrenschnittes, sowie das Fehlen und Ausbleiben jeglicher sonstigen Erscheinungen von Lues hereditaria gegen eine solche Annahme.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Die herrschenden Anschauungen über die Rachitis.

Von

Dr. **Zdzislau Prechner** aus Lodz.

Unter dem Namen der Rachitis verstehen wir eine Krankheit des Knochenskeletts, die ausschliesslich in der Periode des regen Wachsthums des Organismus im frühen Kindesalter auftritt. Die Störung des Knochensystems besteht darin, dass die Umwandlung des während des Wachsthums sich immer neubildenden und unfertigen Knochengewebes in vollständig ausgebildetes sich sehr langsam vollzieht und auch auf einige Zeitdauer im Ganzen aufhört.

Ueber die makroskopischen Veränderungen werde ich hier nicht sprechen, da die zu sehr bekannt sind und wenig das Wesen der Knochenstörungen bei der Rachitis erklären. In der letzten Zeit wurden die mikroskopischen Knochenveränderungen sehr ausführlich erforscht, und es ist schon möglich, aus ihnen manche Schlüsse zu ziehen. Die genauesten und am meisten massgebenden Forschungen wurden von Pommer, Stöltzner und Pacchioni angestellt. Die rachitischen Veränderungen betreffen die endochondrale, wie die periostale Ossification; Störungen werden auch im Knochenmark beobachtet.

Die Störungen der endochondralen Ossification sind von der Schwere des Falles abhängig. Bei beginnender Rachitis sehen wir eine Verzögerung der Ossification, Proliferation der Knorpelzellen und abnorme Breite der

Proliferationszone. Im späteren Stadium, bei fortdauernder Knorpelproliferation, kommt es zur Bildung der Markräume, welche in die Ossificationslinie eindringen; dadurch verliert letztere ihre Continuität und wird zackig; gleichzeitig erfolgt die provisorische Knorpelverkalkung, doch in unvollkommener Weise. Bei weiterer Störungsentwickelung kommt es zur Bildung der faserigen Markräume, deren Wände sich in osteoides Gewebe umwandeln. In allen Stadien bleibt das Knochengewebe mehr oder weniger unverkalkt.

Die Störungen der periostalen Ossification bestehen in gesteigerter Wucherung der periostalen knochenbildenden Schicht (das periostale Cambium) und unvollständiger Verkalkung der ausgebildeten Knochensubstanz.

Das Knochenmark sieht auf frischen Präparaten seiner reichlichen Vascularisation wegen blauroth aus, für die Rachitis aber sind keine charakteristischen Besonderheiten nachweisbar.

Wir sehen aus dem obigen, dass die typischen Knochenveränderungen bei der Rachitis in dem Verharren des neugebildeten Knochengewebes in dem osteoiden Zustande, in der Mangelhaftigkeit der provisorischen Knorpelverkalkung und in der Unregelmässigkeit im Vorrücken der Verknöcherungslinien wahrzunehmen sind; es kommen ausserdem und zwar in geringem Grade die Erscheinungen von Osteoporose und Osteomalacie bei der Rachitis zu Stande.

In neuester Zeit hat Ziegler eine sehr originelle Auffassung des rachitischen Knochenprocesses aufgestellt. Er unterscheidet in normalem Knochenmark zwei functionell und morphologisch verschiedene Antheile, nämlich: die innere lymphoide, splenoide Schicht mit kleinen rundlichen Zellen, deren Aufgabe die Bildung von Blutzellen sein soll, und die äussere Schicht, aus feinfaserigem Gewebe bestehend, mit geringer Zahl von Zellen, welche zur Bildung von Osteoblasten und Osteoklasten dient. Diese äussere Schicht, die an der Knochenbildung Antheil hat, nennt Ziegler das innere Periost oder Endosteum im Gegensatz zum gewöhnlichen Periost, das als das äussere bezeichnet wird. Bei der Rachitis kommt es zur abnormen Wucherung des Endosteum, es bilden sich zellig-faserige Schichten, aus denen durch Metaplasie das osteoide Gewebe entsteht. Diese Hypothese ist doch noch zu jung, um etwas Positives hierüber sagen zu können. Ich werde sie nochmal bei Besprechung des Zusammenhanges der Rachitis und der Barlow'schen Krankheit erwähnen.

Bei der Rachitis findet man auch Veränderungen in den Weichtheilen; viele Autoren fassen diese Veränderungen als specifisch rachitische auf. Zu solchen Veränderungen der Weichtheile gehören in der ersten Reihe Milztumor, Lebervergrösserung, Lymphdrüsenschwellungen, in der zweiten Reihe Schlaffheit der willkürlichen Muskulatur, Oedem der weichen Hirn-

haut und Hydrocephalus; wahrscheinlich, aber noch nicht bewiesen, sind auch die Veränderungen in der Thyreoidea, Hypophysis cerebri, Glandula suprarenalis und Thymus. Wenn wir diese Veränderungen der Weichtheile genau beurtheilen, kommen wir zur Ueberzeugung, dass es alles Complicationen sind, die mit der Rachitis nichts Gemeinsames haben; in manchen Fällen ist es schwer, die hereditäre Syphilis kategorisch auszuschliessen. Manche Autoren nehmen doch einen gewissen Zusammenhang zwischen manchen Drüsen und dem rachitischen Process an, fordern genaue Untersuchungen über ihren Bau in normalem Zustande und bei der Rachitis und stellen auf Grund dieses hypothetischen Zusammenhanges neue Rachitistheorien auf.

Vor der Besprechung der Pathogenese der Rachitis halte ich für zweckmässig, eine kurze Uebersicht der begünstigenden Momente voranzustellen, da auf mehreren von diesen begünstigenden Momenten verschiedene Forscher ihre Rachitistheorien aufbauten.

Die Rachitis kommt in manchen Ländern häufiger vor, als in den anderen. Süditalien, Skandinavien, die Tropenländer sollen eine sehr geringe Zahl von Rachitisfällen aufweisen, selten erscheint auch die Rachitis in den hochgelegenen Gegenden (diese Thatsache ist eine von den Grundlagen der Infectionstheorie der Rachitis). Mit der Entwickelung der Statistik und mit der genaueren Kenntniss der Krankheit stellte sich heraus, dass sowohl in Süditalien, wie zwischen den Tropen, in Christiania, wie in den Gebirgen die Rachitis gar nicht so eine seltene Erscheinung ist, wie man es bis jetzt angenommen hat. Wir sehen also, dass die Ergebnisse über die geographische Verbreitung der Rachitis nicht so constant sind, dass man aus ihnen irgend welche Schlüsse ziehen könnte.

Unberechtigt ist auch die Auffassung der Rachitis als die einer Rassenkrankheit. Bei den Negern in Amerika ist die Rachitis sehr verbreitet, in der Heimath der Neger aber ist sie eine Seltenheit.

Ohne Einfluss auf die Entstehung der Krankheit bleibt auch die sociale Lage, da die Rachitis in gleichem Masse in den stattlichen Wohnungen der wohlhabenden Klassen, wie auch in den engen Räumen der Armen beobachtet wird.

Die Jahreszeiten scheinen eine gewisse Rolle in der Pathogenese zu spielen. Es ist eine Thatsache, dass zu Ende des Winters und in den ersten Frühlingsmonaten die Zahl der Rachitisfälle, und zwar die der Rachitis florida mit den nervösen Erscheinungen, Laryngospasmus und Tetanie, erheblich zunimmt. Nach Hagen Torn steht die Häufigkeit der Rachitis zu den meteorologischen Verhältnissen, speciell zu dem Grade der Luftfeuchtigkeit eines Ortes, in gewisser Beziehung. Er fand für Russland, dass an Orten mit

.ber 80 Proc. Jahresfeuchtigkeit die Rachitis sehr häufig sei, bei 70—80 Proc. iel weniger vorkomme und in Orten unter 70 Proc. gar nicht auftrete. olche Relationen sind doch auch nicht ganz richtig, da das Seeklima trotz einer grossen Jahresfeuchtigkeit einen heilenden Einfluss auf die entwickelte lachitis ausübe.

Einige Zeit herrschte die Anschauung, dass die Rachitis hauptsächlich, renn auch nicht ausschliesslich, bei der künstlichen Ernährung vorkomme.)ie statistischen Untersuchungen haben diese Ansicht verneint und ergaben, ass die Brustkinder auch der Rachitis unterliegen. Es wurden Versuche emacht, die Entstehung der Rachitis zu der Dauer des Stillens, zu dem leginn und der Art der Beinahrung in Beziehung zu stellen; man beauptete, dass frühzeitig entwöhnte oder zu lange gestillte Kinder eine beondere Neigung zu der Rachitis zeigen; auch die Mehlspeisen wurden bei er Entstehung der Rachitis herangezogen. Die genauen Beobachtungen lachen die erwähnten Anschauungen fraglich: in Japan ist die Rachitis unekannt, obwohl die Kinder sehr lange, bis zum 3.—4. Jahr mit der Brust enährt werden; in Griechenland bekommen die Kinder meistens mehlhaltige peisen und doch werden sie nur ausnahmsweise von der Rachitis befallen. ls ist wahrscheinlich, dass nicht die Art der Nahrung, sondern die durch iese hervorgerufenen Ernährungsstörungen hier eine Rolle spielen. Comby, larfan, Spillmann wollen darin die Hauptursache der Rachitis sehen.)iese Störungen scheinen doch nur einen gewissermassen die Entstehung er Rachitis begünstigenden oder die schon vorhandene Rachitis befördernden linfluss zu haben; diese Meinung findet eine grosse Stütze darin, dass im ommer, wo die Magen- und Darmerkrankungen bei Kindern am heftigsten um Vorschein kommen, die Zahl der Rachitisfälle sich gar nicht vergrössert; ndlich, nach Biedert's und Heubner's Beobachtungen, haben die schwersten lagencatarrhe mit starker allgemeiner Atrophie keinen Einfluss auf das lnochensystem.

Alle erwähnten Factoren spielen eine gewisse Rolle bei der Entstehung er Rachitis, doch keiner ist speciell pathogenetisch.

Es bleibt noch die Frage der angeborenen Rachitis und der Vererbung er englischen Krankheit übrig.

Die angeborene Rachitis, welche von älteren Autoren anerkannt war, st jetzt im Ganzen von den rachitischen Processen getrennt worden. Die ei den Föten und Neugeborenen befindlichen und der Rachitis ähnlichen ymptome gehören zwei verschiedenen Gruppen an. Eine Gruppe besteht us Fällen mit Osteogenesis imperfecta (anders Fragilitas ossium oder)steoporosis congenita), der zweiten gehören Fälle mit der sogen. Chondroystrophia foetalis (anders Dysplasia kretinoides, oder in sehr vorgerücktem

Stadium Myxoedema foetalis) an. Bei der Osteogenesis imperfecta handelt es sich um mangelhafte Knochenbildung seitens des Knorpels und des Periostes und um gesteigerte Resorptionsvorgänge (abnorme Menge von Riesenzellen und Osteoklasten). Chondrodystrophia foetalis ist als eine Störung in der Entwickelung des gesammten Organismus aufzufassen; in dem Knochensystem handelt es sich dabei, wie es aus dem Namen des Processes erkennbar ist, um Veränderungen in dem Knorpelgewebe; die Bildung der Knorpelzellensäulen bleibt mangelhaft, der Knorpel wächst mehr in anderen Richtungen und so kommt die für die kretinoide Dysplasie charakteristische Verkürzung der Extremitäten zu Stande.

Die Frage, ob eine Vererbung der Rachitis besteht, ist schwer zu beantworten. Vielfach wurden Symptome einer abgelaufenen Rachitis bei Eltern rachitischer Kinder beobachtet, aber solch eine Coincidenz kann bei der grossen Verbreitung der Rachitis eine ganz zufällige sein; es ist schwer anzunehmen, dass eine Krankheit, die in den ersten Lebensjahren vollständig zur Ausheilung kommt, auf den Fötus in der Periode der Zeugung übertragen werden könnte. Wie sollen wir andrerseits diese Thatsache erklären, dass die Kinder, deren Eltern Zeichen von durchgemachter schwerer Rachitis tragen, auch bei den besten äusseren Bedingungen oft derselben Krankheit unterliegen? Solche Kinder erkranken an der Rachitis auch dann, wenn sie in einem rachitisfreien Lande geboren werden. Zu Gunsten der Vererbung der Rachitis spricht auch der Fall von Elgord. Eine Frau zeugte in der Ehe mit einem gesunden und kräftigen Mann kräftige und rachitisfreie Kinder; ihre Kinder aus der zweiten Ehe mit einem schwächlichen, die Rachitis überstandenen Individuum trugen alle deutliche Zeichen der Rachitis; in dieser Zeit hatte sie eine illegitime Verbindung mit einem gesunden Mann, und der Sprössling war wieder ganz rachitisfrei. Diese einzelnen Fälle können nicht als unwiderlegbare Beweise der Erblichkeit der Rachitis betrachtet werden, doch veranlassen sie uns zu der Annahme eines gewissen Einflusses dieses Factors auf die Entstehung der Rachitis bei Kindern. Garvod und Fletscher nehmen die constitutionelle Schwäche der Eltern für causa praedisponens an, andere halten für wichtige Factoren das vorgerückte Alter der Eltern, Anämie oder Fettleibigkeit der Mutter, chronische Lungentuberculose, besonders der Väter, Entkräftung der Mütter durch wiederholte Geburten. Parrot ist der Meinung, die Rachitis sei eine Folge der Syphiliserkrankung der Eltern. Obwohl die Ansicht Parrot's heutzutage vollständig verlassen ist, schreiben doch manche Autoren den mit hereditärer Syphilis belasteten Kindern eine besondere Prädisposition zur Rachitis zu.

Die abnorme Verbreitung der Rachitis und die Schwere einer genauen Definition der Krankheit veranlassten schon lange Zeit viele Forscher, sich

mit der Frage der Pathogenese zu beschäftigen. In keinem Gebiete der Pathologie sehen wir so eine Verwirrtheit von verschiedenen Theorien herrschen, so eine Menge von neuen Hypothesen aufgestellt, von alten zerstört werden, endlich in so einem Masse die alten, längst verlassenen Ansichten wieder auftauchen, wie bei der Rachitisfrage.

Die längst constatirte Thatsache des verminderten Kalkgehaltes der Knochen gab Anlass zu verschieden chemischen Theorien. Die einen erklären das Zustandekommen dieser Kalkabnahme durch ungenügende Kalkzufuhr mit der Nahrung, nach den anderen ist die Hauptursache die verminderte Resorption des zugeführten Kalks im Verdauungstractus, noch andere sehen in dem geringen Kalkgehalt die Folge der gesteigerten Ausscheidung des resorbirten Kalks, die durch die verminderte Alkalescenz des Gewebssaftes zu Stande kommt.

Die ungenügende Kalkzufuhr ruft nur einen Kalkmangel in den Knochen hervor, aber keine specifisch-rachitischen Veränderungen. Die Ernährungsverhältnisse bei Säuglingen sind derart, dass die Kalkzufuhr bei der Brusternährung wie bei der Kuhmilchernährung das Organismusbedürfniss auch bei grosser Kuhmilchverdünnung vielfach übertrifft. Nach Bunge enthält die Frauenmilch 0,0343 Proc. Ca, die Kuhmilch 0,16 Proc. Es ist kein Kalkzufuhrmangel auch bei der Ernährung mit sterilisirter Milch, in welcher Marfan die Hälfte des Kalks im Niederschlag gefunden hat.

Wenn die Kalkzufuhr nicht zu gering ist, so kann der Kalkmangel seine Ursache in der mangelhaften Resorptionsfähigkeit des zugeführten Kalks haben. Diese mangelhafte Resorptionsfähigkeit ist nach einen Autoren (Seemann und Zander) durch die verminderte Salzsäureproduction bedingt, nach den anderen (Wagner, Le Gendre) soll die Kalkresorption durch abnorme Sauerkeit der Verdauungssäfte gehemmt werden. Es ergab sich jedoch aus den Untersuchungen von Baginsky, dass die Kalksalze auch bei kleinem Salzsäuregehalt im Magen durch Peptonwirkung zur Lösung gebracht werden können. Unwahrscheinlich scheint es auch zu sein, dass die Kalksalze, welche in der alkalisch reagirenden Milch in gelöstem Zustande sind, eine specielle Menge von Salzsäure verlangen, um aus der Lösung nicht auszufallen. Die Kalksalze der Kuhmilch sind in der That schwerer resorbirbar (nach den Untersuchungen von Uffelmann wird aus der Frauenmilch 78 Proc. Kalk resorbirt, aus der Kuhmilch etwa 25 Proc.), aber bei dem grossen Kalkgehalt der Kuhmilch entspricht auch dieser geringe Procentsatz der resorbirbaren Kalksalze vollständig dem Bedürfniss des Säuglingsorganismus.

Vor einigen Jahren hat Prof. Zweifel, der Leipziger Geburtshelfer, sich wieder der Kalktheorie zugewendet und eine Arbeit veröffentlicht, die

Ergebnisse seiner 4jährigen Untersuchungen darstellt. Die Schlüsse dieser Arbeit sind auf zahlreiche chemische Analysen von Brot und Knochen, Kuh- und Frauenmilch, von verschiedenen künstlichen Nährpräparaten und ihrer Asche gestützt. Auf Grund seiner Forschungen kam Zweifel zur Ueberzeugung, dass es sich wirklich um eine ungenügende Kalkzufuhr handelt, diese kommt aber durch den geringen Kochsalz- und Chloridgehalt der Nahrung zu Stande; dieser Mangel von Natronsalzen ruft im Magen eine verminderte Salzsäurebildung hervor, die Kalksalze werden nicht gelöst und mit dem Koth aus dem Organismus entfernt. Bei der künstlichen Ernährung sollen die durch das Labferment hervorgerufenen Milchgerinnsel mechanisch und theils auch auf dem chemischen Wege (Ueberführung der löslichen Salze in unlösliche) die Kalksalze anziehen, welche später im Darmkanal zur Resorption nicht kommen: die Salzsäuremenge im Magen ist zu gering, um solche Gerinnsel aufzulösen. Zweifel hat Versuche mit künstlicher Verdauung der Milchgerinnsel angestellt. Die Milch wurde künstlich mit Labferment zur Gerinnung gebracht, dann hat man das Gerinnsel mit einer an der kindlichen Leiche bestimmten Salzsäuremenge künstlich verdaut.

Die Ergebnisse der Zweifel'schen Untersuchungen wurden viel in der Fachpresse bestritten. Mit einer ausführlichen Analyse dieser Resultate trat Prof. Meinhard Pfaundler aus Graz hervor.

Die Theorie der mangelhaften Chlornatriumzufuhr ist aus verschiedenen Gründen unberechtigt. Wenn auch das Schwarzbrot in Sachsen und Thüringen kochsalzarm ist, ist es noch nicht erwiesen, dass die gemischte Nahrung der stillenden Frauen in diesen Ländern kochsalzärmer als anderswo ist; zweitens haben wir keine Beweise, dass in der Milch von Müttern, die mit ungesalzenem Brot oder einer anderen kochsalzarmen Nahrung gefüttert werden, das normale Verhältniss von Kalium und Natrium gestört ist; endlich ist es nicht erwiesen, dass die Kinder, welche sich mit solcher kaliumreichen und natriumarmen Milch ernähren, weniger Magensalzsäure produciren.

Schwach sind auch die Zweifel'schen Stützpunkte über die Rolle der Labmilchgerinnsel für die Kalkresorption. Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch das Labferment ein grösserer Theil des Kalks in unlösliche Salze übergeht und in dem Gerinnsel mechanisch eingeschlossen wird. Für diese eben mechanisch eingeschlossenen Kalksalze kommen Lösungs- und Resorptionsbedingungen, so im Darme wie im Magen, in Betracht. Das Milchgerinnsel kann schon bei neutraler Reaction durch Pepsin und Trypsin gelöst werden; im Darmkanale des Kindes ist die Reaction normal keineswegs alkalisch, sondern im Gegentheil sauer, welche Reaction sich auf eine verschiedene Weite, manchmal bis zum Anus erstreckt; im Darme kann auch die Milch-

gerinnsellösung erfolgen, und zwar durch Salzsäure, Fettsäuren, Oxysäuren, Amidosäuren, Stoffe aus der Gruppe der Oxyproteïnsäure und der Peptone. Es gibt also reichliche Gelegenheit zur Resorption. Im Allgemeinen aber werden die Gerinnsel vollständig im Magen gelöst; der Pylorus lässt gröbere Gerinnsel überhaupt nicht durch: sie werden äusserst selten an Säuglingsleichen unterhalb des Magens gefunden. Die Zweifel'schen Versuche über die künstliche Milchgerinnselverdauung mit sehr kleinen Mengen von Salzsäure zeigen nur die Salzsäuremenge im Magen einer Säuglingsleiche, geben aber kein Bild der Verdauung im lebendigen Magen, wo sich die Salzsäure in der Verdauungsperiode fortwährend bildet, und zwar in gesteigerter Menge.

Die Kalkverarmung der Knochen kann endlich darin ihre Ursache haben, dass die resorbirten Kalksalze an ihren Bestimmungsorten nicht abgelagert werden; diese Störung kommt durch gesteigerte Acidität der Gewebssäfte zu Stande, welche als Folge der abnormen Bildung verschiedener organischen Säuren, wie Essigsäure, Ameisensäure, Oxalsäure und endlich Milchsäure, zu betrachten ist. Diese Theorie ist schwach begründet: 1. die zur Lösung der schon verkalkten Knochen nöthige Säuremenge hätte erhebliche Allgemeinstörungen hervorrufen können, 2. der Kalkgehalt im Blut und in den Weichtheilen ist nicht gesteigert (Brubacher und Stöltzner), 3. die Blutalkalescenz bei der Rachitis ist normal (Stöltzner).

Die zur Stütze der erwähnten Theorie unternommenen Koth- und Harnanalysen auf Kalkgehalt haben keine eindeutigen Resultate ergeben. Während einerseits über eine gesteigerte Phosphorsäureausscheidung berichtet wird, kommen andere Autoren zu geradezu widersprechenden Schlüssen. Baginsky, Rüdel und Rey finden im Harn der Rachitiskinder einen normalen Kalkgehalt, im Koth aber ist er grösser als normal. Babeau sucht diese Widersprüche zu erklären; nach seiner Ansicht kann eine Desassimilirung des Kalkes in den Knochen und damit eine gesteigerte Kalkausscheidung durch den Harn vorkommen, oder es tritt eine mangelhafte Absorption des Kalkes im Darmkanal und damit verbundene Kalkausscheidungssteigerung durch die Fäces ein, wobei die Kalkmenge im Harn normal oder auch subnormal sein kann. Er unterscheidet drei Perioden der Rachitis: die erste ist die Anfangsperiode (Periode rachitisante), die zweite die Periode der regen Entwickelung der Krankheit (Periode de florition) und die dritte die Periode der entwickelten Rachitis (Rachitis peracta); in den ersten zwei Perioden ist die Kalkausscheidung gesteigert, in der dritten kehrt sie zur normalen Grösse zurück. Die Befunde Babeau's wurden durch neuere Untersuchungen von Delcourt bestätigt.

Viele Forscher wollten die Frage über die Rachitisentstehung auf dem Wege künstlicher Versuche mit entsprechender Fütterung der Thiere auf-

klären. Eine Schattenseite älterer Forschungen ist, dass die Versuche nicht an wachsenden Thieren angestellt und dabei keine histologischen Untersuchungen ausgeführt worden sind. Bei kalkarmer Fütterung der Thiere hat man vielfach eine geringe Abmagerung und eine Knochenverkrümmung constatirt. Baginsky hat durch Kalkentziehung und Milchsäurezufuhr die mit der Rachitis identischen Veränderungen erzielt, doch hat Delcourt diese Resultate bei Nachprüfung nicht bestätigen können.

Der erwähnte Delcourt hat Versuche über die Organismusstörungen der wachsenden Thiere bei reichlicher Zufuhr von Kalisalzen angestellt und schreibt diesem Factor die pathogenetische Rolle bei der Entstehung der Rachitis zu. Kartoffeln und Milch enthalten eine ziemlich grosse Menge von Kalisalzen, es kommt also Gelegenheit zu deren Anhäufung im Organismus sowohl der Stillenden wie der Gestillten vor. Nach Bunge's Theorie entziehen die Kalisalze einen Theil der Natronsalze und alteriren auf diese Weise den chemischen Zusammenhang des in normalen Verhältnissen kochsalzreichen Ossificationsknorpels; diese chemische Alteration ruft wahrscheinlich auch in der physiologischen Thätigkeit des Knorpels Aenderungen hervor. In China und Japan, wo sich die Bevölkerung fast ausschliesslich mit dem kaliarmen Reis ernährt, kommt die Rachitis sehr selten vor. Delcourt hat seiner Arbeit auch zahlreiche mikroskopische Bilder beigefügt, die aber für die rachitischen Störungen nicht völlig typisch sind. Die Delcourt'sche Theorie ist trotz ihrer grossen Vorzüge, nicht in der Wissenschaft, als noch nicht genügend bestätigt, angenommen worden.

Die früher vielfach verbreitete Anschauung, dass die Rachitis durch unpassende Nahrung und die damit verbundenen Verdauungsstörungen entstehe, wurde aufgegeben, doch nimmt man an, dass die Factoren in grossem Masse die Entstehung der Krankheit begünstigen können, da sie das Niveau der Gesammtconstitution herabsetzen.

Viele Anhänger hat sich auch die Wachsmuth'sche Theorie erworben, nach welcher die abnorme Anhäufung der Kohlensäure den Ausgangspunkt der Rachitis vorstelle. Bei Ueberhäufung des Blutes mit Kohlensäure kommt eine Diffusionsstörung der Kohlensäure in den Geweben vor, und das Blut ist nicht im Stande, die CO_2 aufzunehmen, um sie durch die Lunge und die Haut nach aussen zu entfernen; es tritt eine „Asphyxie des wachsenden Knochens" auf und die in den Geweben eingeschlossene Kohlensäure erschwert gleichzeitig die Präcipitation der Kalksalze und löst die schon ausgefallenen. Die Kohlensäureüberladung des Blutes übt ihre Wirkung auf die Function anderer Organe aus, und so kommen die nervösen Störungen, der Milztumor u. s. w. zu Stande. Die Momente für das Vorkommen dieses nach Wachsmuth unzweifelhaft rachitiserregenden Factors sind sehr zahl-

reich: schlecht ventilirte und überladene Wohnungsräume, chronische Darmstörungen, bei welchen das Milchsäureübermass im Körper zu CO_2 verbrannt wird, chronische Bronchialcatarrhe u. s. w. Ein sehr wichtiger Beweis für die Wachsmuth'sche Theorie ist die poliklinisch beobachtete Thatsache, dass die Zahl der Rachitisfälle mit den ersten Frühlingsmonaten stark zunimmt, während sie im Sommer und Herbst ziemlich klein ist: im Winter halten sich die Kinder wenig an der Luft auf, sie sitzen stets in beklemmenden, am häufigsten gar nicht ventilirten feuchten und schmutzigen Wohnräumen, und dann fängt die Rachitisentwickelung an, die erst in den ersten Frühlingsmonaten zum Vorschein kommt.

Trotz aller ihrer Anziehungskraft hat die Wachsmuth'sche Theorie viele Schattenseiten. Bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern dürfte die Rachitis viel häufiger vorkommen, da der Kreislauf solcher Kinder stets mit CO_2 überhäuft wird, doch ist es bewiesen, dass die Kinder mit einer angeborenen Pulmonalstenose rachitisfrei sind. Zweitens ist es kaum anzunehmen, dass eine Kohlensäureüberladung in den grossen, lichthellen und gut ventilierten Wohnhäusern der gutbemittelten Klassen vorkomme. Am stärksten aber widersprechen der Wachsmuth'schen Theorie die obenerwähnten Untersuchungen von Stöltzner über die unveränderte Blutalkalescenz bei der Rachitis im Zusammenhang mit den Untersuchungen von Krause über den verstärkten Säuregehalt des Blutes bei der künstlichen Ueberladung desselben mit Kohlensäure.

Als rachitiserregender Factor wurden auch die im Organismus circulirenden Schädlichkeiten angenommen, die eine örtliche Wirkung entfalten. Wegner bewies, dass kleine Phosphorgaben bei wachsenden Thieren die Bildung einer compacten Knochenschicht erzeugen; es gelang diesem Forscher durch Verabreichung von Phosphor und durch gleichzeitige Entziehung von Nahrungskalk eine künstliche Rachitis hervorzurufen. Kassowitz erzeugte Rachitis mit gesteigerten Phosphorgaben ohne Kalkentziehung aus der Nahrung.

Aus dem obigen Ueberblick über die verschiedenen chemisch-alimentären Theorien ersehen wir, dass keine von ihnen die Frage der Rachitis erklärt. Viele von den hier angegebenen Thatsachen begünstigen die Entstehung der Krankheit, erzeugen das eine oder das andere Symptom, den Impuls aber, der zu den entsprechenden Organismusveränderungen führt, sehen wir da nicht.

Schon längst hat man auf einige Rachitiszeichen hingewiesen, die Anlass geben, die Rachitis als eine Infectionskrankheit aufzufassen.

Die geographische Verbreitung der Rachitis, die Abnahme ihrer Frequenz mit Erhebung über den Meeresspiegel, ihr gelegentlich epidemisches Auftreten, in manchen Fällen ziemlich acuter Beginn — das sind die wichtig-

sten Momente, welche die Infectionstheorie unterstützen. Von geringerer Bedeutung sind die Hinweise darauf, dass die anerkannten Infectionskrankheiten, so die acuten wie die chronischen (Tuberculose, Syphilis, Osteomyelitis), sich bei Kindern mit Vorliebe in dem Knochensystem localisiren, dass in mehreren Fällen ein Milztumor vorhanden ist, dass endlich die Rachitis in Analogie mit manchen sicheren Infectionskrankheiten sich an andere vorangegangene Krankheiten anschliesst. Mircoli hält die bei der Rachitis vorkommenden fieberhaften Perioden für Stützpunkte der Infectionstheorie, — solche Fieberperioden kommen aber bei Kindern so oft vor, dass sie kaum für specifisch rachitische angenommen werden können.

Schon vor 20 Jahren hat Oppenheimer das rachitische Virus mit dem malarischen vereint. Auf den schweren Vorwurf, dass in den endemisch-malarischen Gegenden die Rachitis eine Seltenheit sei, hat er auf diese Weise erwidert, dass die Kinder für das Malariavirus sehr empfindlich seien und ein Theil von ihnen vor dem Auftreten der Rachitissymptome zu Grunde gehe, der andere aber mit der nicht tödtlichen Malariaform behaftet wird und diese eben die Rachitis vorstelle. Die Oppenheimer'sche Theorie gehört schon der Vergangenheit an, sie hat uns aber ein wichtiges Merkmal zurückgelassen, nämlich, dass der Rachitiserreger in den Miasmen zu suchen sei.

Der Begründer der rein infectiösen Theorie war Mircoli, welcher in den Rachitisknochen Eiterstaphylo- und streptokokken fand. Chaumier hält die Rachitis für eine endemische, manchmal epidemische Krankheit deren Erreger den Menschen und Thieren (Schweinen) gemein ist; er findet sich gewöhnlich in den Wohnräumen, und so werden die zahlreichen hereditären Rachitisfälle erklärt. In der letzten Zeit wurden zahlreiche Untersuchungen von Ettore Smaniotto aufgeführt, der bei der reinen Rachitis im Knochenmark ausser gewöhnlichen Eitermikroben noch Bact. coli, Pneumokokken und Pneumobacillen gefunden hat. Edlefsen aus Kiel meint, der Rachitiserreger finde begünstigende Momente im Boden der Wohnräume, so wie der Erreger des Rheumatismus, der Pneumonie, der Meningitis cerebrospinalis. Seine Ansicht gründet Edlefsen auf der in Kiel beobachteten Coïncidenz der Entstehung der Rachitis und dieser Krankheiten; die Temperaturkurve bei der Rachitis ist auch sehr der bei diesen Krankheiten ähnlich. Originell ist die Behauptung, dass die Kinder desswegen der Rachitis nach den acuten oder chronischen Krankheiten anheimfallen, weil sie in den Wohnräumen bleiben müssen und da der Wirkung dieses Bodenmiasmas unterworfen sind.

Mit schwerwiegenden Entgegnungen kommt Kassowitz gegen diese Theorie auf. Vor Allem hat die Rachitis keinen rapiden Anfang, sie kommt zur Entwickelung allmälig vom frühesten Alter bis zu dem Auftreten der

makroskopischen Erscheinungen. Kassowitz sind keine Fälle von Rachitis bekannt, die ohne Complicationen mit Temperatursteigerung vorkommen. Die Milzvergrösserung kommt nicht so oft zum Vorschein, und tritt gewöhnlich bei Complicationen mit Blutkrankheiten oder mit schweren Verdauungsstörungen auf. Nach Kassowitz ist der wichtigste Entstehungsfactor der Rachitis die Einathmung der organischen Riechstoffe, welche in den Orten der gesteigerten Knochenapposition einen entzündlichen Zustand hervorrufen; dazu gibt es vorzügliche Gelegenheit in den schmutzigen, nicht ventilirten Wohnräumen, wo der Schweiss, die Excremente u. s. w. einer starken ammoniakalischen Zersetzung unterworfen sind; es ist ganz natürlich, dass auf dem Lande und in den hochgelegenen Ortschaften die Verhältnisse besser sind: dort kommt auch die Rachitis seltener vor.

Sehr ausführliche Untersuchungen über die Pathogenese der Rachitis wurden von Spillmann angestellt. Sie ergeben, dass 1. die fehlerhafte Ernährung und eine längere Zeit dauernde Verdauungsstörung das Wachsthum hemmt und eine allgemeine Atrophie bewirkt, ohne aber die Rachitis hervorzurufen, 2. dass die mangelhafte Ernährung auch keine Rachitis hervorruft, 3. dass der Kalkmangel die Folge und nicht die Ursache der Rachitis ist. Was die bacilläre Theorie (Infection und Intoxication) anbetrifft, da hat Spillmann bei rachitischen Kindern und Thieren in den Knochen dieselben Mikroorganismen gefunden, wie in den Knochen der Thiere und Kinder, die aus einem anderen Grunde und ohne Spuren von Rachitis gestorben sind. Entsteht die Infection vom Darmkanal aus, so sind zwei Theorien möglich: entweder liefert der im Darmkanal befindliche Pilz ein Gift, das in das Blut gelangt und aufs Knochenmark einwirkt, oder es wandert vom Darm aus in die Knochen, die er in charakteristischer Weise verändert. Die entsprechenden Untersuchungen beweisen, dass Infection oder Intoxication vom Darmkanal aus allein zur Erzeugung der Rachitis nicht genügt.

Es gelang Spillmann auch nicht, die Existenz eines specifischen Rachitiserregers zu beweisen. Im Weiteren kommt aus den Spillmann'schen Forschungen hervor, dass es bei der Rachitis keine gewöhnliche Infection oder Intoxication ist. Das sporadische oder auch epidemische Auftreten bei den Thieren, die Constanz und Einförmigkeit der Veränderungen, das manchmal plötzliche Auftreten ohne sichtbaren Grund — das alles veranlasst zur Annahme einer Hypothese, wonach es sich hier um eine specielle Ursache (wahrscheinlich um ein Toxin) handelt. In einem positiven Experiment scheinen die Fäces die Hauptrolle zu spielen, die von einem Kind mit Rachitis incipiens stammten, doch ermächtigt uns diese Thatsache nicht, das Rachitisvirus ausschliesslich in den Fäces zu localisiren. Endlich kennen wir

das Rachitisgift nicht, es ruft aber im Knochen an der Stelle der intensivsten Vascularisation eine specielle Entzündung hervor (Ostitis rachitica toxica juxtaepiphysaria et subperiostalis).

Bevor ich zu den speciell biologischen Theorien übergehe, kann ich nicht die Theorie verschweigen, nach welcher die Rachitis infolge einer Primäraffection des Centralnervensystems auftritt. Die Theorie, die von Pommer und Tedeschi aufgestellt war, wurde in der Wissenschaft nicht acceptirt.

In der neuesten Zeit hat die verworrene Frage der Pathogenese der Rachitis neue Bahnen angetreten. Mehrere Forscher sind der Meinung, dass es bei der Rachitis sich nicht nur um einen pathologischen Zustand des Knochensystems handelt, sondern dass wir mit einer Constitutionskrankheit zu thun haben, bei welcher die Knochensystemsveränderungen auf dem ersten Plan vordringen. Es ist nicht schwer, eine Analogie zwischen der Rachitis und dem Myxödem zu finden. Wie bei dem Myxödem, so auch bei der Rachitis kommen sowohl die Erscheinungen der Entwickelungshemmung, wie die der gesteigerten Proliferation zum Vorschein. Die Erscheinungen der Entwickelungshemmung bei der Rachitis sind die Unvollkommenheit der provisorischen Knorpelverkalkung, das verlangsamte Vorrücken der Ossificationslinie und die Osteoporose, bei dem Myxödem trägt den Charakter der Entwickelungshemmung die Dystrophie am Knorpelgewebe. Bei Myxödem haben wir eine gesteigerte Wucherung im Unterhautfettgewebe, bei der Rachitis ist der pathologischen Wucherung das Periost unterworfen.

Diese Analogien berechtigen uns zur Hypothese, dass auch für die Rachitis die Störungen in der inneren Secretion (Brown-Séquard) der wenig physiologisch bekannten geschlossenen Drüsen (Thymus, Thyreoidea, Gl. suprarenalis und Hypophysis cerebis) specifisch verantwortlich sind. Dass eine derartige Störung wahrscheinlich ist, geht aus dem Wesen der Ossificationsstörungen bei der Rachitis hervor. In normalen physiologischen Verhältnissen unterscheiden wir drei Ossificationsstadien: 1. das osteoide Stadium. 2. dasjenige Stadium, in welchem die osteoide Substanz zur Imprägnation mit Kalksalzen fähig wird, aber noch keine Erdsalze in sich aufgenommen hat, und 3. das Stadium der definitiven, verkalkten Knochensubstanz. Das zweite Stadium bezeichnet Stöltzner als „das der potentiell kalkhaltigen Substanz"; dieses Stadium ist auf den Präparaten nicht nachzuweisen, weil die Ablagerung der Erdsalze sofort eintritt, sobald die osteoide Substanz „potentiell kalkhaltig" wird. Bei der Rachitis bleibt die osteoide Substanz unverkalkt, es bleibt also diejenige Wirkung aus, die in der Norm zum zweiten Stadium führt. Verschiedene Autoren machen auch verschiedene

Drüsen dafür verantwortlich. Stöltzner nimmt die Rachitis als Folge der Secretionsstörung der Suprarenaldrüsen an, da diese ihrem Bau nach der Schilddrüse am meisten ähnlich sind. Doch haben die Untersuchungen von Langstein, Neter, Königsberger, Stöltzner's Theorie nicht bestätigt; in seiner zuletzt erschienenen Arbeit (Pathologie und Therapie der Rachitis) will sich Stöltzner auch nicht kategorisch über den Zusammenhang zwischen der Rachitis und der Suprarenaldrüse heraussprechen, und hält weitere Forschungen auf diesem Gebiete für nothwendig.

Mendel gehört zu den Autoren, welche die Rachitis als Folge der Störung der inneren Secretion der Thymus ansehen. Friedleben (im Jahre 1858) und Mettenheimer (vor einigen Jahren) haben experimentell bewiesen, dass die Thymus im engen Zusammenhang zu dem Knochenwachsthum steht. In normalen physiologischen Verhältnissen kommt nach Friedleben das Stadium der intensivsten secretorischen Thätigkeit der Drüse auf die Zeit vom 9. Monat bis zum 2. Lebensjahr; später fängt die Thätigkeit an nachzulassen und die Thymus wird durch bindegewebige Streifen durchwachsen, sie zieht sich zusammen und es tritt die Atrophie auf. Auf entsprechende Weise wird auch der chemische Zusammenhang der Drüse verändert, so dass die Mineralsalze (Kalksulphate, Erdphosphate, Alkaliphosphate und Chlorcalcium) am reichlichsten im Säuglingsalter vorkommen, wo es sich um die intensivste Körper- und überhaupt Skelettentwickelung handelt. Die Thymusarbeit ist grösser in der Verdauungszeit; Fasten, unpassende Nahrung, speciell mit reichlichem Amylaceengehalt, setzen die Drüsenthätigkeit herab und sind im Stande, dieselbe gänzlich zu unterbrechen. Bei der Rachitis erwies sich die Thymus immer verkleinert. Nach Exstirpation der Thymus entwickeln sich die Thiere schwächer, die Stickstoffausscheidung wird gesteigert, die Kohlensäuremenge wird aber herabgesetzt. Die Schweissdrüsenthätigkeit ist mehr intensiv, die Nieren arbeiten schwächer. Die auffallendsten Veränderungen kommen aber im Knochensystem vor und sind von dem Knochenentwickelungsstand zur Zeit der Exstirpation abhängig. Der Atrophie der Thymus folgt die vicariirende Vergrösserung der Milz; mit ihr sind auch die Nervenstörungen verbunden (so wie bei Myxödem sind die Nervenstörungen mit der Atrophie der Schilddrüse in Zusammenhang). Mendel wendet schon 5 Jahre lang die frische Thymus in der Brühe eingerührt (so viel Gramm Thymus in der Brühe, wie viel Monate das Kind alt ist, — einmal täglich, vor dem Essen) oder die Thymustabloids (6—12 täglich in der Milch zerstossen) an; dabei hat er keine Nebenerscheinungen gesehen. Die Nachforschungen anderer Autoren haben auch die Vortheile dieses Verfahrens nicht bestätigt, und damit sind auch zur Gründung dieser Theorie weitere Forschungen nothwendig.

Im vorigen Jahre hat Meinhard Pfaundler eine vorläufige Mittheilung über eine physikalisch-chemische Rachitistheorie angegeben.

Die mechanische Affinität zwischen den Colloiden und den Krystalloiden ist in vorzüglicher Weise in dem Zellprotoplasma zu beobachten; da können wir uns über seine besondere Eigenschaft der gegenseitigen Anziehungskraft genau überzeugen. Diese Affinität kann viele biologische Vorgänge erklären, besonders solche, bei welchen den Geweben ein specielles Wahlvermögen in Betreff der Aufnahme oder Fernhaltung ihnen zugeführter Stoffe zuzuschreiben ist (z. B. Lymphsecretion, Darmresorption, Nierenthätigkeit, Magensäurebildung u. s. w.). Es ist möglich, dass die Kalkausscheidung im Knochensystem auch unter dem Einfluss des erwähnten Factors zu Stande kommt. Pfaundler hat Untersuchungen über das Verhalten der physiologischen Kalksalzlösungen zu lebenden und todten thierischen Geweben, und insbesondere in dem Knochen- und Knorpelgewebe durchgeführt. Die Experimente mit der Wirkung mancher thierischen Gewebe (Knochen, Knorpel) oder ihrer Surrogate (Leim, Gelatine) auf die isosmotischen Chlorcalciumlösungen ergaben, dass aus der Lösung hierbei nach kurzer Zeit Calcium verschwindet, während der Chlorgehalt unverändert bleibt. Wir haben also hier eine elective Wanderung der einzelnen Ionen, deren Folge die Spaltungen stabiler Verbindungen sind. In dem erwähnten Fall wird das Metall (Ca) nicht als ein Chlorcalciummolekül gebunden, sondern als ein positives Ion electiv angezogen, aus der dünnen Salzlösung dissociirt; da aber die Reaction der gebliebenen Lösung weniger sauer ist, als wie es nach der Kalkausscheidung sein sollte, so sind wir zur Annahme geneigt, dass das Metall durch andere positive Ionen vertreten wird, die aus dem Gewebe stammen. Den Process der Metallfällung könnte man als eine Art von Metallalbuminatbildung ansehen, analog der Proteïnfällung durch Schwermetallsalze: doch ergaben alle Versuche, aus den fein vertheilten Gewebsmassen eine calciumfällende oder auch nur eine die Dialyse von Calciumsalzen hemmende Substanz zu extrahiren, ein negatives Resultat. Die Bindungsfähigkeit für das Metall bleibt stets an der festen Gewebsmasse haften, und die an das Colloid gebundene Menge von Calciumionen scheint annähernd proportional der Concentration der Calciumchloridlösung zu sein. Dieses Verhalten entspricht der Forderung eines grundlegenden Gesetzes über die Adsorption, bei welcher verschiedene Ionen electiv adsorbirt werden können. Die colloiden Substanzen sind im Stande, die einen Ionen von den anderen zu trennen und auf diese Weise deutliche Spaltung, z. B. Hydrolyse hervorzurufen; diese Wirkung der Colloide auf stabile Metallsalze ist mehrfach festgestellt worden. Zur besseren Orientierung führt Pfaundler Liebermanns Erfahrung an: das von ihm aus der Magenschleimhaut und Niere dargestellte Lecitalbumin (eine colloide

Substanz) entreisst den verschiedensten neutralen Lösungen Kationen (Metallradicale), und die bleibenden Anionen (Säureradicale) bewirken die saure Reaction der Lösung. Die Umsetzungen, welche bei der Einbringung adsorbirender Colloide in eine neutrale Salzlösung vorkommen, sind vollständig dem Verhalten beim Zusammentreffen zweier unmischbarer flüssiger Lösungsmittel mit einem in beiden löslichen festen Körper analog. Wenn wir in ein Geschirr Schwefeläther und Wasser giessen, die sich nicht mit einander mischen, und Milchsäure zufügen, die sich in beiden auflöst, so werden die Milchsäuremoleküle nach Massgabe eines von der Natur der Lösungsmittel bestimmten Theilungscoëfficienten zwischen beiden Lösungsmitteln vertheilt. Beim Einbringen des Colloids in die wässrige Lösung des Calciumchlorids erfolgt die Vertheilung der durch electrolytische Dissociation freigewordenen Calciumionen zwischen Colloid und Wasser. Der Theilungscoëfficient Aether : Wasser für Milchsäure, sowie Colloid : Wasser für Calciumionen ist grösser als eins, was ein Beweis der speciellen Lösungs- bezw. Adsorptionsaffinität zwischen Aether und Milchsäure, Colloid und Calciumionen dient.

Es ist eine durch Pfaundler bewiesene Thatsache, dass die Calciumionen nur dann in Wirksamkeit treten, wenn sie aus den „physiologischen" neutralen Lösungen befreit werden. Bei der enormen Bedeutung der Calciumionen für viele physiologische und pathologische Vorgänge (Blutgerinnung, Milchlabung, Gefässwandverkalkung) war es wichtig, zu prüfen, ob die Calciumadsorption in den Dienst physiologischer, sogen. „vitaler" Vorgänge im Körper tritt, ob sie z. B. bei der normalen Aufnahme von Calcium aus der in den Blutgefässen circulirenden Flüssigkeit in die Gewebe (Assimilation) eine Rolle spielt. Zu diesem Zwecke wurden von Pfaundler entsprechende Versuche angestellt, die ergaben, dass die mechanische Calciumadsorption aus dem Blute eine gewisse Rolle in der Anlagerung des Kalkes in die Gewebe spielt, vielleicht gewissermassen die erste Stufe derselben darstellt; entscheidender Factor der Calciumanlagerung ist sie doch nicht, schon aus dem Grunde nicht, weil die Calciumaufnahme in die verschiedenen Körpergewebe, auch in deren Elementarbestandtheile, in ausgesprochenem electivem Masse statthat, die Adsorption aber von Calcium aus neutralen Lösungen eine vielen überlebenden und todten Körpergeweben zukommende Fähigkeit ist, die nur gewisse quantitative Verschiedenheit erkennen lässt. Die Untersuchungen von Stöltzner, durch Paulioni bestätigt (ich habe sie bei der Besprechung der Theorie der geschlossenen Drüsen erwähnt), ergaben, dass das neue osteoide Gewebe anfangs keine besondere Affinität für die anorganischen Componenten der späteren Knochenmassen zeigt: die Affinität kommt erst später, eben vor dem Ossificationsstadium zum Vor-

schein. Das Auftreten dieser Affinität erklärt Pfaundler durch eine specielle Heteroplasie des osteoiden Gewebes.

Die besondere histochemische Kalkaffinität ist manchen stickstoffhaltigen Gewebsbildnern eigen, die sich im Zustande des Abbaues befinden; aus nativen Proteïnsubstanzen werden durch oberflächliche fermentative Spaltung vielfach noch grossmolekulare Producte gewonnen, die sich in Gegenwart löslicher Kalksalze zu stabilen, unlöslichen Verbindungen (wie Fibrin, Caseïn etc.) vereinen. Wenn wir annehmen, dass im osteoiden Gewebe in einem späteren Entwickelungsstadium — sowie in allen anderen Körpergeweben — autolytische Processe die „Aufschliessung" der verbrauchten Massen einleiten, so können wir uns leicht vorstellen, dass durch die hierbei vorkommenden hydrolytischen Spaltungen die Kalkaffinität auftritt und die Bestandtheile des osteoiden Gewebes zu wirklichen Kalkfängern umformt werden. Dass bei dieser hypothetischen Heteroplasie sich basophile Producte bilden, ist mikrochemisch nachgewiesen (Stöltzner's Silberreaction und anderes). Es ist unmöglich zu beurtheilen, wodurch sich der Ablauf der autolytischen Processe in anderen Geweben, die nicht verkalken, von jenem in osteoidem Gewebe wesentlich unterscheidet; es ist aber eine Thatsache, dass die verschiedensten Gewebsarten bei verlangsamtem Stoffwechsel, bei gestörter Ernährung (Gefässwände bei Greisen, Inhalt abgekapselter Entzündungsheerde etc.) eine Neigung zur Verkalkung zeigen.

Es soll nicht vergessen werden, dass neben dem Kalke auch reichlich Säureradicale, insbesondere Phosphorsäure aus der umgebenden Gewebsflüssigkeit in den Knochen übergehen müssen. Nucleoproteïde aus den Zellen des noch unverkalkten Gewebes liefern beim Abbau Nucleïnsäuren, die auch den Kalk fällen, und endlich Phosphorsäure, aber auf diesem Wege entsteht nur eine geringe Quantität der in verkalkten Knochen enthaltenen Phosphorsäure. Auch hier spielt die erwähnte Heteroplasie des osteoiden Gewebes vermuthlich eine Rolle.

Pfaundler's Untersuchungen über das Verhalten des Chlorcalciums im gesunden und rachitischen Organismus ergaben, dass die Fähigkeit zur Calciumionenadsorption bei Rachitis nicht wesentlich verändert ist, dass die Entstehung der Rachitis von der zugeführten Kalkmenge ganz unabhängig ist. Infolgedessen kann der definitive Factor der Rachitis in der mangelhaften oder verlangsamten Umwandlung des osteoiden Gewebes in Kalkfänger vermuthet werden. Das Wesen der Störung bei der Rachitis beruht auf der Hemmung normaler biochemischer Gewebsveränderungen; diese Veränderungen sind als einleitende Schritte zur regressiven Metamorphose angebildeter Proteïnsubstanzen anzusehen und vermuthlich der Gruppe der autolytischen Processe einzureihen. Der gehemmten Umwandlung des

osteoiden Gewebes im Knochensystem entsprechen Hemmungen verwandter Heteroplasien in anderen Organsystemen, und so wird der Grund für alle vorkommenden Symptome bei der rachitischen Constitutionsanomalie angelegt. Die Pfaundler'sche Rachitistheorie erklärt auch am besten die anerkannte Wirksamkeit der Phosphortherapie; durch die pharmakodynamische Wirkung des Phosphors auf den thierischen Stoffwechsel wird die hydrolytische Spaltung von stickstoffhaltigen Gewebsbildnern begünstigt, und damit Gelegenheit zur Metamorphose des passiven osteoiden Gewebes in Kalkfänger geschaffen.

Die erwähnte Theorieskizze bringt die Frage der Rachitispathogenese auf ganz neue Gebiete. Ueber den Werth dieser Theorie lässt sich bis jetzt nicht urtheilen, umsomehr, als Pfaundler selbst sie als eine vorläufige Mittheilung ansieht. Jedenfalls ist die Pfaundler'sche Theorie eine recht geistvolle und anlockende, und vielleicht wird sie uns zu dem so lange ersehnten Ziel führen, das Wesen der Rachitis zu erkennen.

Es bleibt mir noch, das Verhältniss der Rachitis zu den ihr naheliegenden Erkrankungen zu besprechen, nämlich zu der Osteomalacie und der Möller-Barlow'schen Krankheit.

Osteomalacie und Rachitis sind in ihrem klinischen Bild, so in Bezug auf die Periode des Auftretens, wie auf den Verlauf und definitiven Ausgang, so ausgeprägt verschieden, dass es, bevor diese Frage noch nicht genau ergründet war, keinem Zweifel unterlag, man habe es mit zwei vollkommen verschiedenen Processen zu thun. Auch Virchow gibt eine scharfe differentielle Diagnostik an: „In der Osteomalacie wird wirklich resorbirt; Festes wird weich, aus kalkhaltigem Knochen entsteht gallertiges Mark; in der Rachitis wird im Wesentlichen nichts resorbirt, das Weiche wird nicht fest, die kalklosen osteoiden Schichten erhalten sich ebenso unverändert, wie die verkalkten und spongiösen Lagen. In der Osteomalacie ist es der eigentliche Knochen, der verändert wird; in der Rachitis der Knorpel und das Periost, die in der Malacie kaum als wesentlich leidende Theile bezeichnet werden dürften. In der Malacie ist nur Schwund, Atrophie, Degeneration, regressive Metamorphose; in der Rachitis Anbildung, Wucherung, Zunahme, progressive Metamorphose, die nur an einem gewissen Punkt nicht weiter kommt."

Doch haben die neuesten Arbeiten von Pommer, v. Recklinghausen, Ziegler, Morpurgo u. A. vollständig die erörterte Anschauung umgestürzt.

Bei der Osteomalacie kommt ausser den erwähnten Processen auch die Neubildung des osteoiden Gewebes ohne Neigung zur Verkalkung vor; bei der Rachitis sind auch halisteretische Vorgänge, und zwar der Kalk-

schwund aus den verkalkten Knochenmassen, nachzuweisen. Rehn hat eine Knochenerweichung bei Kindern (infantile Osteomalacie) beschrieben, die öfter die Mädchen befallen soll, aber diese Art Osteomalacie erwies sich als eine Rachitis mit stärker ausgeprägten Erscheinungen der Halisterese. Obwohl die beiden Krankheiten anatomisch identisch sind, sprechen doch die klinischen Daten sehr dafür, dass wir ätiologisch mit verschiedenen Processen zu thun haben.

Sehr nahe der Rachitis ist die Barlow'sche Krankheit. Sie ist eine Wachsthumskrankheit, deren Hauptstörungen das Knochensystem betreffen: die Knochen sind schmerzhaft, brüchig und werden leicht deformirt. Das mikroskopische Bild zeigt eine Atrophie der Knochenbalken, der Rest der Knochenbalken verkalkt nicht, das Knochenmark enthält wenig Zellen und verwandelt sich aus lymphoidem in Gerüstmark. Ziegler sieht die Barlow'sche Krankheit, die er Osteotakes infantum genannt hat, als eine Knochenmarkstörung an, und während bei der Rachitis die äussere Schicht des Knochenmarks, das sogen. Endosteum, in den pathologischen Zustand gelangt, wird bei der Barlow'schen Krankheit die prädominirende Rolle der lymphoiden Knochenmarkschicht zugeschrieben. Der Process beginnt mit der Atrophie der freien Knochenmarkzellen, dann mit der Entwickelung der gallertigen Knochenmarkentartung erweitern sich die Markräume, da die Auflagerung schwächer ist, als die Atrophie der Knochenbälkchen, endlich treten Blutungen ein; die Veränderungen im Mark rufen eine Anämie hervor, und dann folgt die hämorrhagische Diathese.

Die Rachitisfrage hat in der letzten Zeit grosse Umwälzungen erlitten und ist wesentlich vorgeschritten, doch bleibt uns die Krankheitsursache leider unbekannt. Es ist auch schwer, genau zu beurtheilen, ob die bei der Rachitis vorkommenden Allgemeinsymptome die Folge der Knochenstörungen sind oder ob die Sache sich umgekehrt verhält. Die Lösung dieser Frage ist auch in therapeutischer Hinsicht von grösstem Werth. Es ist nicht unmöglich, dass die Knochenerkrankung das Primäre ist, dass die Betheiligung des Knochenmarkes eine Bluterkrankung hervorruft, und diese wieder die allgemeine Ernährungsstörung nach sich zieht. Die grössere Wahrscheinlichkeit aber hat vorläufig die Annahme, dass die allgemeine Stoffwechselstörung das Primum morens ist, dass die Knochenstörungen eine Theilerscheinung dieser allgemeinen Constitutionsanomalie ist, und zwar die früheste und die feinste.

Die von uns benützte Literatur.

*1. Ausset, Rachitisme et lait sterilisé. Thèse de Paris 1902.

2. A. Baginsky und L. Bernhard, Rachitis. Eulenburg's Realencyklop. III. Aufl., Bd. 20.

3. Castenholz, Ueber die Aetiologie der Rachitis. Ref. in Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37.

4. Comby, La rachitisme. Traité de Mal. de l'Enf. F. II, 1897.

*5. O. Danisch, Rachitis. Handb. d. prakt. Med. Bd. III, T. 2, Schwalbe und Ebstein.

*6. A. Decourt, Le rachitisme, sa pathogénie. Thèse de Bruxelles 1899.

7. G. Edlefsen, Zur Aetiologie der Rachitis. Deutsche Aerzteztg. 1901, Nr. 22—24.

8. Derselbe, Ueber die Entstehungsursachen der Rachitis und ihre Verwandtschaft mit gewissen Infectionskrankheiten. Deutsche Aerzteztg. 1902, Nr. 8 u. 9.

*9. Epstein, Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Handb. der prakt. Med. Bd. II, Schwalbe und Ebstein.

10. Escher, Zur Frage d. angeborenen Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56.

*11. Fede et Finizio, Recherches microscopiques et notes recentes sur le rachitisme foetal. Revue mens. de mal. de l'enf. 1901, Nr. 3.

12. R. Fischl, Neueres zur Pathogenese der Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 31.

*13. Hansemann, Beiträge zur Lehre der Rachitis. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 52.

*14. O. Heubner, Barlow'sche Krankheit. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 11, 12, 13.

*15. Derselbe, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Bd. I, Rachitis. 1903.

16. M. Königsberger, Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 16.

*17. L. de Jäger, Ueber Säureintoxication in Verband mit Rachitis. Ref. im Centralbl. f. inn. Med. 1901.

*18. Jakobsthal, Zur Pathologie der Knochenmarkerkrankungen bei Barlow'scher Krankheit. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie 1900, Bd. XXVII, S. 1.

19. Kassowitz, Ist die Rachitis eine Infectionskrankheit? Deutsche Aerzteztg. 1902, Nr. 3.

20. Krautwig, Thymus und Rachitis, Laryngospasmus und Tetanie in ihren Beziehungen zu einander. Ref. in Arch. f. Kinderheilk. Bd. 32.

21. L. Langstein, Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53.

*22. Legendre, Aus „Traité de Médecine" — Zabuchenia ictoroby odzywiania Störungen und Krankheiten der Ernährung). Polnische Uebersetzung 1893.

23. F. Mendel, Thymusdrüse und Rachitis. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 4.

24. Neter, Die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52.

25. Pacchioni, Beschreibung und Pathogenese der Veränderungen der chondralen Verknöcherung bei der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57.

*26. M. Pfaundler, Besprechung von „Zweifel, Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Rachitis". Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 54.

*27. Derselbe, Ueber die Kalkadsorption thierischer Gewebe und über die Grundlagen einer modernen Rachitistheorie. Separatabdruck aus Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 37.

*28. E. Pritchard, Pathogenese und Behandlung der Rachitis. Ref. in Arch. f. Kinderheilk. Bd. 34.

29. Saductici, Die Rachitismilz. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 51.

*30. M. B. Schmidt, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Lubarsch's und Ostertag's Ergebnisse 1897. Herausgegeben 1899.

*31. Siegert, Die Erblichkeit der Rachitis. Ref. in Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 37.

*32. Simmonds, Ueber die sogen. fötale Rachitis. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 31.

33. L. Spillmann, La rachitisme. Thèse de Paris 1900.

34. Derselbe, Recherches sur les alterations osseuses dans le rachitisme.

35. Derselbe, Recherches sur la pathogénie du rachitisme. Arch. de Mal. des Enf. T. IV, Nr. 5.

36. Sterling, Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 20.

37. W. Stöltzner, Die Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprocess. Ref. in Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37.

38. Derselbe, Die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51.

39. Derselbe, Farbenanalytische Untersuchungen aus rachitischen Knochen. Ref. in Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37.

*40. Derselbe, Pathologie und Therapie der Rachitis 1904.

*41. Stubenrauch, Der zerstörende und bildende Einfluss des Phosphors auf den Knochen. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 15.

42. Ungar, Zur Phosphorbehandlung der Rachitis. Münch. med. Wochenschrift 1902, Nr. 24.

*43. Vieubled, Lait sterilisé et le rachitisme. Thèse de Paris 1902.

44. J. V. Wichmann, Rachitis oder Pseudorachitis? Ref. in Arch. f. Kinderheilk. Bd. 34.

*45. Ziegler, Ueber Rachitis und Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 35.

46. P. Zweifel, Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Rachitis 1900.

Eine ausführliche Literaturzusammenstellung über die Rachitis ist bei Stöltzner in der „Pathologie und Therapie der Rachitis“ vorhanden; sie enthält mehr als 500 Arbeiten. In meinem Literaturregister habe ich mit * (Sternlein) jene Arbeiten versehen, die sich in der Stöltzner'schen Literaturausgabe nicht befinden.

---

17. Versammlung der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte zu Düsseldorf am 5. Juni 1904.

1. Herr Maas (Aachen), Probleme der Kindersprache: Das Gesetz, dass die mit grösserer physiologischer Anstrengung zu Stande kommenden Laute ersetzt würden durch die mit geringerer physiologischer Anstrengung gebildeten, beruht auf einem Irrthum, weil man nur das Stadium der Lautnachahmung in Betracht zog und übersah, dass im ersten Lallstadium, zu einer Zeit also, wo das Kind unbewusst Laute producirt, alle Laute der späteren Sprache vorkommen. Wenn das Kind also in späteren Stadien einzelne Laute durch andere ersetzt, so beruht dies nicht darauf, dass die ausgestossenen Laute an und für sich schwieriger sind als

andere, sondern dass die Verbindung der Laute unter Umständen eine schwierigere ist. Die Erscheinung, dass die Lippenlaute besonders häufig gebraucht werden, erklärt sich daraus, dass die Lippen durch das Saugen besonders vorgeübt sind und dass die Kinder diese Laute am besten vom Munde der Erwachsenen ablesen können.

Die Wortbildungen des Kindes sind nur Verstümmelungen gehörter Worte, niemals aber freie Erfindungen. Der Schein einer Worterfindung wird meistens dadurch hervorgerufen, dass die Verstümmelungen so hochgradig sind, dass das ursprüngliche Wort nicht mehr erkannt wird, oder aber, dass das Kind ein gehörtes und verstümmeltes Wort auf einen anderen Gegenstand anwendet, als dies der Erwachsene gethan hat.

Die ersten Wortbedeutungen des Kindes haben wir als Wunschworte aufzufassen und nicht als Bezeichnungen von Gegenständen und Personen. Dieser Gefühls- und Wunschcharakter der ersten Worte tritt dann allmälig zurück gegenüber der mehr gegenständlichen Bezeichnung dessen, was wahrgenommen wird. Aber auch diese Wortbedeutungen entstehen nach ganz einfachen Gesetzen.

Bezüglich der Frage, ob die Entwickelung der Kindersprache eine Wiederholung der Sprachentwickelung der Menschheit sei, muss zugegeben werden, dass gewisse Analogien zwischen Kindersprache und der Sprache tiefer stehender Völker existiren. Andrerseits aber wird die Entwickelung der Kindersprache durch die Sprache der Umgebung so beeinflusst, dass von einer Wiederholung einer Sprachentwickelung nicht die Rede sein kann.

2. Die Tuberculose des Säuglingsalters.

a) Die Eintrittspforten der Tuberculose. Ref. Herr B. Fischer (Bonn)[1]. Die beiden grossen Tuberculosedebatten der letzten Jahre, die sich an die Namen Koch und v. Behring anknüpfen, haben fast denselben Verlauf gehabt. Statt fundamentale Neuerungen einzuführen, haben sie die alten Anschauungen im wesentlichen nur gefestigt. Für das Zustandekommen einer localen Tuberculose ist nicht nur die Infection mit dem Tuberkelbacillus erforderlich, sondern sind noch zahlreiche endogene Factoren von ausschlaggebender Bedeutung, die wir unter dem Namen der Disposition zusammenfassen. Eine absolute Immunität gegen Tuberculose kommt beim Menschen wahrscheinlich überhaupt nicht vor. Die Tuberkelbacillen selbst können sehr verschiedene Virulenz besitzen. Die anatomischen Arbeiten der letzten Jahre (Naegeli, Burkhard u. A.) haben gezeigt, dass sich tuberculöse Heerde fast bei jedem Erwachsenen finden, dass die Infection mit zunehmendem Alter immer mehr Menschen befällt. Trotzdem ist eine ubiquitäre Verbreitung der Bacillen nicht anzunehmen, sondern die erkrankten Individuen sind in letzter Linie stets die Infectionsquellen. Gegenüber allen Uniformirungsversuchen ist zu betonen, dass die Wege der Infection sehr verschiedene sind: 1. Eine Vererbung der Tuberculose gibt es nicht, wohl aber ist eine intrauterine Infection möglich und nach Schmorl's Untersuchungen über die Placentartuberculose sogar viel häufiger, als man bisher annahm. Von letzterer aus können alle Arten der Säuglingstuberculose verursacht werden. 2. Dem Säugling droht erwiesenermassen die grösste Gefahr durch den ständigen Aufenthalt in der Nähe erkrankter Personen. 3. Die postfötale Tuberculose kann auf sehr verschiedene Weise entstehen: a) häufig entsteht sie beim Säugling durch primäre Darminfection (inficirte Milch), wie die nicht selten vorkommende isolirte Mesenterialdrüsentuber-

[1] Vortrag erscheint in der Münchener medicinischen Wochenschrift.

culose beweist; b) häufiger jedoch entsteht sie durch Infection vom Respirationstractus aus, da wir bei Kindern weit häufiger isolirte Bronchialdrüsentuberculose finden und die Tuberculose in der Regel stets die regionären Lymphdrüsen zuerst befällt (Cornet). In den meisten Fällen sind also die den erkrankten Lymphdrüsen zugehörigen Wurzelgebiete die Stellen der primären Infection; c) an dem Vorkommen einer primären echten Inhalationstuberculose zu zweifeln, liegt kein Grund vor; d) auch die Lungenschwindsucht kann auf hämatogenem Wege von irgend welchen tuberculösen Lymphdrüsen des Körpers aus ihre Entstehung nehmen (Orth, Baumgarten, Weipert, Ribbert u. A.). Die v. Behring'sche Anschauung, dass die menschliche Lungenphthise in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle durch Genuss der Milch perlsüchtiger Kühe und primäre Darminfection im Kindesalter entstehe, ist unhaltbar. Gründe: 1. die stärkere Durchlässigkeit des Darmes für Bacillen im Säuglingsalter ist nicht bewiesen; 2. es widerspricht allen Kenntnissen von der Biologie des Tuberkelbacillus, dass derselbe Jahrzehnte lang wirkungslos im Körper schlummern soll; 3. in Japan geniessen die Kinder niemals andere als menschliche Milch, und doch ist die Phthise dort so häufig wie bei uns. Auch die von v. Behring empfohlene ungekochte Formalinmilch hat sich bisher keineswegs bewährt, da sich in derselben zahlreiche Bacterien, auch Tuberkelbacillen, ungehindert entwickeln. Dagegen scheint in jüngster Zeit ein neuer Weg der Immunisirung durch Schildkrötentuberculose (Friedmann) mehr Erfolg bei der Bekämpfung der Tuberculose zu versprechen.

Herr Ungar (Bonn) referirte über „Klinik der Tuberculose der Bauchorgane".

Herr J. G. Bey (Aachen) an dritter Stelle über „Klinik der Tuberculose der Athmungsorgane"[1]. Nach neueren Beobachtungen gehört die Säuglingstuberculose keineswegs zu den grossen Seltenheiten, doch ist sie durchaus nicht so häufig, als die noch vielfach beliebte Diagnose „Tabes meseraica" früher vermuthen liess. In den ersten Lebensmonaten ist die Säuglingstuberculose sehr selten, mit dem Alter nimmt die Zahl der Erkrankten zu, im 2. Lebensjahre findet sie sich schon bei 1/3 aller zur Section kommenden Fälle. Der Verlauf ist gewöhnlich ein rapider und kann innerhalb weniger Monate, ja selbst Wochen, zum Tode führen. Die Mortalität der Erkrankten, die in den ersten 4 Monaten 100 Proc. beträgt, vermindert sich umgekehrt gegenüber der Zahl der Erkrankungen mit steigendem Alter, um gegen Ende des 1. Lebensjahres auf 50—45 Proc. zu sinken. Die Localisation der Tuberculose ist auch im Säuglingsalter am häufigsten und stärksten in der Lunge und den Bronchialdrüsen, seltener im Pharynx und Larynx, etwas häufiger in den Tonsillen, zumal in der Rachentonsille zu suchen. Der Säuglingstuberculose eigentümlich ist die fast stets vorhandene oder doch rasch einsetzende Verallgemeinerung des Processes, aus dem der eigenthümliche Verlauf und die Schwierigkeiten der Diagnose resultiren. Keine der exacten Untersuchungsmethoden (Bacillennachweis, Tuberculinprobe, Radioscopie, physicalischer Befund) sind im Stande, uns exacte Anhaltspunkte für die Diagnose zu geben. Die Diagnose der Säuglingstuberculose ist eine Sache langjähriger Uebung und sorgfältigster Combination an sich oft kleiner Anzeichen. Wichtig ist vor Allem das Vorhandensein localer tuberculöser Processe in Knochen und Haut, Mikropolyadenitis, hochgradige Dyspnoe ohne percussorisch oder auscultatorisch nachweisbaren Grund. Die

[1]) Vortrag erscheint im Archiv für Kinderheilkunde.

Therapie hat vor Allem eine prophylaktische zu sein, da die anderen Mittel bei der Schwierigkeit der Diagnose und dem rapiden perniciösen Verlauf der Erkrankung nur selten Erfolg bringen kann.

Herr Selter (Solingen) theilt an der Hand einer Krankenvorstellung, von Präparaten und Krankengeschichten, sowie unter Erinnerung an die im Februar 1903 und 1904 aus seinem Material von Rensburg und Heimann mitgetheilten Fällen, seine Erfahrungen über das Auftreten der Tuberculide (Hauttuberkel) mit und kommt zu dem Schluss, dass infolge der dem Kindesalter und besonders dem Säuglingsalter eigenthümlichen Beschaffenheit der Haut, des Lymph- und Blutapparates diese Efflorescenzen regelmässig bei einem Floridewerden irgend einer tuberculösen Erkrankung entstehen. Bei dem Fehlen sonstiger sicherer Zeichen der Tuberculose innerer Organe des frühen Kindesalters bieten die Tuberculide desshalb einen sicheren diagnostischen Anhalt.

In der gemeinsamen Discussion der Vorträge zur Säuglingstuberculose bemerkt Herr Bloch (Köln): Er möchte die Anregung geben, dass gerade jetzt, wo die Brechdurchfallzeit beginnt, der Behring'schen Theorie mehr öffentlich von unserer Vereinigung entgegengetreten wird, da der berühmte Autor schon grosse Verwirrung angestiftet hat. Die Mehrzahl der Kliniker hat bereits entschiedene Stellung dazu genommen und ist zur Verwerfung der Theorie gelangt. Da aber bereits Tagesblätter diese Theorien in die Welt verbreitet haben, muss gerade jetzt die sorgfältige Vorbereitung der Säuglingsmilch neuerdings verlangt werden.

Herr Strauss (Gast) erinnert daran, dass auch die Haut als Eingangspforte für die Tuberculose der Säuglinge besonders im späteren Säuglingsalter (Kriechlinge) in Betracht komme. Das Kriechen der Kinder ist nach Möglichkeit zu verhindern, Eczeme möglichst rasch zur Abheilung zu bringen.

Herr Krautwig fragt Herrn Fischer über die Häufigkeit der im Bonner pathologischen Institut festgestellten Säuglingstuberculose. Selbst hat er an dem Obductionsmaterial (Kinderheim und gerichtliche Obduction atrophischer Kinder in Köln) keine Säuglingstuberculose feststellen können.

Herr Selter (Solingen): Dass der Ubiquität des Tuberkelbacillus entgegengetreten wird, ist durchaus wünschenswerth, auch um die Bekämpfung der Tuberculose am richtigen Ende anzufassen. Bei den Schleifern Solingens ist die Tuberculose sehr häufig, infolge dessen auch die Kindertuberculose. Wir finden hier bei Kindertuberculosen aber stets einen Heerd in der eigenen Familie. Bezüglich der Infectionen mittels der Milch weise ich auf die Statistik Biedert's hin, die auch Ganghofer für Böhmen bestätigte, dass die Gegenden mit viel Viehtuberculose durchaus nicht immer viel Menschentuberculose haben. Im Gegentheil, die Kurven über Thier- und Menschentuberculose gehen aus einander. Dass die Säuglingstuberculose häufiger, als man früher annahm, scheint mir doch nach neueren Erfahrungen wahrscheinlich, wie häufig allerdings, dürfte das „Jahrhundert des Kindes“ erst lehren. Rey.

Aus der kinderärztlichen Gesellschaft zu Moskau.

Dem ehrenvollen Auftrage unserer Gesellschaft, alljährlich kurze Berichte über ihre Thätigkeit in das „Archiv für Kinderheilkunde“ einzusenden, konnte ich im vorigen Jahre aus äusseren Gründen nicht nachkommen. Es sei mir daher ge-

stattet, hierher einen Passus aus dem Jahresberichte unseres ersten Secretärs, Herrn A. Ssokolów, zu setzen, der einen Einblick in das Leben der Gesellschaft während des Vereinsjahres 1902—1903 gewährt:

„Beginnen wir mit der Ernährung kleiner Kinder, einer Frage, die bis jetzt actuell bleibt und eine der wichtigsten Aufgaben der Pädiatrie darstellt! Im weitern Verlaufe seiner Studien über die Pasteurisirung der Milch hat Herr A. Hippius uns über den gegenwärtigen Stand der Lehre von den Fermenten und den biologischen Eigenschaften der Milch ausführlich Bericht erstattet. darum bemüht, die Pasteurisirung der Milch in breite Schichten der Gesellschaft einzuführen, demonstrirte er uns ausserdem einen von ihm construirten Apparat zur Milchpasteurisirung in Krankenhäusern, Krippen, Sanatorien und ähnlichen Institutionen. Einen weiteren Beitrag zu demselben Gegenstande lieferte Herr Natanson: Dieser hat die Leistungsfähigkeit des Kobrak'schen Pasteurisirapparates in systematischen Versuchen geprüft und ist dabei zu einem ungünstigen Urtheile über diesen Apparat gelangt.

Auf dem Gebiete der Epidemiologie bewegte sich die compendiöse Arbeit des Herrn A. Popów, welche die Masernendemien des Sophien-Kinderhospitals in den Jahren 1898—1902 zum Vorwurfe hatte; nach sorgfältiger Verfolgung des Ganges der Epidemie in den einzelnen Erkrankungsgruppen besprach Referent die Präventivmassregeln der Uebertragung und Verbreitung der Masern in Krankenhäusern, — dieses leider häufigen Vorkommnisses in Kinderhospitälern. dessen Bedeutung uns allen wohl bewusst ist.

Der Vortrag der Herren Schwarz und Bronstein über Cytodiagnostik gehört in das Bereich der allgemeinen Krankheitserkennungslehre; die Referenten machten uns mit den Resultaten ihrer Untersuchungen von pleuralen und peritonealen Exsudaten und der Cerebrospinalflüssigkeit bekannt; im Allgemeinen konnten sie dem neuen diagnostischen Verfahren nur eine beschränkte Bedeutung beimessen.

Was die Therapie der Kinderkrankheiten betrifft, so ist vor Allem die detaillirte Bearbeitung der klimatischen Bedeutung des Südufers der Krim durch Herrn Wassiljew zu erwähnen, welcher in einem andern Berichte eine Beschreibung des Kindersanatoriums in Alupka gab. An diese Vorträge gliedert sich die Arbeit Herrn Hillerson's über die Bedeutung des Seeklimas für die Bekämpfung der Scrophulose und Tuberculose; derselbe beschrieb auch die Seestation Windau. — Aus dem Bereiche der Serotherapie wurden uns zwei Mittheilungen geboten: der Bericht Herrn Berestnjew's über das Verfahren des Moskauer Bacteriologischen Institutes zur Herstellung eines hochwerthigen Antidiphtherieserum's und die Beobachtung Herrn Jarcho's über den günstigen Verlauf des Erysipels bei einem fünfmonatlichen Kinde, welches er mit polyvalentem Antistreptokokkenserum behandelt hatte.

Indem wir nun zu den klinischen Beobachtungen unserer Mitglieder übergehen, bleiben wir zunächst bei den acuten Infectionskrankheiten stehen. Hierher gehört der Vortrag der Herren Morósow und Chatúnzew über den gleichzeitigen Verlauf von Typhus und Masern bei einem 8jährigen Mädchen. Eine rege Discussion rief die Mittheilung Herrn Buljubásch's hervor, der eine septische Erkrankung mit eigenthümlichem Verlaufe bei einem 3monatlichen Kinde beschrieb.

Aus der Gruppe der chronischen Allgemeinerkrankungen fand

die Rachitis Beachtung. Herr Mankówsky behandelte die Frequenz derselben in der ländlichen Bevölkerung des Gouvernements Ssamára. Ferner beschrieb Herr Nikólsky einen sehr schnell letal verlaufenen Fall von Leukämie bei einem 6jährigen Knaben. Einen interessanten Vortrag über die Zuckerruhr bei Kindern hielt Herr Berkenheim, in welchem er, ausgehend von zwei Fällen eigener Beobachtung, eine allgemeine Charakteristik dieser Krankheit gab.

Was die localen internen Krankheiten betrifft, so sprach Herr Kissél über die klinischen Formen der Noma, wobei er auf sehr günstige Resultate seiner Behandlung in einer grossen Reihe von Fällen dieser Erkrankung zurückblicken konnte. Herr Russaków demonstrirte einen exquisiten Fall von Makroglossie bei einem 5jährigen Knaben und gab in einem andern Vortrage, den er schon nach der Operation des Kindes hielt, eine genaue Uebersicht über die bei diesem Leiden gefundenen pathologischen Veränderungen, die er mit seinem eigenen Befunde zusammenhielt.

Unter den Mittheilungen über Erkrankungen der Bauchorgane heben wir die Demonstration Herrn Jáblokow's hervor, die zwei Mädchen mit tuberculöser Peritonitis betraf; beide Fälle zeichneten sich durch einen ganz eigenthümlichen Verlauf aus; in einem derselben konnte die Diagnose durch die Autopsie bestätigt werden. Herr Lissétzky demonstrirte einen 6jährigen Knaben mit einer cystenförmigen Bauchgeschwulst, über deren Natur die sehr lebhafte Discussion schliesslich doch keine Einigung erzielen konnte. Herr Wassiljew demonstrirte einen typischen Fall von grosser Echinokokkencyste der Leber bei einem 10jährigen Mädchen. Die Demonstration Herrn Krasnobájew's hatte ein 11jähriges Mädchen mit Gastroptose zum Gegenstande, einem Zustande, der die Aufmerksamkeit der Kinderärzte erst in letzter Zeit auf sich zieht.

Die Erkrankungen der Brustorgane waren durch eine lehrreiche Demonstration des Herrn Althausen vertreten; sein kleiner mit Lungentuberculose behafteter Patient wies auf dem Rücken ein Hautemphysem auf, welches augenscheinlich mit den Respirationswegen in Verbindung stand.

Auf dem Gebiete der Krankheiten der Urogenitalorgane blicken wir auf zwei Vorträge zurück, den des Herrn Berkenheim über die gonorrhoische Vulvovaginitis und deren Complicationen bei Kindern, und den des Fräulein Sabludówskaja über die gonorrhoische Urethritis bei Knaben. Durch die dadurch veranlassten Debatten wurden die herrschenden Ansichten von der Aetiologie, Diagnose, Prognose und Therapie dieser bei Kindern häufig vorkommenden Infection in ein klares Licht gestellt.

Aus der vielgestaltigen Gruppe der Erkrankungen des Nervensystems bekamen wir, dank der Demonstration des Herrn Fránzow, zwei Fälle von Myxödem zu Gesicht; besonders interessant war der zweite derselben, indem eine Combination mit congenitaler Syphilis vorlag. Ferner demonstrirte Herr Postolówsky das Präparat eines chronischen Hirnabscesses und beschrieb den sehr eigenthümlichen klinischen Verlauf des Falles. Herr Buljubásch schilderte uns einen mit temporärer Amaurose verlaufenen Fall von Cerebrospinalmeningitis.

Erkrankungen der Haut betrafen zwei Demonstrationen: Herr Rahr stellte uns einen seltenen und sehr exquisiten Fall von Sklerom bei einem 6jährigen Mädchen vor, Herr Walitzky einen Fall von Psoriasis vulgaris mit ungewöhnlicher Localisation.

Auf chirurgischem Gebiete haben wir die Demonstration von zwei nach Phelps-Kirmisson operirten Kindern durch Herrn Krasnobájew zu verzeichnen; in beiden Fällen waren die Resultate ausserordentlich gut. Ebenso schön war der Erfolg der Autoplastik bei Mundsperre infolge von Narbencontractur in dem von Herrn Gorόchow demonstrirten Falle.

Aus dem Gebiete der Teratologie verdanken wir Herrn Egis die Demonstration eines seltenen Exemplars von Dipygus parasyticus.

Für den bevorstehenden 2jährigen Turnus wurde der frühere Vorstand der Gesellschaft wiedergewählt: Präsident Herr Alexándrow, Vicepräsident Herr Jáblokow, Secretäre die Herren Ssokolόw und Hippius, Schatzmeister und Bibliothekar Herr Dreyer.

Die Filátow-Stiftung erreichte die Höhe von 1560 Rubeln 63 Copeken.

A. Hippius.

Sitzung vom 19. Februar 1903. (Jahressitzung.)

1. Herr Filippow: „Ueber die atonische Magenerweiterung bei Kindern."

Der Vortrag ist in diesem Archiv, Bd. 37, H. 5—6, erschienen.

Herr Alexándrow fasst die Magenerweiterung als partielles Symptom einer allgemeinen Muskelschwäche auf; Kinder, die bekanntlich im Sommer bei voller Freiheit und reichlicher Bewegung oft übermässig essen, tragen keine Magenerweiterung davon; im Gegentheil, das Sommerregime und die freie Luft beeinflussen gerade eine bestehende Atonie durchaus günstig.

Herr Filippow hält die Atonie des Magens für eine primäre Erscheinung. Sie entsteht allerdings am leichtesten bei Kindern aus wohlsituirten Gesellschaftsklassen, die häufig verzärtelt und zu übermässigen culinarischen Genüssen verführt, oft sogar gezwungen werden.

2. Herr Werewkin (sprich Werjόwkin): „Die Morbidität und Mortalität der Diphtherie in Moskau von 1886—1901."

In diese Zeitperiode fallen zwei für die Diagnostik und die Therapie der Diphtherie epochemachende Entdeckungen: Die Erkennung des Klebs-Löfflerschen Bacillus als Krankheitserreger und die Erfindung des Serum. Beide Factoren beeinflussen die statistischen Curven des Refer.

Von 1886 an verläuft die Morbiditätscurve wellenförmig (ca. 1500 Fälle jährlich), steigt jedoch seit 1893 steil an und erreicht ihre Acme in den Jahren 1897 und 1898 (je 3000 Fälle); nach leichtem Sinken erfolgt dann 1900 ein erneuter Anstieg. Es ist interessant, dass die Diphtherie in Moskau vor Einführung der Serotherapie die vorletzte Stelle in der Reihe der sieben wichtigsten acuten Infectionskrankheiten einnahm, später jedoch die dritte Stelle. Referent erklärt diese Erscheinung sowohl durch die strengere bacterielle Diagnose, die jetzt auch in solchen Fällen gestellt wurde, welche früher für einfache Anginen passirten, als auch durch die Serumbehandlung selbst, die sich schnell ein übergrosses Vertrauen erworben hatte: die Isolirung der Kranken wurde nicht mehr mit der früheren Consequenz durchgeführt und die ambulatorische Behandlung von Diphtheriekranken nahm überhand.

Auch die auf eine sehr zuverlässige Statistik sich stützende Mortalitätscurve weist Schwankungen auf, von denen drei Gipfel ins Auge fallen: Die Jahre 1890.

1894 (mit dem Maximum von 836 Todesfällen) und 1897. Die Einführung der Serotherapie (1895) zog keine absolute Herabsetzung der Mortalitätsziffer nach sich.

Anders liegt die Sache, wenn man das Verhältnis der Mortalität zur Morbidität in den Perioden vor und nach 1895 einzeln in Betracht zieht: während in der ersten Periode das Verhältniss durch 43,6 Proc. ausgedrückt wird, war der Procentsatz in der zweiten Periode nur 23, d. h. etwa halb so gross. Die Letalität war also bedeutend geringer.

Referent vergleicht seine Zahlen und Ergebnisse mit den Diagrammen von Petersburg, Berlin, Paris, London, Rom und Bukarest und kommt für Moskau zu folgenden Schlüssen: 1. Die Zunahme der Diphtheriemorbidität nach Einführung der Serotherapie ist zum Theile durch die sorgfältigere Differenzierung der Formen von Angina vorgetäuscht. 2. Die absolute Mortalität an Diphtherie bleibt sich in den Perioden vor und nach Einführung der Serotherapie gleich, doch hat sich die relative Mortalität, die sogen. Letalität, bedeutend verringert. 3. In der Mortalität der Infectionskrankheiten des Kindesalters nimmt die Diphtherie nach wie vor die erste Stelle ein. 4. Die Morbidität an Diphtherie steigt im Herbste an und fällt erst zum Sommer allmälig ab. 5. 75 Proc. aller Diphtheriekranker und 95 Proc. der an Diphtherie gestorbenen gehören dem Kindesalter an. 6. Die Herabminderung der Mortalität durch das Serum hängt, abgesehen von vielen äussern Gründen (wie z. B. zu spätes Injiciren), hauptsächlich vom Charakter der gegebenen Epidemie ab. Die Bekämpfung der Diphtherie darf sich daher nicht auf die Serotherapie beschränken; sie muss sich vielmehr die Belehrung und Sanirung der untern Gesellschaftsklassen zur Aufgabe machen, welche infolge ihrer Armuth und Unwissenheit den fruchtbarsten Boden für die Entstehung und Verbreitung der Diphtherie bieten.

Aus der sehr lebhaften Discussion, an der sich die Herren Dreyer, Goróchow, Ustinow und Alexándrow betheiligten, ging hervor, dass Referent in seinem Vortrage durchaus keinen Beweis für oder gegen den Heilwerth des Serum habe liefern wollen. Ihn hat nur die in seiner und Mauran's Statistik zu Tage tretende Erscheinung frappirt, dass in so vielen grossen Städten die Diphtheriemortalität nach der allgemeinen Einführung der Serotherapie nicht absolut zurückgegangen ist. Mit seinem Grundsatze einer Aufbesserung der sanitären und socialen Zustände als wichtigste Massregel in der Bekämpfung der Diphtherie waren alle Opponenten einverstanden.

Sitzung vom 12. März 1903.

1. Herr Hippius: „Ein Fall von Halsrippe“ (Demonstration der Patientin und des Radiogramms derselben).

Der Fall betraf ein 6jähriges Mädchen mit 26 Rippen, welches keinerlei Krankheitssymptome aufwies. Die Existenz der linken Halsrippe ist schon vor 4 Jahren diagnosticirt worden; rechterseits wurde die überzählige Rippe erst vor einigen Tagen durch die Röntgenaufnahme des Kindes entdeckt. Referent beabsichtigt die subperiostale Exstirpation der Halsrippen nach Nasse, da sonst in der Folge Aneurysma oder Thrombose der A. subclavia, Druck derselben auf den Pl. brachialis mit consecutiven Neuralgien, sowie die Etablirung einer Scoliose zu befürchten wären.

Herr Alexándrow glaubt, dass die in Rede stehende Anomalie in Wirklichkeit häufiger vorkommt, als sie in der Literatur vermerkt wird, da die Diagnose

nicht leicht sei. Er spricht sich gegen die beabsichtigte Operation aus, weil die Nachbarorgane der Halsrippen sich den unnormalen anatomischen Verhältnissen anpassen könnten.

2. Herr Tscherno-Schwarz; „Dystrophia musculorum progressiva bei einem 12jährigen Knaben.".

Letztes Kind betagter Eltern, asphyktisch geboren. Erste Gehversuche mit 3 Jahren. Bis zum 6. Lebensjahre sonst normale Entwickelung, von da ab allmälig zunehmende Schwäche in den Beinen, dann auch in den Armen. 1 Jahr später sind die obern Extremitäten stark abgemagert, die untern nehmen zu. Seit 1½ Jahren kann Patient weder gehen noch stehen; auch sind die Hände sehr schwach. — Status: Die Musculatur des Gesichtes und des Halses normal. Beide Deltoidei stark atrophirt, Schlottergelenk der Schulter. Die Mm. infraspinati weisen Pseudohypertbrophie auf. Hochgradige Atrophie der Musculatur der obern Extremitäten, am stärksten am Oberarme, weniger am Vorderarme, noch geringer an den Händen ausgeprägt. Rückenmuskeln: die Cucullares und Latissimi dorsi atrophirt, die Erectores trunci pseudohypertrophisch. Brustmuskeln: die Pectorales majores et minores stark atrophisch, dagegen Pseudohypertrophie der Serrati ant. majores. Bauchmuskeln: nur die Obliqui abd. externi sind pseudohypertrophisch, die übrigen Muskeln normal. Die untern Extremitäten weisen eine athletisch aussehende Musculatur auf, sind jedoch infolge von Muskelschwäche activ wenig beweglich. Hautsensibilität normal. Die Sphinkteren functioniren gut. Fehlen der Kniereflexe. — Die Eigenthümlichkeit des Falles besteht, abgesehen von der Hochgradigkeit der Veränderungen, in der Combination der einfachen Atrophie einzelner Muskeln mit der Pseudohypertrophie anderer, sowie in der selten beobachteten, ganz exquisiten Atrophie der Musculatur der obern Extremitäten.

3. Herr Goróchow: „Recto-colpo-perineoplastica bei einem 7jährigen Mädchen" (Krankendemonstration).

Es handelte sich um einen congenitalen Defect der Scheidewand zwischen Rectum und Vagina, unterhalb des hintern Scheidegewölbes, der sich bei ungenügender Entwickelung des Sphincter ani durch stetigen Austritt der Fäces documentirte. Referent operirte in zwei Perioden im Abstande von 2½ Monaten: das erste Mal wurde nur der Anus um 1 cm nach hinten transponirt; das zweite Mal wurde eine ausgebreitete Plastik aus dem Rectum, der hintern Scheidenwand und dem Perineum mit Hilfe der Colpoperineoraphie erzielt. Nach glatter Heilung ergab sich folgendes Resultat: festes Septum recto-vaginale, neugebildetes Perineum von 1½ cm, vollkommen gute Function der Sphincteren.

4. Herr Hippius: „Darf die Milch als Gewebe angesehen werden?" Sie wird von vielen Autoren als solches bezeichnet. Wendet man sich jedoch an die Histologen, so erweist sich, dass einige derselben, namentlich die französischen, wohl Blut, Lymphe und Chylus als flüssige Gewebe ansehen, dass aber die Milch nicht Eigenschaften besitzt, welche sie als Gewebe im histologischen Sinne qualificiren könnte. Genaue literarische Angaben.

5. Herr Gerássimow: „Ueber primäre Nasendiphtheritis bei Kindern." Auf Grund von 90 Beobachtungen, die sich theils als ulceröser Schnupfen, theils als membranöse Erkrankung der Nasenschleimhaut abspielten, alle jedoch den Löffler-Bacillus aufwiesen, kommt Referent zum Schlusse, dass die Nasendiphtheritis in zwei Formen verläuft, einer catarrhalischen und einer membranösen. Die erste ist charakterisirt durch Schwellung und Rötung der Schleimhaut.

oberflächliche Erosionen derselben und ein blutigseröses, ätzendes Secret, welches im Beginn der Krankheit die Epidermis der Nase und Oberlippe erodirt und im weitern Verlaufe Borken bildet. Diese Form kann in die zweite übergehen. Letztere zeigt das typische Bild der Rhinitis fibrinosa. Die Krankheit verläuft acut oder subacut, meist gutartig. Schwerer verlaufen die Fälle, wenn der Process über den Bereich der Nasenhöhle hinausgeht, was Referent bei Kindern nach schwerem Scharlach beobachtet hat. — Jeder Schnupfen, der lange andauert und die erwähnten Symptome aufweist, muss bacteriologisch untersucht werden.

Herr Dreyer: Die Nasendiphtheritis gehört zu den schweren Formen der Diphtherie. Sie zieht häufig Lähmungen nach sich und endet nicht selten letal. Es ist daher trotz des Nachweises des Löffler-Bacillus in Ihren Fällen zweifelhaft, ob Sie es auch mit echter Diphtherie zu thun hatten, denn die Bacillen konnten zufällige Trabanten der Krankheit sein. Es wäre von Interesse zu erfahren, ob Sie in Ihren Fällen Lähmungen beobachtet haben.

Herr Gerássimow: Das allerdings nicht. Doch konnte ich nach der Serumeinspritzung eine Besserung im Zustande der Kranken konstatieren.

Sitzung vom 26. März 1903.

1. Herr Anóssow: „Fall von Sarkom des Halses von wechselnder Grösse bei einem 11jährigen Knaben" (Krankendemonstration).

Bei der Aufnahme ins Sophienhospital Dyspnoë durch Druck einer dem Halse rechts aufsitzenden derben, unebenen, leicht schmerzhaften und fast unbeweglichen Geschwulst von Faustgrösse. Tracheotomie. Darauf schnelles Abfallen des Tumor, der nach 8—9 Tagen fast ganz verschwindet; Halsumfang = 33 cm. Bald darauf neues Anwachsen der Geschwulst bei gutem Allgemeinbefinden des Patienten, nach weitern 5 Monaten beträgt der Halsumfang 45,5 cm. Nierendämpfung rechts bis zur L. axillaris, wo auch eine faustgrosse Geschwulst durchzufühlen ist; im Urin viel Erythocyten. — Die mikroskopische Untersuchung des Tumors (Herr Schamschin) ergibt Sarkom mit polymorphen Zellen.

Herr Kissél ist geneigt, auf Grund des recurrirenden Fieberverlaufes und der wiederholten Schwankungen in der Grösse der Geschwulst den Fall als Lymphoma malignum anzusprechen, um so mehr, als die mikroskopische Differentialdiagnose zwischen Lymphosarkom und Sarkom der Drüsen grosse Schwierigkeiten darbietet.

Herr Schamschin bleibt bei seiner Auffassung, weil sich stellenweise auf den Durchschnitten dicht neben dem normalen Lymphdrüsengewebe das Gewebe der Neubildung mit seinen grossen Zellen scharf abhebt.

Herr Ssokolów findet, dass schon der klinische Verlauf des Falles genüge, um sich mit Entschiedenheit für ein Sarkom auszusprechen. Die Geschwulst war von der Peripherie in die Tiefe gewachsen; nach Zerstörung der Weichtheile war sie in den Schlund gedrungen und hatte die Wirbelsäule arrodirt. Ausserdem findet sich viel nekrotisches Gewebe. Das seien beides Eigenthümlichkeiten, die sich mit dem Begriffe des malignen Lymphoms nicht vereinigen liessen. Die temporäre Abnahme von malignen Tumoren hat oft Anlass dazu gegeben, gewissen therapeutischen Massregeln irrthümlich einen Erfolg zuzuschreiben.

2. Herr Goróchow demonstrirt ein 5jähriges Mädchen, dessen hochgradige Pedes vari er durch Plastik der Achillessehnen mit Erfolg corrigirt hat.

3. Herr Jáblokow demonstrirt ein Mädchen von 8 Monaten mit so hochgradigem Opisthotonus, dass der Kopf fast die Glutäen berührt. Das Kind

hat mit 2½ Monaten während 1 Woche 5—10mal täglich klonische Krämpfe gehabt, nach deren Ablauf der gegebene Zustand sich allmälig entwickelt hat. Bedeutende Rigidität der Extremitäten, die Daumen sind angedrückt, die übrigen Finger gespreizt. Sonst alles normal. In den 3 Wochen der Hospitalpflege keinerlei Veränderungen.

Während Herr Kissél bei der fehlenden Anamnese am liebsten eine vorangegangene Cerebrospinalmeningitis voraussetzen will, glaubt Herr Jáblokow, es handle sich um die Folgen einer abgelaufenen Affection des Grosshirns (Meningitis?).

4. Herr Berkenheim: „Ueber den Diabetes insipidus bei Kindern." Klinisch bezeichnet der Name einen Sammelbegriff, doch ist es zur Zeit noch nicht möglich, eine strenge Classification der einzelnen Firmen zu geben. Die Polyurie ist primär und wird wahrscheinlich durch sehr mannigfaltige Erkrankungen des Nervensystems hervorgerufen, hauptsächlich durch Anomalien des sympathischen Systems. Der Krankheitsverlauf ist bei Kindern ein langsamer. Aetiologisch werden Heredität, Trauma, Lues und Infectionskrankheiten beschuldigt. Es erkranken Kinder jeden Alters. Im Olga-Hospitale sind 9 Fälle (5 Knaben und 4 Mädchen) bei Kindern von 1½—13 Jahren zur Beobachtung gekommen. Fast in allen Fällen war die Krankheit mit Störungen der Verdauung und der Herzinnervation vergesellschaftet. Bei einem Mädchen wurde therapeutisch Flüssigkeitsentziehung versucht, was jedoch schwere Erscheinungen zur Folge hatte: Gewichtsverlust, Somnolenz, Herzschwäche; trotzdem blieb ein Uebergewicht der Harnmenge über die Menge der eingeführten Flüssigkeit bestehen. Therapeutisch lässt sich überhaupt nur eine temporäre Besserung der Symptome erreichen.

In der Discussion berichtet Herr Popów über 2 im Sophien-Hospitale beobachtete Fälle von Diabetes insipidus. Herr Kissél hebt 2 Fälle des Olga-Hospitales hervor, in denen die secernirte Harnmenge das mit den Ingestis zugeführte Flüssigkeitsquantum dauernd überstieg. Wie ist diese sonderbare Erscheinung zu erklären? Er hält eine genaue Beschreibung aller Fälle von Harnruhr für sehr wünschenswerth, da diese räthselhafte Krankheit ein grosses klinisches Interesse beanspruche.

5. Herr Belitz-Heimann demonstrirt colorirte Darstellungen der acuten infectiösen Exantheme, die durch Abbildungen von kranken Kindern nach der Natur gewonnen sind.

6. Herr Hillerson: „Ein Fall von Meningitis cerebro-spinalis." (Mit Demonstration von mikroskopischen Präparaten und Culturen.)

Der Fall zeichnete sich durch lange Dauer und schweren Verlauf mit Ausgang in Genesung aus. Am längsten erhielt sich das Kernig'sche Symptom, welches noch nach 2 Monaten beobachtet wurde, als Kopfschmerzen, Erbrechen, Hyperästhesie der Haut, Myalgie, Trismus, Flexorencontractur, Nackenstarre und Opisthotonus schon geschwunden waren. Eigenthümlich war der Herpes der Mundhöhle, der in starken Eruptionen Zunge, Tonsillen und hintere Rachenwand bedeckte.

In der Cerebrospinalflüssigkeit fand sich ein intracellulärer Meningococcus — allem Anscheine nach der Jäger-Heubner'sche. Aehnliche Kokken waren in den Eiterkörperchen der Hautbläschen enthalten, während das Blut des Kranken sich als steril erwies.

Die Ordination von heissen Bädern beeinflusste das Allgemeinbefinden günstig. Dagegen waren Einreibungen mit Credé'scher Salbe wirkungslos.

Herr Kissél hat sich im Olga-Hospitale von einem günstigen Einflusse der heissen Bäder auf den Verlauf der Krankheit oder das Allgemeinbefinden der Patienten nicht überzeugen können, wenn auch andrerseits eine schädigende Wirkung nicht constatirt werden konnte. Im Gegensatze hierzu berichtet H. Fránzow über die günstige Wirkung solcher Bäder in der Moskauer Kinderklinik.

Sitzung vom 30. April 1903.

1. Herr Kissél demonstrirt einen 8jährigen Knaben mit multipler tuberculöser Affection der Haut und der Mundmucosa. Er constatirt eine Besserung im Befinden des Patienten während dessen einmonatlichen Aufenthalts im Krankenhause. Herr Alexéjew betont die ungewöhnliche Affection der Schleimhaut und berichtet über einen Fall von Tuberculose der Conjunctiva (Koch'sche Bacillen nachgewiesen), der mit Meningitis tub. endete.

2. Herr Hillerson: „Ein Fall von Tumor cerebelli.“

Ins Sophien-Hospital tritt ein 3jähriger decrepider Knabe ein, der 6 Wochen vorher an Erbrechen, Kopfschmerz und Convulsionen bei Verlust des Bewusstseins erkrankt war. Gehen und Stehen nicht möglich; Sensorium frei; leichte Erweiterung und träge Reaction der Pupillen; geringe Rigidität der Hals-, Arm- und Beinmuskeln; fast ununterbrochen Händezittern. Reflexe erhalten. Im weiteren Verlaufe häufiges Erbrechen, tonische Krämpfe, Arythmie und Verlangsamung des Pulses (56 Schläge) und sehr verlangsamte Athmung (bis 12 in der Minute). Erblindung. Exitus nach 2 Wochen. Diagnose: Neubildung im Kleinhirn, wahrscheinlich tuberculöser Natur.

Das Präparat des Kleinhirns wird von H. Schamschén demonstrirt. Die runde Geschwulst nimmt die ganze untere Hälfte des Lebensbaumes ein und ragt tief in das Gewebe beider Hemisphären hinein. Sie ist von der weichen Hirnhaut bedeckt und von weicher Consistenz. Im Centrum hat sich durch Gewebszerfall eine mit gelber Flüssigkeit ausgefüllte Höhle gebildet; in der Flüssigkeit finden sich gekernte Rundzellen, granulirte und gallertige Kügelchen. Hydrocephalus internus. — Das mikroskopische Bild zeigt ein typisches Sarkom mit Zellen von verschiedener Grösse (auch Riesenzellen). — Unter den 406 Sectionen des Sophien-Hospitals in den letzten 5½ Jahren fanden sich 13mal Hirntumoren, aber nur 2mal nichttuberculöser Natur.

Herr Kissél hat in 10 Fällen von Kleinhirntumoren, die im Olga-Hospitale zur Section gelangten, nur 1mal Sarkom, sonst aber Tuberkel gefunden.

3. Herr Schamschén demonstrirt das Gehirn und Rückenmark des in der vorigen Sitzung von Herrn Jáblokow vorgewiesenen Falles von höchstgradigem Opisthotonus.

Das Gehirn weist Entwickelungsdefecte auf. In den Frontal- und Occipitaltheilen des Grosshirns finden sich Einkerbungen. Beide fossae Sylvii sind abnorm vertieft. An der Oberfläche der Schläfentheile fehlen die Gyri fast vollständig. Oedem der weichen Hirnhaut in der Gegend der Fossae Sylvii und der Occipitaltheile. — Das Rückenmark ist unverändert.

4. Herr Colley: „Die Diphtherie und der Löfflerbacillus bei Scharlach nach den Daten des Morosow'schen Kinderhospitales vom 19. Januar bis zum 25. April 1903.“

In dem bezeichneten Zeitraume sind 135 Scharlachkranke eingetreten, deren Rachenschleim stets bei der Aufnahme bacterioskopisch untersucht wurde. Hierbei

wurden in 15 Fällen (11,2 Proc.) Löfflerbacillen gefunden. Vom 4. Februar an begannen Diphtheriefälle auf der Station aufzutreten. Die Mortalität des Scharlachs wurde durch die Complication mit Diphtherie bis auf 56 Proc. erhöht und blieb nur dann unbeeinflusst, wenn die Beläge erst nach Ablauf der acuten Scharlachsymptome auftraten. Da sich die Isolirung der Erkrankten und die Desinfection der Krankenräume als machtlos erwiesen, wurden vom 23. März an Präventivimpfungen als Schutzmassregel mit Erfolg angewandt.

Herr Dreyer hat im Wladimir-Hospitale weniger günstige Resultate mit den Präventivinjectionen erzielt: während eines ganzen Jahres wurden allen Scharlachkranken in 3wöchentlichen Perioden Serumeinspritzungen gemacht, und zwar grösseren Kindern zu 1000 AE, kleineren zu 5—600, jedoch ohne Erfolg. Jetzt wurden die Injectionen alle 2 Wochen wiederholt, doch fiel die Morbidität nur um 1/2 Proc.

Sitzung vom 8. October 1903.

1. Herr Krasnobájew: „Aus den Kinderhospitälern Westeuropas." Ref. beschreibt die Heubner'sche Klinik und das Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin, das Hôpital des Enfants Malades, Hôpital des Enfants assistés, Hôpital Ténon, Hôpital Trousseau nouveau, das Dispensaire Fortado-Heyne in Paris, die neue Kinderklinik beim Inselspital in Bern. Er hebt besonders das in Russland noch nicht eingeführte Boxensystem hervor. In der Heubner'schen Klinik werden secundäre Infectionen, namentlich auch die Verbreitung der Masern, erfolgreich durch gläserne Boxen bekämpft. Es bedurfte der Autorität des Leiters dieser Klinik, um dem Ref. den Erfolg glaubhaft zu machen, da beim Aus- und Eingehen in die nur halbhohen Boxen weder die Kittel gewechselt, noch auch die Hände gewaschen wurden. Berlin scheint nicht ausreichend mit Kinderhospitälern versorgt zu sein, denn viele kranke Kinder finden auch in Allgemeinhospitälern Aufnahme, namentlich chirurgische Fälle, und in Moabit gibt es sogar eine specielle chirurgische Abtheilung für Kinder. — Das Hôpital des Enfants assistés in Paris ist ein colossales altes Gebäude mit richtigen Irrgängen, für Krankenisolirung absolut nicht geeignet. Hier werden secundäre Infectionen ausschliesslich durch Boxen bekämpft. Auch hier findet man weder Schutzkittel, noch Vorrichtungen zum Waschen und Desinficiren der Hände. Unter den Baracken gibt es eine, welche speciell für die stets streng isolirten Fälle von Masernpneumonie bestimmt ist. Die chirurgische Abtheilung besteht aus zwei Theilen, besonderen Gebäuden für aseptische und septische Fälle mit gesonderten Operationszimmern. Das Hôpital des Enfants malades entspricht nicht den Anforderungen unserer Zeit. Vor secundären Infectionen sucht man sich auch hier durch Boxen zu retten, die in der inneren Abtheilung von Grancher die höchste Stufe der Einfachheit erreicht haben und aus einfachen metallischen Netzen in Rahmen bestehen. Dieselben sind etwas höher als das Krankenbett und umgeben dieses in der Art, dass Schutzkittel und Waschbecken im eingeschlossenen Raume Platz finden. Jeder aus diesem Raume entfernte Gegenstand wird sofort ausgekocht. Im Hospital für ansteckende Krankheiten beim Pasteur-Institut sind zu beiden Seiten des Centralkorridors Boxen mit bis an die Decke reichenden Glaswänden eingerichtet. Die Thüren sind stets geschlossen. Alle Provenienzen aus den Boxen werden sofort durch Kochen sterilisirt. In benachbarten Boxen liegen Patienten mit den verschiedensten Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Pocken, Typhus u. s. w.). Jedes

ler Zimmer ist mit einer nach Aussen führenden Glasthüre versehen, welche in Ausnahmsfällen von Besuchern benutzt wird; in der Regel haben solche jedoch nur Zugang zu einer das Gebäude umgebenden Galerie. In den 2 Jahren der Existenz dieses Hospitals sind bei einer Frequenz von ca. 2000 Kranken nur 2—4 Fälle von secundärer Hausinfection vorgekommen (1mal Variola). Die Masern weisen eine Mortalität von nur 1 Proc. auf. — Das Berner Kinderhospital ist klein, aber wohl eingerichtet. Von jedem Krankenzimmer, sowie vom Recreationszimmer aus führen Thüren auf eine gedeckte Terrasse. Jede Pflegerin hat ihr eigenes Zimmer.

2. Herr Skworzów: „Ein Fall von septischer Angina mit eigenartiger Affection aller Knochen."

12jähriges Mädchen. Beim Eintritt ins Morósow-Hospital allgemeine Schwäche, Kopf- und Halsschmerzen. Die ganze Mundmucosa aufgelockert, auf den Tonsillen lockere, schmutzige, blutdurchtränkte Auflagerungen. Rechtes Herz vergrössert. Milz zweifingerbreit palpabel, druckempfindlich. Tags darauf massenhaft Hautpetechien von mehr als Stecknadelkopfgrösse. Am 3. Tage Morgens T. 40,2; systolisches Herzgeräusch, Bluterbrechen, Hämaturie — Exitus. Section: Der hintere Winkel des Occipitaltheiles des Grosshirns erweicht, theils zerstört. In der Pleura zahlreiche kleine Ekchymosen; Lungen blass, etwas ödematös. Die Kapsel der stark vergrösserten Milz ist prall, die Pulpa weich, mit einem Stich ins Graue. Die Schnittfläche der Nieren trüb, Beckengewebe blutig infiltrirt. Die Spongiosa und das Mark aller Knochen aufgelockert, von schmutziggrüner Farbe. — Die bacteriologische Untersuchung ergab Staphylococcus albus.

Herr Colley erinnert sich zweier Autopsien mit ähnlichem Befunde. Einmal handelte es sich um ein 16jähriges Mädchen, welches an nekrotischer Bräune mit schweren Allgemeinerscheinungen gestorben war. Bei der Section fiel die grünliche Färbung des Knochenmarkes auf. Es wurde Staphylokokkeninfection nachgewiesen. Im 2. Falle wurde der Staphylococcus albus noch bei Lebzeiten der Kranken gefunden; auch hier zeigten die Knochen bei der Section die grüne Färbung.

In Betreff des Ganges der Infection spricht Herr Kissél Zweifel über die Rolle der Mandeln als Eingangspforte aus; eine Affection derselben finde sich als Begleiterscheinung bei sehr vielen Infectionskrankheiten.

Herr Dreyer sieht dagegen im klinischen Verlaufe der in Rede stehenden Erkrankungen eine Bestätigung dafür, dass die Infection durch die Mandeln vermittelt wird, die infolge ihres anatomischen Baues den Krankheitserregern die Pforten öffne und den Weg bahne.

Herr Kissél: Nach einer Affection der Mandeln pflegen allerdings die benachbarten Lymphdrüsen anzuschwellen. Das bedeutet aber noch nicht, dass der Krankheitserreger gerade durch die Mandeln in den Organismus Eingang gefunden hat. Beim Scharlach z. B. erkrankt zuerst der Rachen und dann erst werden die Lymphdrüsen inficirt, doch ist durchaus nicht erwiesen, dass der Krankheitserreger des Scharlachs durch die Tonsillen eindringe.

3. Herr Kissél demonstrirt ein Präparat von angeborenem Herzfehler. Dasselbe stammt von einem 9jährigen Mädchen, welches von Geburt an cyanotisch war, bei Bewegungen und Aufregung stark an Dyspnoë litt und sehr ausgeprägte Trommelschlägerfinger aufwies. Klinisch waren die Herzgrenzen normal; zeitweilig machte sich ein schwaches systolisches Geräusch wahrnehmbar; besonders deutlich an der Auscultationsstelle der Pulmonalis; Accent des zweiten

Pulmonaltones verstärkt. Klinische Diagnose: congenitale Stenose der A. pulmonalis, Defect des Septum ventriculorum. Die Section bestätigte beides. Im obersten Abschnitte der Kammerscheidewand, dicht am Ostium aortae, befindet sich ein runder Defect, durch welchen der Zeigefinger leicht passirt. Die Lungenarterie ist collabirt; unter den drei Klappensegeln befindet sich ein Divertikel, durch welches weder der Finger, noch auch die Sonde aus der Arterie in die rechte Kammer (oder umgekehrt) gelangt; die Arterie war demnach ganz verschlossen, und das Blut konnte nur auf Umwegen zu den Lungen gelangen.

Sitzung vom 29. October 1903.

1. Herr Krasnobájew: „Das neue Kaiser-Franz-Joseph-Regierungsjubiläums-Kinderhospital der Wiener Gemeinde."

Das sehr schöne Hospital ist im Osten von Wien in gesunder, von armen Leuten dicht bevölkerten Gegend auf einem Grundstücke von $5^1/_2$ Dessjatinen belegen und durch elektrische Bahnen leicht zu erreichen. Das Grundprincip der Einrichtung besteht in der möglichst vollkommenen Dissemination der Kranken durch zahlreiche Specialabtheilungen, die dank ihrer Construction leicht rein zu halten sind und schnell und gründlich desinficirt werden können. So sind alle Winkel abgerundet und die Wände zum Theil fadenhoch mit glasirten Kacheln ausgekleidet. Die verbrauchte Wäsche wird aus den Pavillons sterilisirt durch Oeffnungen unterhalb der Fenster hinausbefördert. In die contagiösen Abtheilungen gelangt man nur durch ein zum Umkleiden bestimmtes Toilettenhaus. Das ganze Hospital besteht aus 31 Gebäuden, die drei durch Zäune und Gesträuch von einander getrennte Gruppen bilden: die contagiöse, allgemeine und administrative. Die contagiöse Gruppe enthält in 48 Zimmern 188 Betten (65 Proc. der Gesammtzahl). Ref. berichtet ausführlich über die vorzügliche Einrichtung der Bäder, Klosets und Diensträume, über die Kanalisation, Beheizung und Beleuchtung, über die Beschaffenheit der Möbel (nur Eisen und Glas) u. s. w. Das Ganze hat 2,8 Millionen Kronen gekostet.

Aus der Discussion (HH. Hippius, Wladimirow, Kissél, Ustinow) ging hervor, dass das Hospital über keine eigene Milchversorgung verfügt und einen wunden Punkt in der Einrichtung seines Ambulatoriums besitzt: es gibt hier nur zwei Isolirungszimmer.

Ref. spricht die Befürchtung aus, dass trotz der enormen auf das Hospital verwandten Kosten das Ziel einer erfolgreichen Einschränkung der Hausendemien durch das System zahlreicher Einzelbaracken wohl kaum erreicht werden könne. Nur dann, wenn der Arzt an jeden einzelnen Kranken mit den für den Chirurgen obligatorischen Vorsichtsmassregeln der Aseptik herantritt, werden secundäre Infectionen wirklich vermieden werden können. Dieses Princip ist im Pariser Pasteurinstitut gut durchgeführt.

2. Herr Kissél demonstrirt das Präparat eines congenitalen Herzfehlers.

Quer- und Längsdurchmesser des Herzens = 9 cm, Dicke der Kammerwände fast gleich (1—1,2 cm). Die Herzhöhlen sind erweitert. Das Foramen ovale ist in seinem oberen Theile offen geblieben (0,5 cm). Die A. pulmonalis ist am Ostium stark verengt und besitzt nur zwei Klappen, die zum Theil adhärent sind und als Lumen der Arterie nur eine Längsspalte lassen. Das Kammerseptum weist in seinem oberen Abschnitte gleichfalls einen Defect auf, durch welchen die Zeige-

fingerspitze leicht passirt. Die Aorta entspringt am oberen und inneren Abschnitte der linken Herzkammer, verläuft nach rechts oben und bildet den Bogen nach rechts; etwas nach links von ihr verläuft die Lungenarterie, die ihren Ursprung gleich rechts vom Defect des Septum nimmt. — Intra vitam war eine Verlagerung des Herzens nach rechts zu constatiren; ausserdem bestand ein systolisches Geräusch und Katzenschnurren an der Auscultationsstelle der Pulmonalis; keine Accentuirung des zweiten Pulmonaltones. Die letzten Phalangen der Finger und Zehen waren stark aufgetrieben und cyanotisch, Milz und Leber vergrössert und von derber Consistenz.

Aus der Discussion (die Herren Wladimirow und Ustinow) war ersichtlich, dass bei Lebzeiten eine genaue Diagnosticirung der Veränderungen im Herzen nicht möglich war.

3. Herr Schweizer: „Die Aetiologie, Symptomatologie und Diagnostik der fibrinösen Pneumonie nach dem Material des Olgahospitals in 15 Jahren.“

Im Ganzen 520 Fälle, die meist auf die Winter- und Frühlingsmonate entfallen, wesshalb Ref. die abgesperrte Zimmerluft und das Aufthauen von Unrath im Frühling ätiologisch beschuldigt. In 3 Fällen entstand die Pneumonie nach einem Falle. Die meisten Kranken standen im Alter von 5—11 Jahren. Am häufigsten wurde der untere Lappen der linken Lunge afficirt. In 38 Fällen fehlten objective Erscheinungen, so dass die Diagnose zwischen Typhus und Pneumonie schwanken konnte; hier wurde dieselbe durch das Auftreten von Erbrechen oder Herpes erleichtert; bei Verdacht auf Pleuritis entschied die Punction. Die Ehrlich'sche Reaction ergab stets Rothfärbung, doch war der Niederschlag leicht grau oder gelblich. Weniger beständig war die Drüsenschwellung auf der erkrankten Seite, sowie eine Anschwellung der Leber und Milz. Recht oft fand sich Druckempfindlichkeit des Abdomens entsprechend der afficirten Seite. Im Allgemeinen wurde die Krankheit gut ertragen. Ein kritischer Temperaturabfall wurde 237mal beobachtet, Lysis 156mal; in den übrigen Fällen waren die Kranken nach schon erfolgtem Abfall der Temperatur eingetreten.

Die Discussion (die Herren Hillerson, Schamschin, Kissél) drehte sich hauptsächlich um die Differentialdiagnose zwischen fibrinöser und grippöser Pneumonie, deren Aehnlichkeit im klinischen Verlaufe anerkannt wurde.

Herr Rósanow ist nicht damit einverstanden, dass die ätiologische Rolle der Wohnungen im Winter grösser sei als im Sommer; hier hätten vielmehr meteorologische Einflüsse eine entscheidende Bedeutung.

Sitzung vom 19. November 1903.

1. Herr Nikólsky: Demonstration eines 5monatlichen Kindes mit gummöser Syphilis.

Das Kind war im Alter von 2 Monaten im Olga-Hospital von einem papulösen Syphilid geheilt worden (Calomel). Nach 2 Monaten wird es wieder vorgewiesen, und zwar mit Papeln auf den Tonsillen und gummösen Geschwülsten von Erbsen- bis Nussgrösse am Kopfe, Auftreibungen an den Knochen der Vorderarme und Unterschenkel, Milz- und Leberschwellung, Schwellung der Cervical- und Cubitaldrüsen. Ordination: Calomel und Jod. Schnelle Besserung.

Die Herren Kissél und Alexéjew heben die Schnelligkeit hervor, mit welcher in diesem Falle tertiäre Erscheinungen den secundären gefolgt waren, und

weisen auf die Seltenheit des gleichzeitigen Vorkommens dieser Erscheinungen bei Kindern hin.

Herr Krasnobájew berichtet über einen Fall von Syphilis gummosa bei einem 4monatlichen Kinde mit schmerzhaften Spinae ventosae mehrerer Phalangen an beiden Händen.

2. Herr Kissél demonstrirt ein 4jähriges Mädchen mit Myxödem.

Intensive Erscheinungen, deren Entwickelung erst nach Ablauf des 1. Lebensjahres bemerkt wurde. Als Eigenthümlichkeiten des Falles hebt Ref. die starke Ausbildung der Glutäen und der Beinmuskulatur, sowie den Umstand hervor, dass dank der besonders deutlichen Palpirbarkeit der Larynx- und Trachealknorpel über das Fehlen der Schilddrüse kein Zweifel bestehen kann.

3. Herr Russaków: „Gonorrhoische Gelenkentzündung bei einem 5jährigen Mädchen."

Seit 1 Jahre Leukorrhöe. 3 Tage vor Aufnahme ins Hospital schmerzhafte Anschwellung des rechten Kniegelenks. 28 Tage Fieber: 38,1—40°. Im Fluor albus typische Gonokokken, ebenso in der durch Punction dem Kniegelenke entnommenen eitrigserösen Flüssigkeit.

4. Herr Rasumówsky: „Zur Aetiologie der Craniotabes."

Ref. hat seine Studien an 21 Kindsleichen des hiesigen Findelhauses angestellt. Er theilt alle Fälle der infantilen Craniotabes in rhachitische und nichtrhachitische ein. Letzterer Gruppe liegt Atrophie, seltener ungenügende Entwickelung zu Grunde. Abgesehen von der histologischen Differenzirung beider Gruppen, die vom Ref. sehr detaillirt gegeben wird, unterscheiden sie sich dadurch, dass die rhachitische Erweichung der Schädelknochen meist erst nach dem 3. Lebensmonat auftritt, während die Atrophie schon den Fötus befällt. Die Ziegler'sche Osteotabes infantum hat Ref. nicht gesehen. Eine Osteogenesis imperfecta im Sinne Stilling's scheint auch ohne Verkürzung der Extremitäten vorzukommen.

Sitzung vom 10. December 1903.

1. Herr Nikólsky demonstrirt ein 16jähriges Mädchen mit Fibroma molluscum und Akromegalie.

Auffallend massive Extremitäten, besonders gross sind die Hände und Füsse. Vortretende Supraorbitalbögen, grosse Lippen und Ohren; das rechte Oberlid ist geschwollen und leicht gesenkt. Zunge etwas gedrungen. Die Alveolarfortsätze beider Kinnladen ragen stark vor. Tiefe Stimme. Vergrösserung der Schilddrüse. Die ganze Haut, besonders am Rumpfe, ist von stecknadelkopf- bis erbsengrossen bräunlichen Pigmentflecken bedeckt. Ausserdem finden sich in grosser Zahl kleine weiche, bläuliche Tumoren, die in die Haut eingelagert und mit derselben beweglich sind. An Stelle der unentwickelten Brustdrüsen bedeutende Fettablagerung. Noch keine Menstruation. Schwach entwickelte Psyche. Die inneren Organe sind normal. — Gesund geboren, hat das Mädchen sich sehr langsam entwickelt und begann erst im 5. Lebensjahre zu gehen und zu sprechen. Die Affection der Haut trat vor 11 Jahren auf. Der Vater ist Alkoholiker.

2. Herr Mankówsky: „Ueber die im Olgahospitale beobachteten Fälle von Hämophilie."

Elf Fälle mit sicherer Diagnose; ein zwölfter Fall konnte nach seinem klinischen Verlaufe als Werlhof'sche Krankheit gelten, kam jedoch zur Section und wurde gleichfalls als Hämophilie erkannt. Die übrigen in die Beobachtungszeit

fallenden Fälle von Purpura verschiedener Art verliefen so charakteristisch, dass eine Verwechselung mit Bluterkrankheit nicht statthaben konnte. Keines der bekannten blutstillenden Mittel hatte bei den Blutern irgend eine Wirkung: die Blutung stand nur bei ruhiger Herzaction und Gemüthsruhe der Kranken. Von Interesse war, dass ganz unstillbare und lebensgefährliche Blutungen nach Ueberführung der Kranken ins Hospital sehr bald spontan aufhörten. Heredität liess sich nicht jedesmal nachweisen.

Zur Discussion bemerkt Herr Ssokolów, dass bei der Hämophilie der dem gesunden Organismus eigene Process der Hämostase gestört sei und die Krankheit daher richtiger „Anhämostasia" genannt werden müsste. Da die Blutgerinnung in Abhängigkeit ist vom Blutbestande, der Beschaffenheit der Gefässwandungen und dem Zustande der vasomotorischen Nerven, so ist in jedem einzelnen Falle die Krankheitsursache in der Störung einer von diesen auf die Hämostase einwirkenden Bedingungen zu suchen.

3. Herr Tscherno-Schwarz: „Ueber den Werth der bacteriologischen Diagnostik der Diphtherie."

Während in früherer Zeit der positive Befund des Löfflerbacillus auch dann die Diagnose zu Gunsten der Diphtherie entschied, wenn das klinische Bild einer einfachen, folliculären oder lacunären Bräune entsprach, wird jetzt mit Recht dagegen eingewandt, dass in grossen Städten stets auch gesunde Leute angetroffen werden, welche den L. B. in den Fauces als Saprophyten mit sich tragen, und dass dieser Bacillus auch bei Anginakranken nicht selten nur die Rolle eines Saprophyten spielt, ohne eine ätiologische Bedeutung zu haben. Unter 385 Scharlach- und Masernkranken des Wladimirhospitals wurde bei 45 (11,6 %) der L.B. nachgewiesen, doch erkrankten nur 3 von diesen an Diphtherie. Nach vielseitiger Prüfung seines Materials kommt Referent zu folgenden Schlüssen: 1. Von entscheidender Bedeutung ist der wiederholte negative Befund des L.B. 2. Ebenso wichtig ist der positive Befund, wenn das klinische Bild demselben entspricht. 3. Wo dies nicht der Fall ist, bleibt die Diagnose unentschieden.

Die Herren Wladimirow und Wermel sind geneigt, alle Fälle von klinisch folliculärer oder lacunärer Angina, bei denen der L.B. gefunden wird, als ächte, wenn auch leichte Diphtherie anzusprechen und betonen die praktische Notwendigkeit, solche Fälle zu isolieren. Dem gegenüber bemerken die Herren Schweizer und Hillerson, dass die Diagnose von klinisch zweifelhaften Diphtheriefällen häufig auch durch die bacteriologische Untersuchung nicht gesichert werden könne. Herr Bronstein legt das Hauptgewicht der bacteriologischen Diagnosticirung auf die Bacterioskopie, die Untersuchung der Membranen, während die von denselben gewonnenen Culturen aus einer geringen, vielleicht zufälligen Beimengung von L.B. üppig aufgegangen seien und daher irreleiten könnten. Wichtig, ja entscheidend sei der bacterioskopische Befund von zahlreichen und in typischer Weise gruppirten L.B. Dieser Ansicht schliesst sich Herr Tscherno-Schwarz an, hebt jedoch hervor, dass klinisch zweifelhafte Fälle auch nach sorgfältiger Bacterioskopie durchaus unentschieden blieben, wenn sich nur spärliche und nicht typisch gelagerte L.B. vorfänden.

Sitzung vom 21. Januar 1904.

1. Herr Mankówsky demonstrirt ein 1jähriges Mädchen mit ausgebreitetem pustulösem Syphilid.

2. Herr Morósow: „Ein Fall von eitriger Cerebrospinalmeningitis mit Pfeiffer'schen Bacillen."

Am 26. März 1903 wurde in die Kinderklinik ein Mädchen von 1 Jahr 3 Monaten 6 Tage nach seiner Erkrankung aufgenommen. Inmitten vollen Wohlseins hatten sich Erbrechen und hohes Fieber eingestellt, zu denen sich Genickstarre hinzugesellte. Das Kind ist sehr unruhig, schreit bei jeder Berührung. Der Kopf ist stark zurückgeworfen; Nacken- und lange Rückenmuskeln gespannt. Otitis med. ac. bilateralis. In beiden Lungen feuchte Rasselgeräusche, besonders concentrirt hinten unten. Sonst keine Veränderungen in den inneren Organen. T. = 39,4. R. = 76, P. = 148. Nach 5 Tagen Apathie, Convulsionen, Stokes'sche Athmung. am 7. Tage Lähmung des linken Facialis, am 8. Exitus. — Am Tage nach der Aufnahme, sowie auch 5 Tage später, wurde die Lumbalpunction gemacht: sowohl bacterioskopisch, als auch in der Aussaat wurden Pfeiffer'sche Influenzabacillen nachgewiesen. Dieselben fanden sich auch bei der Section im Exsudate des entzündeten Lungentheiles und im Ohreneiter. — Der beschriebene Fall ist in der russischen Literatur der erste Fall von echter Influenza-Meningitis. In der ausländischen Literatur sind bisher 9 Fälle verzeichnet worden, welche Kinder von 10 Wochen bis zu 6 Jahren betrafen. Referent hebt die Bedeutung der Lumbalpunction für die Therapie und Diagnose solcher Fälle hervor.

In der Discussion wird eine günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch die Lumbalpunction von Herrn Kissel bestritten.

3. Herr Schweizer: „Therapie, Verlauf und Mortalität der fibrinösen Pneumonie im Olga-Kinderhospitale."

Das Material des Referenten von 1889 bis 1902 umfasst 468 Fälle, darunter 117 Kinder unter 5 Jahren (9 Todesfälle = 7 Proc.), 276 Kinder von 5—10 Jahren (5 Todesfälle = 1,4 Proc.) und 75 Kinder über 10 Jahre (2 Todesfälle = 2,6 Proc.), — im Ganzen 16 Todesfälle oder 3,5 Proc. Als Complication fand sich fibrinöse Pleuritis 11mal, Empyem 12mal, serös-fibrinöse Pleuritis 2mal, circumscripte Lungengangrän 1mal, Pericarditis 2mal. Unter den 16 Todesfällen waren nur 2 nicht complicirt. Was die Therapie betrifft, so war dieselbe exspectativ. Symptomatisch wurden nur Compressen, Excitantia und Expectorantia angewendet. Die grösste Aufmerksamkeit wurde auf die Ernährung und auf die gute Beschaffenheit der Respirationsluft verwandt.

Die Dicussion drehte sich hauptsächlich um die Bewerthung der vielen für die Behandlung der fibrinösen Pneumonie vorgeschlagenen Massregeln und erzielte eine fast vollkommene Uebereinstimmung zu Gunsten der exspectativen Therapie.

Sitzung vom 18. Februar 1904 (Jahressitzung).

Aus dem Berichte des I. Secretärs, Herrn Ssokolów, über das verflossene (zwölfte) Vereinsjahr ist zu ersehen, dass in 9 Sitzungen 36 Mittheilungen und Demonstrationen stattgehabt haben. Die Zahl der activen Mitglieder belief sich auf 64; ausserdem zählt die Gesellschaft 15 Ehrenmitglieder und 12 Correspondenten.

Der Vorstand wird in seinem bisherigen Bestande für die nächsten 2 Jahre wiedergewählt.

1. Herr Sack: „Ein schwerer Fall von Mischinfection des Halses."

Der jetzt 8jährige Patient ist als Säugling von seiner Amme syphilitisch nficirt worden, wurde lange Zeit deswegen behandelt und hat stets unter ärzticher Aufsicht gestanden. Im Januar 1903 erkrankt er an einer Angina, die im Allgemeinen als Diphtheritis imponirt: graue Beläge und Exulcerationen auf der inken Mandel und deren Gaumenbögen; ein gleicher Belag auf der hintern Rachenwand und einem Theile des Nasenrachenraumes; eitrige Nasensecretion, näselnde Aussprache; geringe Schlingbeschwerden bei starker Schwellung der Lymphdrüsen ım Kieferwinkel; T. = 37,8—38,5. Bacteriologisch finden sich Strepto- und Diplokokken, sowie Vincent'sche Stäbchen, keine Tuberkelbacillen, keine Löfflerbacillen. Bis Mitte März progressirt der Zerfall und die Geschwüre bedecken jetzt auch die Uvula und die hintere Rachenwand; T. = 38,9—38,5. Da die vielfach variirte Therapie absolut keinen Erfolg hatte und die Ränder der Geschwüre erhaben erschienen, beschloss Referent eine Quecksilberbehandlung einzuleiten. Von jetzt ab Besserung; die Fieberbewegungen hielten zwar noch lange an, doch begannen die Geschwüre zu verheilen und in wenigen Wochen trat volle Genesung ein. Referent nimmt an, dass hier die Vincent'sche Bräune, die bekanntlich sehr lange jeder Behandlung trotzen kann, besonders schwer und hartnäckig verlief, weil gleichzeitig eine zweite Infection, die luetische, vorlag.

2. Herr Borchmann: „Häufigkeit und Bedeutung der Ohrenerkrankungen bei Schulkindern."

Referent hat seine Beobachtungen an 353 Gymnasiasten im Alter von 10 bis 19 Jahren angestellt. Zur Bestimmung der Gehörschärfe dienten das Politzer'sche Akumeter und die Flüsterrede. Hierbei liessen sich 5 Gruppen unterscheiden: 1. Hörorgane, welche Akumeter und Flüstern entweder gar nicht, oder erst im nahen Abstande von 5 m unterschieden; in diese Gruppe fielen für das Akumeter 3 Proc., für die Flüsterrede 2,3 Proc. der Untersuchten. 2. Hörorgane, welche diese Prüfung auf 6—8 m Entfernung bestanden; hierher gehörten für Akumeter 5,5 Proc., für Flüsterrede 3,8 Proc. der Knaben. 3. Die dritte Gruppe umfasste solche Hörorgane, die für eine Distanz von 9—10 m ausreichten: 6,6 Proc. der Untersuchten für Akumeter, 5,4 Proc. für Flüsterrede. 4. Hördistanz 11—15 m: 23,9 Proc. für Akumeter, 21,8 Proc. für Flüsterrede. 5. Alle Uebrigen (69,4 Proc.) gehörten zu den auf eine Entfernung von 16 m und mehr Flüsterrede und Akumeter normal Hörenden. Je vorgeschrittener im Alter, desto mehr Schüler litten an einem Defect des Gehörs. In 142 Fällen lagen nachweisbare Veränderungen seitens des Trommelfelles und des äusseren Hörganges vor, wie Ohrenpfropfen (3 Proc.), Trübungen, Verkalkungen, Narben des Trommelfelles (14,4 Proc.), Einziehung desselben (15,2 Proc.), Perforation mit und ohne Eiterfluss (5,3 Proc.). Der Grad der Harthörigkeit entsprach den pathologischen Veränderungen. Die Untersuchung der Nase, des Nasenrachenraumes und des Rachens ergab eine hohe Morbidität dieser Theile. So wurde in 66,8 Proc. Schwellung und Hypertrophie der Nasenmuscheln vermerkt, Hypertrophie der Tonsillen in 38,2 Proc., adenoide Vegetationen in 42,7 Proc. Die letzteren hatten einen ominösen Einfluss auf das Ohr, denn unter den 142 Harthörigen mit pathologischen Veränderungen des Ohres waren 112, also 78,8 Proc., mit Adenoiden behaftet. — Betreffs der Aetiologie der Ohrenerkrankungen konnte Referent nur in 38 Fällen einen Zusammenhang mit Infectionskrankheiten nachweisen: 15mal Scharlach, 17mal Masern, 2mal Diphtherie, 1mal Grippe, 2mal Tuberculose, 1mal Scropheln. — Sehr überzeugend liess sich durch die Zahlen des Refer. der hindernde Einfluss sowohl der Harthörigkeit, als auch speciell der Adenoide

auf die geistige Leistungsfähigkeit und die Fortschritte der Schüler nachweisen. — Im Schlussresumé weist Referent nach, dass im Ganzen 30 Proc. und mehr aller Schüler an diesen oder jenen Infectionen des Ohres leidet, was dadurch zu erklären sei, dass die Therapie meist zu spät einsetze; die Schule als solche beeinflusst nicht die Morbidität des Ohres, die grösste Bedeutung haben dagegen Affectionen der oberen Luftwege, namentlich Adenoide. Referent verlangt periodische Controluntersuchungen in den Schulen durch Ohrenärzte. Um rechtzeitig Hilfe leisten zu können, sollten an den Kinderhospitälern otiatrische Gratisambulanzen eingerichtet werden.

Sitzung vom 10. März 1904.

1. Demonstration durch Herrn Kissél eines an Myxödem leidenden 4jährigen Mädchens nach Schilddrüsenbehandlung.

In den ersten 12 Tagen Besserung: die Haut nahm ein normaleres Aussehen an, das Kind wurde ruhiger, das Gesicht belebter. Nach 3wöchentlicher Pause Fortsetzung der Behandlung. Während der Pause Gewichtszunahme um 1140 g. bei Fortsetzung der Behandlung wurden 340 g Körpergewicht verloren. Im Ganzen hat Patient jetzt 108 Plätzchen aus trockener Kalbsthyreoidea à 0,12 g verbraucht (1 Plätzchen täglich). Endresultat: bessere Gemüthsstimmung, das Interesse für die Umgebung erwacht, das Kind spielt mit Puppen, das Oedem fällt ab, die Zunge wird kleiner. Die geistige Entwickelung ist jedoch noch sehr mangelhaft: das Kind spricht nicht und entleert Fäces und Urin unter sich.

Herr Wladimirow bemerkt, dass eine Restitution der Geistesthätigkeit bei Kindern mit angebornem Myxödem durch Thyreoidin überhaupt nicht zu erzielen sei, da in Fällen, welche zur Section gelangen, u. A. stets stabile Veränderungen in den Nervenelementen des Grosshirns constatirt würden.

2. Herr Kissél: „Ueber die Diagnostik der Wangennoma bei Kindern."

Aus der Beobachtung von 46 Fällen dieser Art, die ihm in den letzten 11 Jahren im Olga-Hospitale zu Gesicht gekommen sind, hat Ref. die Ueberzeugung gewonnen, dass die Diagnose der Wangennoma gerade in den ersten, für eine Therapie noch günstigen Tagen oft sehr schwierig ist. So ist es erklärlich, dass die Mehrzahl der Kranken erst am Ende der 1. Woche dem Hause zugeführt werden. 2mal entwickelte sich das Leiden bei stationären Kranken, bei Mädchen von 7 und 11 Jahren, und in einem dieser Fälle wurde die Noma erst mehrere Tage nach ihrem Beginne erkannt, als die Kinnladen schon mit ergriffen waren. Abgesehen von selteneren Krankheitsformen, wie Pustula maligna, Purpura gangraenosa, Stomatitis mercurialis, der gangränosen Form des Soor u. dergl., finden Verwechslungen mit Stomatitis ulcerosa statt. So lange die Haut intact ist, bleibt hier die Differentialdiagnose schwierig. Charakteristisch ist die schnelle Entstehung der Verhärtung in der Wange, die in der Mitte sehr derb, fast knorpelig, anzufühlen ist, weniger charakteristisch der Fäulnissgeruch aus dem Munde. Zum Unterschiede von der Stomatitis ulcerosa wird bei Noma die Zunge selten afficirt: niemals hat Ref. den Uebergang des einen Leidens in das andere gesehen; bei der Stomatitis wurden stets Vincent'sche Bacillen und Spirillen gefunden. Die Zerstörung beschränkt sich bei Noma nur in seltenen Fällen auf das Knochengerüst des Gesichts, wobei dann die Perforation der Wange erst kurz vor dem Tode auf-

tritt. Nur eine sorgfältige tägliche Inspection der ganzen Mundhöhle bei herabgekommenen Kindern kann die Frühdiagnose der Noma sichern.

3. Herr Scholle: „Fall von 8tägiger Anurie während des Scharlachs."

Die Anurie trat bei einem 4jährigen Knaben am 19. Tage eines mittelschweren Scharlachs ganz plötzlich auf und dauerte bis zum Tode an. Während derselben bedeutende Abnahme des Körpergewichts, kein Oedem; Apathie, später Sopor; häufiges Erbrechen mit ammoniakalischem Geruch; häufiges Nasenbluten; nach heissen Bädern etwas Schweiss. Autopsie: hochgradige acute parenchymatöse Nephritis mit vorwaltender Affection der Malpighi'schen Knäulchen. — Ref. nimmt an, dass dem Organismus durch das Erbrechen bei andauernder Anurie die Möglichkeit geboten wird, einen Theil der Stoffwechselproducte zu entfernen.

4. Herr Krasnobájew: „Das antiseptische Verfahren in der Bekämpfung der secundären Spitalinfectionen. Das Pasteur'sche Infectionshospital in Paris."

Bei dem in Rede stehenden Verfahren wird das volle Augenmerk darauf gerichtet, dass bei Vermeidung einer unmittelbaren Berührung mit den Kranken die Uebertragung der Infection durch Mittelpersonen oder Sachen vereitelt werde. Zu diesem Zweck wird jeder Kranke durch ein Metallnetz oder halbhohe Glaswände, oder aber durch ganz isolirte Zimmer mit Glaswänden abgetheilt. Es werden also die einzelnen Kranken, und nicht wie sonst ganze Gruppen derselben, isolirt. Jeder in die Krankenzelle Eintretende hat ein Schutzhemd anzulegen, welches er beim Verlassen des Kranken ablegt, nachdem er sich die Hände mit Seife oder einer desinficirenden Lösung gewaschen hat. Alle aus diesen Zellen, den Boxen, provenirenden Gegenstände werden sorgfältig desinficirt. Hat schon Grancher bei diesem Verfahren im letzten Jahrzehnt die Mortalität in seiner Abtheilung ganz auffallend herabmindern und namentlich auch die secundären Erkrankungen an Keuchhusten, Bronchopneumonie und Parotitis fast gänzlich zum Verschwinden bringen können, so waren die Resultate in der dubiösen Abtheilung des Hôpital des enfants malades noch schöner: bei den 5132 Kranken, welche diese Abtheilung in 4 Jahren beherbergt hat, sind nur 7 Hauserkrankungen vorgekommen. Auch in dem 1900 beim Pasteur-Institute eröffneten Hospital für ansteckende Kranke ist der Erfolg ein glänzender. Im letzten Semester ist dort keine einzige secundäre Infection erfolgt, wobei 91 Masernfälle ohne jegliche Complication und ohne Todesfall verlaufen sind und von 54 Scharlachkranken nur einer gestorben ist. Dabei sind die Betriebskosten gering, nur 5 Frcs. täglich pro Kranken, und in der Anlage hat jedes Bett nur 10,000 Frcs. gekostet. — Ref. schlägt daher vor: 1. genaue Daten über die secundären Infectionen in den russischen Hospitälern zu sammeln, 2. versuchsweise das antiseptische Verfahren der Bekämpfung solcher Erkrankungen anzuwenden und 3. vor Allem daran zu gehen, das Pflegepersonal für dieses Verfahren gründlich vorzubilden — ein conditio sine qua non für den eventuellen Erfolg.

Nach einer lebhaften Debatte, an der sich die Herren Alexéjew, Usténow, Wladímirow, Kissél, Hillerson, Stolkind, William, Jáblokow, Dreyer und Krasnobájew betheiligten, beschloss die Gesellschaft, aus ihrer Mitte eine Commission zu wählen, welche fürs Erste das Programm zur Erforschung der secundären Infectionen in den Hospitälern ausarbeiten solle.

Sitzung vom 14. April 1904.

1. Herr Krasnobájew demonstrirt zwei Patienten mit Halsrippen, sowie die Radiogramme derselben.

Im 1. Falle handelte es sich um ein 9jähriges Mädchen, welches vor 2 Monaten plötzlich an lebhafter Schmerzhaftigkeit des Halses erkrankt war. Dieselbe wurde durch jede geringste Bewegung mit dem Kopfe hervorgerufen. Dabei war das Kind einige Zeit auch ganz frei von Schmerzen. Jetzt ist die Kopfhaltung gezwungen, nach vorn und links gebeugt. Patientin stützt beständig das Kinn mit den Händen. Scoliosis sin. Es finden sich beiderseits freie Halsrippen, die sich in den Mm. scaleni verlieren. — Der 2. Fall betrifft einen Mann von 44 Jahren, der seit 4 Jahren zeitweilig an sehr heftigen Schmerzen im Gebiete des linken Plexus brachialis und der linken Hälfte des Thorax leidet. Unterhalb des linken Schlüsselbeins ist die Pulsation der A. subclavia sichtbar. Bei der Röntgenaufnahme fanden sich beiderseitige Halsrippen.

2. Herr Kissél demonstrirt einen 10jährigen Knaben mit Myxödem. Patient ist als 3jähriges Kind dem Vereine vorgestellt worden. Er bot damals das typische Aussehen hochgradig Myxödematöser dar. Seitdem hat er wiederholt Thyreoidincuren durchgemacht und jedes Mal darnach eine bedeutende Besserung der physischen Anzeichen seiner Krankheit aufgewiesen. Die beiden letzten Jahre hat er ohne Behandlung auf dem Lande verbracht. Zur Zeit ist der Rumpf besser entwickelt als die Extremitäten; unregelmässige Fettablagerung; trockene schuppende Haut; die Zunge ist breit und gross, ragt jedoch nicht mehr vor; wenig bewegliche Gesichtszüge; das Fehlen der Schilddrüse lässt sich deutlich nachweisen. Geistig ist der Knabe sehr zurückgeblieben, spricht jedoch, wenn auch undeutlich und langsam. Seit einem halben Jahre lernt er, kennt einige Buchstaben und kann bis 10 zählen. Er geht recht sicher.

3. Herr Astrachan: „Seltene Missbildung einer 7monatlichen Frucht."

Die Mutter ist ein gesundes junges Weib, dessen erstes Kind normal und rechtzeitig zur Welt gekommen ist. Während der Schwangerschaft keinerlei Störungen. In der Anamnese ist weder das Vorkommen von Missgeburten, noch Alkoholismus in der Familie zu verzeichnen.

Das anatomische Präparat der Frucht ist dadurch interessant, dass es kein einziges normales Organ aufweist: während einige Organe zum Theil oder ganz fehlen, sind die anderen entweder falsch gebaut oder falsch gelagert. Die oberen Extremitäten sind im Handgelenk flexirt; es fehlen beide Radien, beide Daumen und mehrere Metacarpalknochen. Nur ein Bein ist noch vorhanden, das aus Femur, Patella und der Epiphyse der Tibia besteht; der Oberschenkel ist an den Gelenkenden sehr dick, offenbar aus beiden Femora gebildet. Im ganzen Verlaufe der Wirbelsäule fehlen die hinteren Bögen, wobei sich das Rückenmark nur bis zur Mitte der Brustwirbel erstreckt; die Wirbelsäule ist stark verkrümmt und besteht aus 7 Hals- und 11 Brustwirbeln, während die übrigen fehlen. Rechts sind 8, links 10 Rippen vorhanden. Die Schädelknochen sind gut entwickelt. Der rechte Occipitaltheil des Gehirns geht unvermittelt in den offenen Wirbelkanal über: Corpus callosum und Cerebellum fehlen. Die sehr dünnen Lungenblätter weisen links 1, rechts 2 Lappen auf. Vom Diaphragma ist nur die rechte Hälfte vorhanden. Was den Inhalt der Bauchhöhle betrifft, so ist die Leber sehr gross. Die

Fortsetzung des Duodenum wird durch eine lange, blind endende Darmschlinge gebildet. Von dem durch den Nabelring tretenden Gefässbündel spaltet sich ein Strang ab, der sich nach unten verbreitet und sackartig ausläuft: das Rudiment der Harnblase. Beide Nieren sind am Platze, doch fehlen die Harnleiter. Die Genitalien sind in rudimentärem Zustande: links fehlen die Adnexe des Uterus; an der Vorderfläche des Schenkels befindet sich eine aus drei Erhöhungen bestehende Protuberanz der Haut, die mit einiger Wahrscheinlichkeit als äusseres Genital gelten kann.

4. Herr Kissél demonstrirt ein 5jähriges Mädchen mit Psoriasis vulgaris, welches Leiden sich durch seine schnelle Entwickelung und Ausbreitung (in 2 Monaten) auszeichnete.

5. Herr Ralis: „Ein Fall von tödtlicher Magenblutung bei Scharlach."

Wohlgenährter 10jähriger Knabe, ins Morosow-Hospital am 2. Tage des Scharlach aufgenommen. Schwacher Ausschlag, an den Extremitäten hämorrhagisch. Sensorium benommen. Gangränöser Belag der Mandeln und der Zungenbasis. Am 3. Tage übelriechender eitriger Ohrenfluss; beginnende Herzschwäche; Temperatur beständig um 40°. Am 8. Krankheitstage tritt eine auffallende livide Blässe des Gesichts und der Hautdecke auf; die Herzthätigkeit sinkt noch mehr. Tags darauf Exitus.

Bei der Autopsie findet sich fettige Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren. Der Magen ist durch einen kolossalen Blutkuchen ausgedehnt und der Darm mit unverdautem, pechartigem Blut gefüllt. An der geschwollenen und hyperämirten Magenschleimhaut sitzen längs der ganzen grossen Curvatur Geschwüre, welche stellenweise bis in die Muskelschicht hineinragen. In der Tiefe eines dieser Geschwüre bei der Cardia wird ein kleines erodirtes Blutgefäss entdeckt. Mikroskopisch lassen sich nekrotische Partien an der Schleimhaut und Anhäufungen von Kokken nachweisen.

Referent betont, dass in den Lehrbüchern für Kinderkrankheiten den pathologischen Processen in Magen und Darm nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird. Nur im Nothnagel'schen Sammelwerk findet sich ein dem referirten ähnlicher Fall (Crooke).

6. Herr Colley: „Einige Fälle von Serumbehandlung des Scharlachs."

Es wurde sowohl das Moser'sche als auch das polyvalente Antistreptokokkenserum (beide im Moskauer bacteriologischen Institute hergestellt) bei 12 Scharlachkranken des Morosow-Kinderhospitales angewandt, und zwar in Dosen von 100—200 ccm pro injectione. Absichtlich wurden für die Serotherapie nur die schwersten Fälle ausgewählt, die stets in den ersten Krankheitstagen (spätestens am 5.) injicirt wurden. Am deutlichsten äusserte sich die Wirkung der Einspritzung im gebesserten Allgemeinbefinden der Kranken. Die Temperatur erreichte bisweilen schon in 12 Stunden fast die Norm. Rachenbeläge wichen in einzelnen Fällen schnell, in anderen langsam. Während der Ausschlag stets schneller als gewöhnlich schwand, wurde die Desquamation nicht beschleunigt. Als Nebenwirkungen des Serums wurden Ausschläge, Oedeme und Gelenk- sowie Muskelschmerzen beobachtet.

Von Herrn Hippius befragt, erklärt Referent, dass er keinen Unterschied in der Wirkung des Moser'schen und des polyvalenten Serums constatiren könne.

Herr Dreyer berichtet über 6 im Wladimir-Hospitale mit Moser'schem Serum behandelte Scharlachfälle, Herr Speránsky über 3 Fälle in der Kinderklinik, Herr Jarcho über 2 Fälle aus seiner Praxis. Alle haben einen günstigen Eindruck von der Wirksamkeit dieses Serums bei Scharlach erhalten.

Herr Kissél bemerkt, es sei auffällig, wie häufig der günstige Eindruck der über die Serotherapie des Scharlach berichtenden Autoren eigentlich dem hohen Sterblichkeitsprocent ihrer Fälle widerspräche: so ist dieser Procentsatz bei Moser selbst von 12 nur auf 9 gesunken; Malinowsky in Warschau, der das von Palmirsky bereitete Serum benützte, hat 20 Proc. Mortalität erlebt. Complicationen traten nach der Serotherapie des Scharlach häufig auf, wie auch Kossinsky bezeugt, dem das Krakauer Serum von Buywid zu Gebote stand.

Der Vorsitzende hebt in seinem Resumé den günstigen Eindruck hervor, den die Serotherapie des Scharlach im Allgemeinen hervorbringt, und hält weitere Beobachtungen über ihre Wirkung für sehr wünschenswerth.

Sitzung vom 28. April 1904.

1. Herr Krasnobájew demonstrirt einen 10jährigen Knaben, dem er vor 2 Monaten wegen eines grossen Abscesses im rechten Schläfenlappen des Grosshirns den Schädel trepanirt hat. Unter der frischen Narbe ist die Hirnpulsation sichtbar. Patient leidet seit 2 Jahren an eitrigem Ohrenfluss rechterseits. 2 Tage vor der Aufnahme ins Morosow-Hospital Erbrechen und Somnolenz. Bei der Aufnahme Depression und heftige Kopfschmerzen, Rigidität der Nackenmuskeln, Herzarythmie, verlangsamte Athmung; Sensorium frei, Temperatur normal. Das rechte Trommelfell ist zerstört, Cholesteatommassen. Die Diagnose schwankt zwischen Meningitis tub. und Hirnabscess. Da das Ergebniss der Lumbalpunction gegen die tuberculöse Meningitis sprach, ging Referent an die Operation und eröffnete einen grossen Abscess mit übelriechendem Eiter. Glatte Heilung.

Im Anschluss an diesen Fall referirte Herr Jáblokow über einen Fall von Hirnabscess nach Trauma des Stirnbeines bei einem Kinde, welches bald darauf an schwerem Scharlach erkrankte. Nach Ueberführung des Kindes aus Interlaken nach Wien stellten sich Convulsionen ein, die für urämische gehalten wurden. Erst nach der Ankunft in Moskau diagnosticirte Jáblokow den Abscess und das Kind wurde trepanirt.

2. Herr William demonstrirt einen $2^1/_2$jährigen Knaben mit linkseitiger Hemiparese und Atetose.

Das sonst gesunde Kind hat vor 5 Monaten eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht, die ca. 2 Wochen dauerte. Seitdem hat es aufgehört zu sprechen und zu gehen; die linken Extremitäten werden schwach, es stellt sich Tremor der linken Hand und nach 2 Monaten auch Schiefstellung des Mundes ein. — Status am 27. Februar 1904: Das Kind kann nicht stehen. Beständige, ziemlich langsame Drehbewegungen des linken Handgelenkes, begleitet von langsamen Streck- und Beugebewegungen der Finger. Rigidität der Muskeln der linken Extremitäten; leichte Parese des untern Astes des N. facialis. Sehnen- und Hautreflexe erhöht. Das Babinsky'sche Symptom lässt sich nicht auslösen. Die Sensibilität jeder Art scheint erhalten. Therapie: Eisen, Massage, Bäder. Jetzt merkliche Besserung: gute Stimmung, das Kind kann stehen und beginnt selbständig zu gehen. Die atetoiden Bewegungen der linken Hand sind in geringerem Grade ausgeprägt.

Diagnose: encephalitische Heerde im Grosshirn, wahrscheinlich im Thalamus opticus.

Herr Kissél ist geneigt anzunehmen, dass es, abgesehen von den Fällen, in denen die Encephalitis durch uns bekannte acute Infectionskrankheiten hervorgerufen wird, noch andere Fälle gibt, in denen die Infection uns noch unbekannt, offenbar aber für das Gehirn specifisch ist. Dieser Ansicht schliesst sich Herr Krasnobájew an.

3. Herr Colley demonstrirt den Froin'schen Intubator, dessen grössten Vorzug er darin sieht, dass dem Patienten die Möglichkeit zu athmen geboten wird, sobald das Ende des Rohres die Stimmritze passirt hat. Dadurch ist der Operateur in seinen weiteren Manipulationen nicht zu übergrosser Eile gezwungen.

Die Herren Speránsky und Poliérktow benutzen das Instrument gern, finden aber die Extubation vermittelst des Froin'schen Hakens beschwerlich.

4. Herr Berkenheim: „Zur Aetiologie der Nephritis bei Kindern.“ Im Olgahospitale sind 64 Fälle von Nephritis zur Beobachtung gekommen, was zusammen mit den 58 erst bei der Section erkannten Fällen 3 Proc. der Gesammtzahl der im Hospital verpflegten Kranken ausmacht. 60 Proc. der Nierenkranken waren Knaben, 40 Proc. Mädchen. Dem Alter nach waren 20 Proc. unter 5, 50 Proc. 5—10, und 30 Proc. über 10 Jahre alt.

Auffallend war die Häufigkeit der Nephritiden nach Pneumonie (16 Fälle). In 9 Fällen ging der Nephritis Abdominaltyphus voraus, in 4 Fällen Influenza, in 6 Fällen Dysenterie, in 3 überhaupt protrahirte Diarrhöe. Vereinzelte acute Nephritisfälle kamen nach Masern, Erysipelas, Keuchhusten, Parotitis und Pfeiffer'scher Krankheit vor. 6mal wurde eine hämorrhagische Nephritis bei Hautleiden verschiedener Art, 12mal bei eitrigen Processen beobachtet. In 10 Fällen liess sich keine vorhergegangene Infectionskrankheit eruiren, und man ist wohl berechtigt, hier eine primäre Infection anzunehmen; sie waren alle durch acuten Beginn mit hohem Fieber und intensiven Nierenerscheinungen charakterisirt und hatten einen schnellen und meist günstigen Verlauf.

Was die chronische Nephritis betrifft, so ist in 16 Fällen entweder in der Anamnese der Eltern, oder im Sectionsprotokoll Tuberculose verzeichnet. Eine wichtige ätiologische Rolle spielte hier der Scharlach, wobei die Nephritis entweder direct in die chronische Form überging, oder zuerst scheinbar ausheilte, um bei einer beliebigen frischen Infection von Neuem aufzuflackern. Vereinzelt kam eine chronische Nephritis nach Masern zur Beobachtung, ebenso nach Pemphigus contag. und bei Syphilis.

Herr Ssokolów bestätigt das häufige Vorkommen von Nephritis bei Pneumonie. Dieselbe ist bisweilen nur als leichte Albuminurie mit wenig geformten Elementen ausgeprägt, bisweilen jedoch durch stürmische Erscheinungen gekennzeichnet, wie spärlicher und blutiger Urin mit viel Albumen und Cylindern, ausgebreitetes Oedem. Es ist Ssokolów in einigen Fällen dieser Art gelungen, Reinculturen des Fränkel'schen Pneumococcus aus dem Urin zu gewinnen.

Herr Hippius ist durch genaue Harnuntersuchungen zur Ueberzeugung gelangt, dass es keine einzige Infection oder Autointoxication gibt, welche nicht zu Nephritis führen könnte. Herr Woskressénsky hebt die ätiologische Bedeutung der verschiedenen Arten von Bräune, besonders der Streptokokken-Angina, für die Entstehung der Nephritis hervor.

5. Herr Hippius: „Bei welchen Hitzegraden muss die Milch pasteurisirt werden?“

Der Zweck der Pasteurisirung besteht in der praktisch genügenden Entkeimung der Milch ohne Schädigung ihrer chemischen und biologischen Eigenschaften. Da der Chemismus der Milch bei 65° C. und darüber Veränderungen erleidet, andrerseits aber zur Beseitigung einer eventuellen Infectiosität der Milch eine Minimaltemperatur von 60° C., während 1 Stunde erforderlich ist, so ergibt sich eine Norm von 60—65° C. für die zweckmässige Pasteurisirung der Milch, welche diesen Temperaturen ½—1 Stunde lang ausgesetzt werden muss.

Wie verhalten sich aber zu diesen physikalischen Bedingungen die biologischen Eigenschaften der Milch? — Genaue experimentelle Prüfungen, die Referent im Blumenthal'schen Institute ausgeführt hat, ergeben in dieser Hinsicht folgende Resultate: 1. Das Lactoserum präcipitirt in gleicher Weise rohe, gekochte und sogar im Autoclaven bei 120° C. sterilisirte Milch, gleichviel ob es durch Injection von roher, gekochter oder im Autoclaven sterilisirter Milch gewonnen wurde. 2. Die bactericide Kraft der Kuhmilch ist in roher Milch am deutlichsten ausgeprägt, bleibt jedoch, wenn auch leicht abgeschwächt, der bei 65° C. ½ Stunde lang pasteurisirten Milch erhalten, und erlischt ert, wenn die Milch gekocht wird. 3. Die Milchoxydase ist sowohl in roher, als auch bei 60° C. 2, 4, 6, ja 12 Stunden lang pasteurisirter Kuhmilch hoch activ. Sie wird durch Erhitzen der Milch auf 75° C. zerstört. 4. Die Lipase ist in der bei 60° C. pasteurisirten Milch activ, wird jedoch bei 65° C zerstört. 5. Die proteolytischen Fermente der Kuhmilch trotzen der Erwärmung auf 60, 65, ja 85° C.; erst durch Erhitzen der Milch auf 90° C. werden sie abgeschwächt und durch Kochen vernichtet.

Also auch die biologischen Eigenschaften der Kuhmilch vertragen die Pasteurisirung derselben bei 60° C. während 1 Stunde und bei 65° C. während ½ Stunde. Das sind demnach die normalen Grenzen der Temperatur und Zeitdauer für eine richtige Pasteurisirung der Milch.

---

2. Versammlung der Vereinigung der Kinderärzte Südwestdeutschlands und der Schweiz am 12. Juni 1904 in der Heidelberger Kinderklinik.

Begrüssung durch den Vorsitzenden Prof. Vierordt; Biedert und Camerer sen. sind durch schwere Krankheit ferngehalten.

1. Herr O. Vierordt: Säuglingsstation, Säuglingsambulanz und Milchküche mit Vorführung der neuen Säuglingsabtheilung der Kinderklinik.

Herr Vierordt betont in gedrängter Kürze die Nothwendigkeit von speciellen Säuglingsanstalten für die wissenschaftliche Erforschung der Physiologie und Pathologie des Säuglingsalters, für den Unterricht, die Krankenpflege, die Ausbreitung richtiger Anschauungen über Ernährung und Pflege des Säuglings, für die Ausbildung von Berufspflegerinnen und jungen Mädchen der besseren Stände. Diese Anstalten bilden am besten Abtheilungen von Kinderkliniken, aber mit getrenntem Dienst. Der Biedert'schen Forderung einer centralen Versuchsanstalt für dies Studium der Ernährung kann wohl in Bezug auf die Säuglinge durch die Schaffung einer grösseren Anzahl kleinerer Centren, wie sie in Deutschland im Gange ist, genügt werden.

Vierordt hat in Heidelberg zunächst das Schlossmann'sche System der Verbindung von Ambulanz, Station und Küche für trinkfertige Säuglingsnahrung angenommen, und der Erfolg war derart, dass nach einem Jahre ein Neubau nöthig wurde, der am Tage vor der Versammlung eingeweiht worden war und zu dessen Besichtigung nun geschritten wurde.

Der Neubau enthält im Parterre die Räume der Milchküche (Küche, Sterilisationsraum, Kühlraum) mit Aufstellung moderner Einrichtungen und Apparate; im ersten Stock die Abtheilung für kranke Säuglinge, 16 Betten und eine Couveuse à 2.

Der Dienst wird von einem Abtheilungsarzt (Dr. Ibrahim), einer Oberin, Schwestern vom rothen Kreuz, lernenden Berufspflegerinnen und jungen Damen (welche wie die anderen Pflegerinnen im Hause wohnen) versehen. Selbstverständlich Ammen.

Eine ausführliche Publication über die Anstalt erfolgt demnächst.

2. Herr Ibrahim demonstrirt die pathologischen Präparate von zwei congenitalen Pylorusstenosen, sowie 4 geheilte Fälle des gleichen Leidens und vertritt die Anschauung, dass den meisten Fällen dieser Art ein organisches Leiden zu Grunde liege. (Ausführliche Publication demnächst.)

3. Herr Hagenbach (Basel) berichtet über klinische Beobachtungen, die er an den Muskeln rachitischer Kinder gemacht hat. Er nimmt eine primäre Schlaffheit und Schwäche der rachitischen Muskulatur an und beweist dies aus der Function derselben an verschiedenen Körperpartien. Die so vielfach betonte, sogen. Gelenkschlaffheit am Fuss, Knie, Hand, Finger Rachitischer muss auf diese primäre Muskelschlaffheit zurückgeführt werden.

4. Herr O. Vierordt: Besserung und Heilung von umschriebenen Bronchiectasien der Unterlappen durch Wegnahme von Rippen (Mobilisation der Brustwand).

Cylindrische und sackige Bronchiectasien sind im Kindesalter nicht allzu selten: sie werden leicht übersehen („umschriebene chronische Bronchitis", recidivirende Pneumonien, welche stets im gleichen Lungenabschnitt auftreten). Ihre Therapie ist bisher theils unwirksam, theils gefährlich (Gefahr bei Injectionen, hohe Mortalität der Incision und Drainage).

Nach Quincke's Untersuchung würde bei den Bronchiectasien der oberen Lungenabschnitte von Mobilisation der Brustwand, durch Wegnahme von Rippenstücken, bei denjenigen der unteren Lungentheile von der Drainage mehr zu erwarten sein. Vierordt hält diese Unterscheidung aus physikalischen Gründen nicht für stricte durchführbar; dazu kommen die erwähnten unerfreulichen Ergebnisse der Drainage von Lungenhöhlen. Er beschloss desshalb, die ausgedehnte Mobilisation der Brustwand bei allen diagnostisch sichergestellten Bronchiectasien der Unterlappen zu versuchen und stellt 4 Fälle vor, von denen einer (doppelseitig, Heilungsdauer $^3/_4$ Jahre) als geheilt, ein zweiter (kürzere Dauer) als wahrscheinlich geheilt, zwei als erheblich gebessert anzusehen sind.

Es bestehen für die Operation zwei Schwierigkeiten: ist die Pleura costalis zart und nicht verwachsen, so reisst sie leicht ein (einmal vorgekommen ohne üble Folgen); ferner regeneriren sich die Rippen im Kindesalter bei stehenbleibendem Periost sehr schnell; man muss sich desshalb entweder zur Compression der resecirten Stelle sofort im Anschlusse an die Operation oder eventuell zur Fortnahme

des Periost entschliessen. Vierordt hat das erstere erprobt und ist nicht unzufrieden; das zweite hat mehrfache Bedenken. Ausführliche Publication später.

5. Herr Vulpius-Heidelberg: Ueber die Fortschritte in der Behandlung schwerer Kinderlähmung und ihrer Folgezustände.

Die Fortschritte der modernen Orthopädie kommen durchweg der Therapie der spinalen Kinderlähmung zu Gute. Es gilt dies sowohl für die mechanische Orthopädie, die heute im Schienenhülsenapparat ein vorzügliches Schutzmittel für gelähmte Glieder besitzt, es gilt aber mehr noch für die operative Orthopädie. Die Arthrodese macht durch Beseitigung des Schlottergelenkes ein werthloses, gänzlich gelähmtes Glied wieder brauchbar, die Sehnentransplantation verfolgt das höhere Ziel, einen gelähmten Muskel durch Verbindung seiner Sehne mit einem gesunden Nachbar zu ersetzen — sie ist die Operation der Wahl bei partieller Lähmung. Die Combination der genannten Verfahren lässt Erfolge erzielen selbst in den schweren Fällen von Lähmung mehrerer Extremitäten.

1. Demonstration einer Patientin mit Lähmung an einem Bein und beiden Armen, operativer Ersatz des Fingerstückes mit vollkommener Functionswiederherstellung. 2. Demonstration von vier Patienten mit Lähmung beider Beine, die bisher auf den Händen gekrochen waren und durch mehrfache Operation auf die Beine gebracht wurden.

6. Herr Jordan (Heidelberg) demonstrirt einen Fall von ausgedehnter polio-myelitischer Lähmung der unteren Extremitäten, bei dem durch multiple Sehnentransplantationen und Arthrodesen die Gehfähigkeit hergestellt wurde.

7. Herr Ibrahim demonstrirt 8 Fälle von cerebralen Diplegien.

1. Allgemeine Starre, Idiotie, Opticus- und Netzhautatrophie, Strabismus.
2. Allgemeine Starre, Idiotie, partielle Muskelhypertrophie.
3. Paraplegische Lähmung, Strabismus, Idiotie, partielle Muskelhypertrophie.
4. Paraplegische Starre, Idiotie, Strabismus, partielle Muskelhypertrophie.
5. Paraplegische Starre ohne Hirnsymptome.
6. Hydrocephalus mit Paraspasmen.
7. Bilaterale Hemiplegie mit beiderseitiger Choreaathetose und Erscheinungen der Pseudobalbärparalyse.
8. Halbseitige cerebrale Kinderlähmung mit doppelseitigen Spasmen.

8. Herr Tobler (Heidelberg): Ueber Phosphaturie: Untersuchung des Kalk- und Phosphorsäurestoffwechsels bei drei Kindern mit Phosphaturie und einem normalen Vergleichskind. Es fand sich, wie bei einem von Soetbeer untersuchten Fall von Phosphaturie eine hochgradige Vermehrung der Kalkausscheidung durch den Urin. Derselben entspricht quantitativ eine Verminderung des Kalkgehaltes der Fäces. Vortragender schlägt vor, diese Fälle von Phosphaturie unter dem Namen Calcariurie von dem vagen Begriff der bisherigen Phosphaturie abzutrennen. Weitere Untersuchungen galten der Frage der Kalkretention, des Verhaltens der Calcariuriekranken bei Kalkzufuhr und Kalkabstinenz, dem Verhältniss des Kalkes zur Phosphorsäure etc. Therapeutisch empfiehlt Vortragender kalkarme Diät.

9. Herr von Rostborn (Heidelberg): Auftreten einer epidemischen Darmerkrankung bei Neugeborenen.

Herr von Rosthorn (als Vorstand der Heidelberger geburtshilflichen Klinik) berichtet über eine förmlich epidemischen Charakter gewinnende Form von Darmerkrankung bei neugeborenen Kindern, welche durchwegs Brustnahrung erhielten. Die häufige Combination mit Affectionen der Haut und der hartnäckige Charakter derselben, der trotz unsäglicher Mühewaltung in der Pflege und selbst nach Desinfection der Räume nicht weichen wollte, liess einen infectiösen Ursprung erkennen. Die consequent durchgeführte bacteriologische Untersuchung des Stuhls und das regelmässige Culturergebniss liess eine Staphylomykose vermuthen, die, ähnlich wie in den von Moro aus der Escherich'schen Klinik publicirten Fällen, nur in viel geringerem Grade die Störungen herbeigeführt haben dürfte. Zum Schluss wird auf gewisse Analogien zwischen den Zeitperioden, in denen Puerperalfieberepidemien aufzutreten pflegen, und den hier beobachteten, die besonders auf Ueberfüllung, schlechte Lüftung der Räume und Ermüdung des Personals zurückgeführt werden müssen, hingewiesen, und die Anregung zu einer grossen Enquete gegeben, zu der sich Pädiater und Geburtshelfer vereinigen sollten, um die Regelung einer exacten Windelpflege auf gesetzlichem Wege zu erreichen.

10. Her W. Hoffmann stellt 4 zur Obduction gekommene Fälle von alkoholischer Lebercirrhose im Kindesalter vor, im Alter von $1^3/_4$, $2^1/_2$, $3^1/_2$ und 11 Jahren. Die kleineren Kinder hatten bei Tisch von Erwachsenen Alkohol ad libitum bekommen, eines bis $^1/_4$ l Wein regelmässig täglich, das ältere durch 5 Jahre ca. 2mal $^1/_8$ l Wein und ausserdem Bier. Die Erkrankung des letzteren kam der Cirrhose der Erwachsenen gleich, die jüngeren zeigten eine grob granulirte Leber mit solcher Hypertrophie des rechten Leberlappens, dass dieser tumorartig imponirte: eine Pseudohypertrophie der erhaltenen Leberacini. Ausführliche Veröffentlichung folgt.

Die Vorträge der Herren Cahen-Brach, v. Mettenheimer, Lugenbühl mussten verschoben werden. Tobler (Heidelberg).

Anatomie. Physiologie. Allgemeine Pathologie.

(Schluss.)

L. Fürst, Ueber directe Fettanreicherung atrophischer oder drüsenkranker Kinder. (Centralbl. f. Kinderheilk. 1902, Nr. 11.)

Durch Zufuhr von Fett kann man eine directe Fettanreicherung bei allen Zuständen erzielen, welche mit Abmagerung, chronischen Drüsenschwellungen oder Knochenleiden verbunden sind. Als Fett verabreicht man mit Vorliebe in solchen Fällen Leberthran. Leider hat man dabei nicht genügend individualisirt und häufig genug nicht gebührend auf die kindlichen Verdauungsorgane Rücksicht genommen. Zahlreiche Kinder litten förmliche Qualen unter der Einführung eines oft stark ranzigen Productes, das kratzend schmeckte, ihnen Aufstossen, Widerwillen, Uebelkeit, Erbrechen und Diarrhöen verursachte.

Dazu kommt noch, dass der Leberthran von den Darmsecreten und der Galle nur sehr unvollkommen emulgirt und desshalb auch nur theilweise resorbirt wurde. Man hat nun mancherlei Versuche gemacht, einmal den Leberthran

schmackhaft zu machen, andrerseits den Leberthran nur in feinster Emulgirung zuzuführen, d. h. ihn direct resorbirbar zu machen. Diesen beiden Forderungen sollen möglichst zwei neue Präparate entsprechen: Leberthrantritol und brausender Leberthran (chem. Fabrik Helfenberg). Der Oelgeschmack des letzteren wird durch den prickelnd-säuerlichen der Kohlensäure fast verdeckt, besonders wenn man eine Spur Kochsalz zufügt. Nebenbei wirkt die Kohlensäure als leichtes Reizmittel anregend auf die Magenschleimhaut, wodurch unter vermehrter Magensaftsecretion die Resorption des Leberthrans begünstigt wird. Beide Präparate bewährten sich ausgezeichnet bei 21 Fällen. Besonders rasch sollen Drüsenschwellungen schwinden. Ol. jecor. asell. effervescens enthält neben Jod (0.075), Phosphorsäure (0,024) und Calciumoxyd (0,018) nicht weniger als 958 pro Mille flüssige und feste Fettsäuren.

Schliesslich betont noch Verf. mit Bezugnahme auf den kürzlich wieder entbrannten Streit, ob der Phosphor-Leberthran (Kassowitz) seinen Gehalt an Phosphor einbüsse, dass selbst Monate lang offenstehende Flaschen mit Ol. jecor. asell. effervescens phosphoratum keinen Phosphorverlust wahrnehmen lassen.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

M. Rabé, Zur Kenntniss der primären Scheidensarkome beim Kinde. (Arch. de méd. des enf. 1902, Octobre.)

Mädchen von 16 Monaten. Seit 1 Monat Schmerzen im Unterleib, häufiges und erschwertes Uriniren. Die Untersuchung ergibt einen ausgedehnten Tumor von polypösem Bau, ausgehend von der Vaginalschleimhaut. Excision. 10 Tage später deutliches Recidiv. Daraufhin Operation. Laparotomie. Exstirpation des Uterus und der Vagina. Nach 6 Tagen Bronchopneumonie. Exitus.

Die Autopsie ergab eine ausgedehnte sarkomatöse Veränderung der Vaginalwand (Spindelzellensarkom), Uterus und Rectum waren nicht ergriffen. Nirgends Metastasen.

Nathan (Berlin).

Fischer, Fremdkörper in der Herzwand und Caries der Wirbelsäule. (Deutsche med. Wochenschr. 1902, 35.)

Der wesentliche Inhalt der Arbeit ist durch die Ueberschrift gegeben. Aus der Krankengeschichte sei noch die dauernd hohe Pulszahl auch bei niedriger Körpertemperatur, die auf den Fremdkörper im Herzmuskel zu beziehen war, erwähnt. Wie die Nadel in das Herz gelangte, blieb unaufgeklärt.

Philip (Berlin).

v. Ranke, Ein weiterer Beitrag zur Behandlung des nomatösen Brandes durch Excision des erkrankten Gewebes. (Münch. med. Wochenschr. 1902, 43.)

Bericht über einen weiteren, 4. Fall von Noma post morbillos bei einem $3^1/_4$jährigen Mädchen, der durch Excision im Gesunden geheilt wurde. Die brandigen Stellen befanden sich an den Oberschenkeln und grossen Labien.

Philip (Berlin).

Josef Mya (Florenz), **Die Sepsis des Athmungsapparates beim Kinde.** (Vortrag beim 4. italienischen Congresse für Kinderheilkunde am 17. Oct. 1901.) (Sonderabdruck.)

Verf. macht folgende Ausführungen:

1. Es entspricht der klinischen Erfahrung und unseren gegenwärtigen ätiologischen Kenntnissen, für eine bestimmte Gruppe von acuten Erkrankungen des Athmungsapparates, die am häufigsten im kindlichen Alter auftreten, die Annahme eines localen septischen Ursprunges zuzulassen.

2. Die respiratorischen septischen Erkrankungen sind gemeiniglich polybacteriell. Meistens handelt es sich dabei um den Streptococcus pyogenes und um den Diplococcus pneumoniae; es können aber auch andere Bacterien wie der Staphylococcus pyogenes, der Bacillus pyocyaneus, der Bacillus coli, der Friedländer'sche Pneumobacillus, einige Arten der Bacilli fluorescentes der Proteusformen, das Coccobacterium haemophilum dabei in Frage kommen; in sehr seltenen Fällen können auch Hyphomyceten und Saccharomyceten mitwirken.

3. Die Pathogenese dieser Formen muss ausserdem gesucht werden: a) in der eigenartigen Beschaffenheit des kindlichen Organismus, b) in der Natur der Krankheiten, die vorzugsweise die Kindheit betreffen.

4. Der häufigste pathologisch-anatomische Typus bei den septischen Bronchopneumonien ist das peribronchiale Knötchen, dessen Entwickelung und Bau die Schwere des Verlaufs und die Schwierigkeit der Lösung erklären.

5. Das Lymphgefässsystem der Bronchien und Lungen betheiligt sich sehr stark an der Erzeugung der allgemeinen infectiösen Erscheinungen und der Nachkrankheiten.

6. Die gewöhnliche Bronchopneumonie der von acuten oder chronischen Darmkrankheiten befallenen Kinder ist nicht die Folge einer bacteriellen Metastase vom Darme zum Athmungsapparate auf dem Blutwege, vielmehr die Folge einer primären Infection der Bronchien, die bei der Herabsetzung der localen und allgemeinen Widerstandsfähigkeit solcher Kinder ihre volle Erklärung findet. Zuweilen kommt es zu einer Lungeninfection, die man im strengeren Sinne als vom Darme her verschleppt erklären kann; dieselbe besitzt jedoch nicht den Charakter eines bronchopneumonischen Heerdes und verdient nicht diese Bezeichnung.

7. Die hygienische Prophylaxe dieser septischen Processe deckt sich mit der allgemeinen Prophylaxe der infectiösen Processe der Haut und Schleimhaut.

8. Bis jetzt gibt es noch keine brauchbare Serumtherapie dieser Erkrankungen.

9. In manchem Falle könnte man eine antiseptische Behandlung der Athmungswege versuchen. Die praktische Ausführung dieses Vorschlages (z. B. mit Einspritzung von Menthol in Oel gelöst in den Kehlkopf, wovon Mya bei 3 schweren hochfebrilen Bronchopneumonien im Verlaufe von Keuchhusten glänzende Erfolge sah) bedarf noch eingehender Erforschung. B. Lewy (Berlin).

Wagner, Ein Fall von Erstickung infolge von Verlegung des Kehlkopfeingangs durch Spulwürmer. (Deutsche med. Wochenschr. 1902, 49.)

8jähriger Knabe, der an Spulwürmern litt. Ein Convolut von Würmern wird durch Erbrechen aus dem Magen befördert, verlegt den Kehlkopfeingang und führt den Tod durch Erstickung herbei. Philip (Berlin).

Penkert, Ueber die Beziehung der vergrösserten Thymusdrüse zum plötzlichen Tode. (Deutsche med. Wochenschr. 1902, 45.)

Penkert berichtet über die Sectionsbefunde bei 2 Kindern mit Thymushyperplasie. In dem einen Fall handelt es sich um ein Neugeborenes, das 3 Stunden nach der Geburt starb. Das Kind war asphyctisch geboren und blieb trotz künstlicher Athmung cyanotisch. Die Section ergab eine 5 cm lange, 2—6 cm breite,

über das Manubrium sterni hinausragende Thymus, die Trachea war abgeplattet. Der 2. Fall betraf ein ½jähriges Kind, das in voller Gesundheit plötzlich gestorben war. Auch hier fand sich eine hyperplastische Thymus (10 : 5½ : 4), eine säbelscheidenförmige Trachea und Blutungen in Thymus, Lungen und Herzbeutel.

Philip (Berlin).

Leubuscher, Fragliche Todesursache im Säuglingsalter. (Münch. medicin. Wochenschr. 1903, 23.)

Gerichtliches Obergutachten in einem Fall plötzlichen Todes eines 8tägigen Kindes. Die Todesursache konnte mit Sicherheit nicht festgestellt werden; sie ist mit grosser Wahrscheinlichkeit in der stark hyperplastischen Thymusdrüse (5 cm breit, 5,5 cm lang, 1 cm dick) zu suchen. Philip (Berlin).

A. Josias, Ein Fall von Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf ein 18 Monate altes Kind. (Bullet. de l'Academ. Paris 1902.)

Bis zu 1 Jahr an der Brust ernährt, bekam das Kind im letzten Monat Milch und Breinahrung, wobei die Milch nicht selten roh oder ungenügend gekocht dargereicht wurde.

Unter gleichzeitig einsetzender Gastroenteritis erkrankte Patient an einer schweren Mundaffection, die mit hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen einhergehend nach ungefähr 1 Woche einen günstigen Ausgang nahm. Die Beschreibung der Affection lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass es sich in vorliegendem Falle um eine schwere Stomatitis aphthosa gehandelt hat und zur Begründung seiner Diagnose weiss Verf. kein anderes Moment ins Feld zu führen, als dass in dem Stall, aus dem die Milch für das Kind bezogen worden war, die Maul- und Klauenseuche geherrscht hatte.

Da das Gesetz den Verkauf von Milch aus derart durchseuchten Ställen nicht verbietet, empfiehlt Josias Massnahmen, durch welche derartige Uebertragungen verhindert würden, wie z. B. eine Verordnung, nach welcher die Milch aus solchen Ställen erst nach vorheriger Pasteurisirung auf 85° verkauft werden darf. Neter (Berlin).

J. Roubinovitsch, Alcoholismus infantum. (Gazette des hôpitaux 1902, Nr. 66.)

Man hat vom hereditären Alkoholismus den erworbenen zu unterscheiden. Unter ersterem sind die Folgen des Alkoholmissbrauches von Seiten der Eltern in der Nachkommenschaft zu verstehen. Schon im Alterthum war der schädigende Einfluss des Alkohols auf das werdende Kind wohl bekannt. Chronischer, wie acuter Alkoholismus zur Zeit der Conception sind von den traurigsten Folgen für die Nachkommenschaft. Rösch will bei chronischen Alkoholisten eine Atrophie des Hodens und ein minderwerthiges Sperma gefunden haben. Lancereaux hat bei Alkoholistinnen frühzeitiges Aufhören der Menses infolge Atrophie der Ovarien gesehen.

Tritt kein Abort ein oder wird das Kind nicht todt geboren, so sind diese Geschöpfe meist doch so schwach und elend, dass sie bald wieder zu Grunde gehen. Demme hat in 10 Alkoholikerfamilien von 57 Kindern 25 in der ersten Woche sterben sehen. Feré hat den raschen Uebergang des Alkohols von Mutter auf Fötus an Thieren nachgewiesen und eine auffällige Entwickelungshemmung und zahlreiche Missbildungen des Embryo. — Bleiben die Kinder wirklich zunächst am Leben, so unterliegen sie doch viel eher und rascher den gewöhnlichen Erkran-

kungen wie Bronchitis, Enteritis, Angina. Die grosse Kindermortalität in den grossen Städten wie London, Paris, Brüssel dürfte auf die geringe Resistenz der von alkoholistischen Eltern gezeugten Kinder zu setzen sein. Es scheint dabei Schnapsgenuss viel schädlicher zu wirken als Weingenuss. Die schwersten Schädigungen zeigen sich im Nervensystem, von einer geringen geistigen Minderwerthigkeit angefangen bis zur schwersten Psychose.

Bourneville hat in 163 Säuferfamilien 244 epileptische Kinder gefunden. Aehnliches berichten Kovalewsky und Ladame. Manchmal zeigt sich die Degeneration erst im 3. oder 4. Geschlecht. Dass die Kinder von Alkoholikern ein grosses Contingent zu den jugendlichen Verbrechern stellen, ist allgemein bekannt. In der Schweiz stammt die Hälfte der in Correctionshäusern untergebrachten Kinder aus Säuferfamilien. — Was den acquirirten Alkoholismus anlangt, so beobachtet man ihn schon recht früh, zumal wenn die Kinder von der Mutter oder einer Amme gestillt werden, die reichlich Alcoholica geniessen, um mehr und „kräftigere" Milch zu erhalten. Schon viel seltener sieht man die Vergiftung, wenn die etwa erkrankten Brüste mit Alkoholverbänden behandelt werden. Sind die Kinder unruhig, so ist es in der Normandie und Bretagne, in Belgien, Schottland und Russland (und wohl leider in der ganzen civilisirten Welt, Ref.) im Volke üblich, die Kinder an Schnullern lutschen zu lassen, die in Schnaps oder alkoholhaltige Flüssigkeiten getaucht sind. Ja nach Jules Simon werden bisweilen sogar einige Tropfen Schnaps den Kindern direct eingegossen. Werden die Kinder älter, so trinken sie unter allmäliger Gewöhnung Alkohol wie ihre Eltern. Die Folgen der acuten Alkoholintoxication sind viel heftiger als beim Erwachsenen. Bei dem acut vergifteten Säugling sieht man epileptiforme Krämpfe (Demme, Edmunds, Bär), oder eine anscheinende Meningitis (Asset), oder eine richtige Trunkenheit (Millon). Schlimmer in ihren Folgen ist die chronische Intoxication, die nach Marfan im 1. Stadium durch das Auftreten von nervösen Störungen ohne Verdauungsstörungen und ohne Fieber charakterisirt ist. Erst in der 2. Periode treten die Verdauungsstörungen ein, die meist in Athrepsie und Tod enden. Je älter die Kinder, um so mehr gleicht die Symptomatologie der des Erwachsenen, auch der pathologisch-anatomische Befund ist wohl derselbe wie beim Erwachsenen (Cirrhose der Leber, Barlow, Lancereaux, Birsch-Hirschfeld u. a.). Die Prognose des hereditären Alkoholismus ist schlecht. Therapeutisch ist das beste die Prophylaxe. Der Staat muss auf gesetzgeberischem Wege den Alkoholverbrauch einschränken und die Kinder müssen in der Schule über die Schädlichkeit des Alkohols aufgeklärt werden. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

T. D. Crothers, Der Einfluss der alkoholischen Belastung bei den Krankheiten des Kindesalters. (Medical News 1902.)

Die Bedeutung der alkoholischen Belastung bei den kindlichen Erkrankungen hat noch nicht die verdiente Beachtung gefunden; und doch ist der Einfluss jener Heredität ein nicht geringer.

Die belasteten Kinder leiden meist schwer an den Ernährungsstörungen, an Traumen und Shockwirkungen; sie neigen mit einer gewissen Disposition zu besonderen Formen der Degeneration hin; ihr Organismus hat einen „gewissen pathologischen Trieb, dem er nicht entrinnen kann". Nicht selten zeigen die Kinder eine ausserordentliche Lebhaftigkeit, die sich besonders in der Neigung zu plötzlichen Willensäusserungen kund gibt, wie z. B. in impulsiven Handlungen (des

Schmerzes oder der Freude) beim Spiel, beim Lernen etc., meist gefolgt von einer extremen Erschlaffung. Die Kinder erscheinen nicht selten als mürrisch, unwillig, melancholisch, obgleich sie im nächsten Augenblick den entgegengesetzten Eindruck machen können.

Die Neigung zu früher Erschöpfung, die langsame Restauration aus einer solchen, die Unbeständigkeit, das Wechselnde der psychischen Verfassung und die ausserordentliche Empfindlichkeit gegen alle Nervenstimulantien und Narcotica charakterisirt meist die alkoholisch belasteten Kinder.

Die Therapie hat als obersten Grundsatz die Fernhaltung aller Stimulantien, Alcoholica und Narcotica zu beachten. Neter (Berlin).

Follet, Alkoholismus bei einem Säugling. (Archives de médecine des enfants. 1902. 8.)

Der Fall ereignete sich bei einem gesunden kräftigen Ammenkinde aus sorgsamer, gebildeter Familie unter sehr guten Verhältnissen. Trotz Gewichtszunahme und augenscheinlichem Gedeihen litt das Kind vom 6. Lebenstage an 4 Wochen lang an Aufstossen, Ausschütten, angehaltenen, aber grünlich dyspeptischen Stühlen bei geringer Leibesauftreibung; daneben einen comaartigen Schlaf. Vom 5. Tage an hatte es von einer Wärterin nach Uebereinkunft mit den Eltern (!) täglich einen grossen Kaffeelöffel voll alten Cognac in Milch bekommen, so dass es bis zum 30. Tage etwa 1/8 Liter (auf den Erwachsenen berechnet über 2 Liter in 25 Tagen oder 85 g täglich!) erhielt. 12 Stunden Wasserdiät, Abstellung des Missbrauchs u. s. w. führten langsam doch stetig zur Heilung. Bemerkenswerth ist, dass das Kind nach Alkoholentziehung zunächst 11 Tage lang stetig abnahm (um 100 g).

Spiegelberg.

Grósz (Budapest), **Der Alkoholismus im Kindesalter.** (Revue d'hygiène et de médecine infantiles. Herausgegeben von v. Rothschild. Bd. 2, 1902. S. 105.)

5 Fälle von chronischer Alkoholvergiftung bei Kindern. Verf. hat die Ueberzeugung, dass der Alkohol weder als Nahrungsmittel noch als Medicament irgend welchen Werth besitzt, zum mindesten in der Therapia infantilis.

Flachs (Dresden).

M. Kirmisson, Les luxations spontanées de la hanche au cours des maladies aigues chez l'enfant. (La clinique infantile. 15 Février 1904.)

Klinische Vorstellung eines 12jährigen Mädchens, bei dem im Anschluss an eine schwere Chorea mit Complicationen (Arthritis, Endocarditis) an dem erkrankten Hüftgelenk ohne Trauma eine spontane Luxation aufgetreten war. — Unblutige Reposition. Heilung. In der durch Punction gewonnenen Gelenkflüssigkeit waren Streptokokken nachgewiesen worden. Nathan (Berlin).

M. Senator, Ein Fall von Spindelzellensarkom im Nasenrachenraum eines 5jährigen Knaben. (Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 27.)

Der 5jährige Knabe litt seit 3/4 Jahren an den gewöhnlichen Beschwerden der verlegten Nasenathmung. Hinter dem Gaumensegel und dem Zäpfchen sah man eine, die genannten Theile nach vorn drängende, blumenkohlartige papillomähnliche Geschwulst herabhängen; an ihrem unteren Ende eine erbsengrosse, blauschwarze, gangränöse Partie. Die Geschwulst war von weicher Consistenz; Nachbartheile schienen nicht ergriffen.

Exstirpation mit dem Gottstein'schen Ringmesser. Dabei auffallend geringe Blutung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein zellreiches Fibrosarkom.

Nathan (Berlin).

Jeudrassik, Wie soll man das Fieber behandeln? (Revue de Médecine 1901, Nr. 11. Novembre.)

Jeudrassik wendet sich mit scharfen Worten gegen eine wahllose und desshalb mehr schadende als nützende Anwendung der Antipyretica. Denn 1. wird, wie statistisch nachzuweisen, die Mortalität durch Antipyrese nicht beeinflusst, 2. ist die Antipyrese ohne Einfluss auf die Dauer der Erkrankung, 3. überdauert die Wirksamkeit der Antipyretica nicht den Temperaturabfall. — Nur bei jedesmaliger genauer Indicationsstellung können sich Antipyretica bewähren.

Verf. empfiehlt Chinin, Antipyrin (3—5 g pro dosi per rectum), Phenacetin (1,0—1,5 g pro dosi per os), Aspirin. — Kinder erhalten entsprechend geringere Dosen; Säuglinge 0,4—0,7 g Phenacetin pro dosi. — Diese Einzelgaben wirken ca. 6 Stunden nach, Jeudrassik räth daher, sie nach je 6 Stunden 4mal zu wiederholen.

Nathan (Berlin).

Cnopf, Ueber einen Fall von Thrombophlebitis. (Münchener med. Wochenschrift 1903, 5.)

$1^3/_4$jähriges Kind, das an einer Thrombose des Sinus longitudinalis im Anschluss an durch eine Pneumonie complicirte Morbillen zu Grunde ging.

Philip (Berlin).

Franz Sarcellini (Padua), **Ein neues Verfahren zur Percussion der Milz bei Kindern.** (Riforma medica 1902, Nr. 291.)

Verf. empfiehlt dem Kinde zur Milzpercussion folgende Lage zu geben: Der kleine Patient wird von einem Wärter in Seitenlage schwebend gehalten, und zwar in einer Lage, die die Mitte zwischen Rücken- und linker Seitenlage innehält. Ein Arm des Wärters greift im Bogen unter der linken Schulter, der andere unter dem Becken herum; die Percussion wird methodisch von unten her ausgeführt, indem von den Bezirken lauten Schalles zu denen gedämpften Schalles übergegangen wird. Die gewählte Lage des Kindes hat den Vortheil, dass die Milz sich dicht an die Bauchwand anlegt, und dass die im Magen enthaltenen Gase, die bei der üblichen Rückenlage nach vorn oben aufsteigen und die Milzdämpfung verkleinern, nach rechts steigen und dass dadurch der tympanitische Schall des Magens die Milzdämpfung nicht überlagert.

Verf. erwähnt Sectionsergebnisse, bei denen die nach seiner Methode percutirte Milzdämpfung genau den bei der Autopsie ermittelten Milzgrenzen entsprach.

R. Lewy (Berlin).

Georg Kien (Strassburg i. E.), **2 Fälle eigenthümlicher Schwellung der Parotis bei Neugeborenen.** (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 16, Heft 2.)

Bei einem 4050 g schweren, in Hinterhauptslage ohne Schwierigkeit geborenen Mädchen war die Gegend beider Wangen auffällig vorgetrieben. Die nicht schmerzende Schwellung reichte beiderseits vom Jochbogen abwärts unter den Unterkiefer und hing auf beiden Seiten des Halses bis fast zur Clavicula herab. Nach hinten verlief die Geschwulst bis zum Processus mastoideus; das Ohr war verschont; nach vorn konnte man die allmälig sich abflachende Schwellung bis zu

einer vom äusseren Augenwinkel zum Mundwinkel gezogenen Linie verfolgen. Die Haut über der Geschwulst war verschieblich und unverändert. Die Consistenz der Geschwulst war teigig, etwas elastisch. Vom Munde aus war ein taubeneigrosser Tumor bequem durchzufühlen. Der Ductus Stenonianus war frei und entleerte reichlich Speichel. Im Uebrigen war das Kind gesund. — Innerhalb 5 Wochen nach der Geburt bildete sich die Geschwulst vollständig zurück.

Der zweite, vom Verf. nicht selbst beobachtete Fall, wurde ihm durch die Professoren Madelung und Freund mitgetheilt. Die Schwellung umfasste beide Wangengegenden, reichte nach hinten bis zum Warzenfortsatze, nach unten bis unter den Unterkiefer, nach oben bis zum Jochbein, die Haut war ödematös. Rückbildung der Geschwulst innerhalb einiger Tage.

Verf. setzt aus einander, dass es sich in beiden Fällen um Schwellung der Parotis gehandelt habe. Welcher anatomische Process der Erkrankung zu Grunde gelegen hat, ist nicht festzustellen; vermuthlich habe es sich um eine Speichelretention gehandelt. Ueber die Aetiologie der Schwellung ist ebenfalls nichts zu ermitteln. Die Annahme, dass eine epidemische Parotitis vorgelegen habe, weist Kien zurück, weil die Mütter sonst hätten daran leiden müssen.

B. Lewy (Berlin).

A. Steffen (Stettin), **Zur pathologischen Anatomie des kindlichen Alters.** (Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1901. 324 S.)

Das Werk enthält die Ergebnisse von 234 Sectionen, die der verstorbene Sohn des Verfassers Wilhelm Steffen im Stettiner Kinderspital gesammelt hatte. Verf. hat die Befunde nach ihrem Inhalte geordnet und die Ergebnisse eigener Untersuchungen und literarische Angaben hinzugefügt.

Der Haupttheil des Werkes entfällt auf die Beschreibung und Besprechung von 58 Diphtherie- und 62 Tuberculosefällen; reichlich die Hälfte der Beobachtungen beschäftigt sich also mit diesen beiden Krankheiten allein. Bei der Tuberculose sind die Fälle von tuberculöser Meningitis besonders behandelt. Mit kleineren Zahlen sind Hydrocephalus, Krankheiten des Herzens, der Lunge und Pleura (ohne Tuberculose), der Nieren (ohne Diphtherie), des Gehirns und der Knochen berichtet. In einem besonderen Abschnitte sind ferner Beobachtungen über pathologische Befunde im Mediastinum, z. B. Emphysem bei Tracheotomie wegen Diphtherie und eiterige Mediastinitis bei Eiterungen anderer Körpertheile zusammengestellt; in einem anderen Capitel finden wir Angaben über die Grösse des Thymus. Das letzte Capitel enthält einige einzelne Sectionsbefunde, unter denen ein Fall von Hypertrophie der rechten Körperhälfte (Knabe von 11 Wochen, die Hypertrophie betraf nur die Weichtheile, nicht die Knochen) besonders bemerkenswerth ist. Mit Ausnahme einiger in diesem Schlussabschnitte beschriebener Fälle werden Beobachtungen über Erkrankungen der Unterleibsorgane nicht mitgetheilt. Andere Infectionskrankheiten ausser den genannten (unter den Diphtheriefällen finden sich übrigens auch Fälle von Scharlach) werden ebenfalls nicht beschrieben.

Hervorspringende neue Forschungsergebnisse hat Verf. in dem vorliegenden Werke im Allgemeinen nicht mitgetheilt; es ist ihm darum zu thun gewesen, die von seinem Sohne aufgehäuften Beobachtungen nicht nutzlos verkommen zu lassen. Eine derartige, wenn auch im Ganzen lose Zusammenstellung von Sectionsergebnissen kann im Interesse der Forschung nur willkommen geheissen werden.

Das Werk kann als eine Fundgrube interessanter Einzelheiten, namentlich

für die in den beiden ersten Capiteln behandelten Krankheiten Diphtherie und Tuberculose bezeichnet werden. Jeder, der sich mit pathologischer Anatomie des kindlichen Körpers beschäftigt, wird, so weit die in dem Buche besprochenen Erkrankungen in Betracht kommen, aus seiner Lectüre Nutzen ziehen können.

Der Verf. möge es nicht verübeln, wenn er darauf hingewiesen wird, dass das griechische Wort κιρρος „blassgelb" bedeutet, dass also Lungencirrhose nicht, wie dies z. B. S. 134 und 166 geschieht, als gleichbedeutend mit Lungenschrumpfung gebraucht werden darf, da die Lunge bei der durch Tuberculose bewirkten Schrumpfung bekanntlich nicht gelb wird. Wozu wird auf den Gymnasien so viel Griechisch getrieben, wenn die griechischen Worte so falsch angewendet werden? Ref. weiss wohl, dass der Fehler allgemein begangen wird; das entschuldigt ihn aber nicht. B. Lewy (Berlin).

Salvatore D'Auria, Die Umikoff'sche Reaction der Frauenmilch. Il Morgagni 1603/9.

Die Umikoff'sche Reaction findet sich constant und ausschliesslich bei der Frauenmilch.

Die Intensität der Reaction ist progressiv, so dass man nach dem Ausfall der Reaction das Alter der Milch bestimmen, d. h. feststellen kann, wie viel Monate seit der Geburt vergangen. Nach dem 9. Monat des Stillens wird die Reaction wieder schwächer. Die Reaction ist an das Milchserum gebunden.

Neter (Berlin).

R. Simonini, Beitrag zum Studium der Diplokokkenarthritiden im Kindesalter. (La Pediatria.)

Bei den 3 beobachteten Fällen von Polyarthritis konnte jedesmal in den serösen resp. eitrigen Gelenkergüssen der Fraenkel'sche Diplococcus nachgewiesen werden; bei zweien der Fälle bestanden gleichzeitig pneumonische Veränderungen der Lungen. Neter (Berlin).

Nobécourt und Babonneix, Ein Fall von Osteoperiostitis mit multipeln Heerden (durch Staphylococcus aureus). (La pédiâtrie pratique 1903, Nr. 15.)

Im Anschluss an einen Carbunkel, an dem der Vater litt, zeigte sich bei dem 8jährigen Jungen zuerst ein Furunkel am linken Schenkel. Bald darauf schwere Störung des Allgemeinbefindens, hohes Fieber, Albuminurie, Auftreten einer Pneumonie. Nach kurzer Zeit stellen sich Anschwellungen an verschiedenen Stellen im Periostknochengewebe ein: am rechten Bein, linken Unterkiefer, linken Ellbogen, linken Oberschenkel. Differentialdiagnostisch kam in Betracht: Syphilis hereditar., Aktinomykose, Osteoperiostitis typhosa, Tuberculose. Die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergab Reincultur von Staphyloccus aureus.

May (Worms).

F. B. Simon, Untersuchungen über die Gifte der Streptokokken. (Hygien. Institut. Universität Zürich.) (Centralbl. f. Bact. I Abt. Orig. Bd. XXXV. 3 u. 4.)

Die Ergebnisse der Arbeit sind kurz folgende: Die Streptokokkenleiber enthalten intracelluläre Gifte, jedoch von so schwacher und unbeständiger Wirksamkeit, dass der rapid tödtliche Verlauf von Streptokokkeninfectionen nicht auf sie zurückgeführt werden kann. Die Giftigkeit der Streptokokkenleiber ist nicht immer proportional der Virulenz des Stammes. Die Streptokokken scheiden Toxine aus, deren Wirkung viel stärker ist als die der intracellulären Gifte. Der Gehalt der

Kokkenleiber an Giften ist unabhängig von der Toxinausscheidung der Streptokokken selbst. „Die Streptokokken sind keine permanenten Toxinbildner wie Diphtherie- und Tetanusbacillen, sondern sie bedürfen eines bestimmten äusseren Reizes, nämlich der Einwirkung der bactericiden Säfte des Thierkörpers, damit die Toxinproduction bei ihnen ausgelöst wird. Die Bedingungen für die Toxinbildung sind dort gegeben, wo die Vermehrung der Streptokokken durch die bactericiden Substanzen des Organismus bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt wird." Das Toxin und das Hämolysin der Streptokokken sind zwei verschiedene Körper. Hämolysin wird wahrscheinlich nur dann gebildet, wenn kein Toxin mehr ausgeschieden wird: wenn die wachsthumshemmenden Widerstände des Organismus überwunden sind. Sommerfeld (Berlin).

J. Zahorsky, Die Leukocyten bei den Sommerdiarrhöen der Kinder. (New-York Medical Journal and Philadelphia Medical Journal, September 1903.)

Verf. findet in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, dass die Zählung der Leukocyten keinerlei wichtige diagnostische Aufschlüsse gibt, jedoch hinweisen kann auf die Schwere der Intoxication. Während normalerweise beim Säugling das Verhältniss von polynucleären Leukocyten zu Lymphocyten 2 : 3 oder 4 ist, ändert sich dieses Verhältniss bei Gastroenteritis nach Zahorsky in 1 : 1, 4 : 3, 3 : 2, 2 : 1 und 3 : 1. Das Vorherrschen der Leukocyten scheint ihm ein Zeichen für die Intensität des Krankheitsprocesses zu sein. Sommerfeld (Berlin).

Besançon und Marcel Labbé, Der diagnostische Werth der Leukocytosen. (Gaz. des hôp., 6. Juni 1903, Nr. 65.)

Nach der Meinung der Verf. hat jede Krankheit ihre besondere „Leukocytenformel", d. h. die Gesammtzahl der Leukocyten und ihr Zahlenverhältniss unter einander ist für jede Krankheit charakteristisch. Darauf fussend, besprechen Verf. besonders die Differentialdiagnose. Ohne auf alle Einzelheiten, die im Original nachzulesen sind, einzugehen, sei hier nur das für den Kinderarzt Wichtigste hervorgehoben. Bei Scharlach findet Leukocytose, besonders Vermehrung der polynucleären Zellen statt; bei Masern gar keine oder nur geringe Leukocytose; bei Varicellen eine Verminderung der Leukocyten im Ganzen mit procentualer Vermehrung der mononucleären Zellen und Auftreten von Wachszellen im Blut, bei Typhus ebenso Verminderung. Bezüglich des Werthes der Leukocytose bei Appendicitis stehen Verf. ganz auf dem Curschmann'schen Standpunkt. Differentialdiagnostisch spricht Leukocytose für Abscess gegen Tumor (z. B. bei Erkrankungen der Leber, des Gehirns, des Mediastinums), ferner für Infection gegen nervöse Leiden, z. B. für peritoneales oder meningitisches Erbrechen gegen nervöses.

Vermehrung der eosinophilen Zellen ist stets ein Zeichen für die Anwesenheit von Würmern im Darm.

Verf. theilen weiter die Befunde bei Hautaffectionen und Krebs mit; schliesslich wird das leukämische Bild geschildert, ohne Neues zu bringen.

Verf. fordern, dass die Blutuntersuchung sich ebenso einbürgere, wie die des Pulses, Urins, der Temperatur. Eingeleitet wird die fleissige Arbeit durch einen kurzen Ueberblick über physiologische Leukocytosen.

G. Tugendreich (Berlin).

Paul Reckzeh, Das Verhalten der weissen Blutkörperchen, besonders der eosinophilen Zellen, bei einigen Erkrankungen der Haut, des Blutes

und bei Infectionskrankheiten. [Aus der II. medic. Klinik zu Berlin.] (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 77, Heft 3 u. 4, 1903.)

Unter Anderem wurde auch vom Verf. das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei Scharlach, Masern und Diphtherie studirt. Bei Scharlach ist, abgesehen von der Leukocytose mit vorwiegend polynucleärem Charakter, eine in den ersten Tagen zunehmende Eosinophilie constatirbar, die bei Beginn des Abblassens des Ausschlages ihren Höhepunkt erreicht. Bei Masern der Kinder ergab sich ein Durchschnitt von 2—3 Proc. für die eosinophilen Zellen. Sie waren also ebenso wie bei Masern des Erwachsenen vermindert. Bei Diphtherie schliesslich fand sich eine der Schwere der Erkrankung entsprechende Leukocytose (im Gegensatz zu Masern!). Die Eosinophilen zeigten normale, meist sogar herabgesetzte Werthe. Eine scheinbare Ausnahme findet ihre Erklärung in einer Complication durch Scharlach. Arthur Mayer (Freiburg i. B.).

G. van Vyve, Der Eisengehalt des Blutes Neugeborener. (Thèse de Paris 1902.)

Aus seinen 116 Analysen zieht Verf. folgende Schlusssätze: Beim ausgetragenen Neugeborenen schwankt der Eisengehalt um 0,045 Proc., bei Frühgeburten um 0,046 Proc. Die von Müttern mit Albuminurie abstammenden Neugeborenen haben in ihrem Blut einen Eisengehalt von 0,039 Proc., macerirte Fötus einen solchen von 0,022 Proc. Neter (Berlin).

Durando Durante, Experimentelle Untersuchungen über die hämolytische Wirkung des Bact. coli commune. (La Pediatria 1902, October.)

Das Bact. coli commune besitzt eine hämolytische Wirkung, deren Stärke seiner Virulenz direct proportionirt ist; je grösser die letztere, desto intensiver die Hämolyse. Die Wirkung tritt nur sehr langsam ein, sowohl im Thier- als auch im Reagenzglasversuch. Im hängenden Tropfen lässt sich deutlich eine Hämolyse des kindlichen Blutes sowohl wie des vom Kaninchen durch Bouillonculturen von Colibacillen nachweisen; das Blut des Kindes zeigt dabei eine grössere Resistenz.

Weitere Versuche machen es nach Verf. wahrscheinlich, dass das hämolytische Vermögen theils an Stoffe gebunden ist, welche von den Bacterien abgesondert in Lösung sind oder sich im Bacillenleib finden, theils eine Lebenserscheinung des Bacteriums selbst darstellt.

Die hämolytische Wirkung ist bei jungen Culturen grösser als bei älteren. Ein Antihämolysin konnte nicht erzielt werden. Neter (Berlin).

E. Pfuhl, Vergleichende Untersuchungen über die Haltbarkeit der Ruhrbacillen und der Typhusbacillen ausserhalb des menschlichen Körpers. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. 40, Heft 3, S. 555.)

Die Ruhrbacillen widerstehen äusseren Einflüssen, Austrocknung etc., zwar nicht ganz so gut wie Typhusbacillen, aber doch so weit, dass eine Verbreitung der Ruhr auf gleiche Weise wie beim Typhus erfolgen kann. Demnach sind bei der Ruhr dieselben prophylaktischen Massnahmen zur Verhinderung der Weiterverbreitung zu treffen wie beim Typhus. Sommerfeld (Berlin).

A. Ligorio und R. Giani, Einige Bemerkungen über die mikroskopische Untersuchung des Blutes bei der acuten Osteomyelitis. [Laboratorium für specielle chirurgische Pathologie von Prof. Bojardi, Florenz.] (Rivista critica di Clinica medica, 1901, Nr. 15, 16.)

Bericht über Blutuntersuchungen bei 13 an acuter Osteomyelitis eines Röhrenknochens erkrankten Kindern. Das Alter der Kinder schwankte von 7 Monaten bis zu 8 Jahren.

Die Verf. fanden stets Leukocytose und besonders Vermehrung der weissen Blutkörperchen mit polymorphem Kerne und der eosinophilen Zellen; ferner zeigten sich in allen Fällen grosse Leukocyten.

Bei den jüngsten Kindern fanden sich kernhaltige rothe Blutkörperchen, bei den älteren Kindern wurden dieselben vermisst. In allen daraufhin untersuchten Fällen wurden die von Poggi zuerst beschriebenen rothen Blutkörperchen gefunden, die im frischen Zustande sich mit Methylenblau färben. Derartige Körperchen fanden sich in der Anzahl von 1 auf 100—400, und zwar um so zahlreicher, je grösser die Herabsetzung des Hämoglobingehaltes war. Nach Poggi stellen diese Gebilde eine Jugendform der rothen Blutkörperchen dar, indem der ursprüngliche, mit Methylenblau färbbare Kern zwar bereits aufgelöst, aber noch im Körperchen vorhanden ist. Normalerweise gelangen derartige unreife Blutkörperchen nicht in den Kreislauf; bei Störungen der Blutbildung kann es jedoch dazu kommen.

B. Lewy (Berlin).

P. Stefanelli, Beitrag zum Studium der Diplokokkenseptikämie. [Aus der medicinischen Klinik der Anstalt für höhere Studien zu Florenz.] (Rivista critica di Clinica medica, 1901, Nr. 17.)

In 20 Fällen von fibrinöser Pneumonie fand sich in dem aus einer Armvene entnommenen Blute 17mal der Fränkel'sche Diplococcus. In 3 Fällen fielen wiederholte Untersuchungen negativ aus. In einem dieser 3 Fälle geschah die Untersuchung während der Resolution der Pneumonie, in dem 2. handelte es sich um eine ziemlich schwere, durch eine eitrige Pleuritis complicirte rechtsseitige Pneumonie, im 3. um eine mittelschwere linksseitige Pneumonie mit serösem pleuritischen Exsudate. In einem Falle fiel die erste Untersuchung negativ, eine zweite, nach Hinzutreten einer Pericarditis, positiv aus. Nur in $^{1}/_{3}$ der Fälle starben die mit den gewonnenen Culturen geimpften Thiere; der Tod des Thieres stand nicht in Beziehung zur Schwere der Infection beim Menschen. — Nur 3 der untersuchten Kranken unterlagen ihrer pneumonischen Affection.

In 3 Fällen von Pneumonie bei Typhuskranken wurde ebenfalls der Fränkel'sche Diplococcus aus dem Blute gezüchtet, in dem einen dieser Fälle war in einer vor Eintritt der Pneumonie gemachten Blutuntersuchung der Eberth'sche Bacillus gewonnen worden. Die Gegenwart des Pneumoniediplococcus störte die Widal'sche Reaction nicht.

Bei einer Diplokokkenseptikämie mit schweren intestinalen Symptomen, die den Verdacht einer Darmocclusion erregten, fand sich der Diplococcus im Blute, 24 Stunden bevor es zu einer deutlichen Lungenaffection kam. Verf. will jedoch nicht die Möglichkeit des Vorhandenseins einer zentralen Pneumonie abweisen. Der Fall endete mit Genesung.

B. Lewy (Berlin).

G. Jochmann, Allgemeininfection des Blutes mit Paratyphusbacillen bei einem Scharlachkinde. (Allg. Med. Central-Ztg., 1903, Nr. 5.)

7jähriges Mädchen, mit Erbrechen, Halsschmerzen, hohem Fieberexanthem erkrankt. — Bei Aufnahme: livid verfärbtes Scharlachexanthem, Drüsenschwellungen, Nasenfluss, schmierige Beläge, Temperatur von 40°. Am 16. Krankheitstage Exitus.

Es wurde 3mal durch Venenpunction Blut entnommen. Die beiden ersten

Male blieben die Schalen steril; bei der letzten Untersuchung, 1 Tag vor dem Tode, fanden sich auf jeder Platte ca. 13 Streptokokkencolonien und eine grössere Anzahl von Paratyphuscolonien; ebenso ergab eine postmortale Blutuntersuchung massenhaft Paratyphuscolonien. Bei der Section fanden sich eine nekrotisirende Tonsillitis und Oesophagitis, Bronchopneumonien, Schwellung der Milz und der mesenterialen Lymphdrüsen, eine parenchymatöse Nephritis und Hepatitis, sowie eine linksseitige diphtherische Pyelitis. — Am Darmkanal wurden Veränderungen nicht beobachtet. Nathan (Berlin).

A. Rodella, Ueber die im Säuglingsstuhle vorkommenden Mikroorganismen mit besonderer Berücksichtigung der anaëroben Bacterien. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh., Bd. 41, Heft 3, S. 427—465.)

In dieser zweiten Studie, die zu kurzem Referat wenig geeignet ist und im Original gelesen werden muss, kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: Es finden sich im Stuhl gesunder Säuglinge Caseïn peptonisirende Bacterien, die sowohl aërob wie anaërob wirken. Die Peptonisirung des Caseïns ist grösser bei Culturen, die aus Kuhmilchstühlen stammen, wie bei solchen aus Brustmilchstühlen, am grössten bei pathologischen Fällen. Vielen Mikroorganismen des Säuglingsdarms (abgesehen von Bacterium coli und Bacterium lactis) kommen gasbildende Eigenschaften zu. Viele peptonisirende und gasbildende Arten sind anaërob. Ueber die thatsächliche Rolle der Anaëroben lässt sich noch nichts Bestimmtes sagen, doch kann die Bedeutung bei sicherer grosser Zersetzungsfähigkeit für manche pathologische Fälle nicht bezweifelt werden. Die Erreger der Darmkrankheiten dürfen wir heutzutage nicht mehr ausschlieslich in der Coligruppe und unter den aëroben Mikroben suchen. Sommerfeld (Berlin).

Th. Mironescu, Ueber das Vorkommen von tuberkelbacillenähnlichen Bacterien in menschlichen Fäces. [Aus dem Inst. f. Infectionskrankheiten.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XXXVII, H. 3, S. 497.)

Im Stuhl eines typhusverdächtigen Patienten fand Mironescu als zufälligen Befund säurefeste, den Tuberkelbacillen sehr ähnliche Stäbchen, die er mit den von Rabinowitsch beschriebenen Butterbacillen identisch hält. Cultur gelang auf Glycerinagar und anderen Nährböden. Geringe Pathogenität für Meerschweinchen und weisse Mäuse. Injection von in geschmolzener Butter aufgeschwemmten Culturen erhöhte die Virulenz. Sommerfeld (Berlin).

A. Bajardi, Die Streptothrix lingualis (Syn. vibrio, Spirosoma linguale) im Munde der Gesunden und Diphtherischen. [Aus dem Hyg. Institut der K. Universität Rom.] (Centralbl. f. Bact. I. Abth. Orig.-Bd. XXXV, Nr. 2.)

Im Munde Gesunder und auch Diphtherischer findet sich ein zur Gruppe Streptothrix gehöriger Keim, der sowohl wegen seiner Gestalt (keulenförmige Verdickung) und Grösse, wie auch ganz besonders wegen seines Verhaltens bei der Neisser'schen Körnchenfärbung leicht mit dem Löffler'schen Bacillus verwechselt werden kann. Dieser Keim ist seiner Zeit von Weibel im Belag der Zunge gefunden und Vibrio lingualis genannt worden, er gehört aber, wie schon erwähnt, nicht in die Gruppe der Vibrionen, sondern zu den Streptotricheen. Vom Löffler-Bacillus unterscheidet er sich dadurch, dass die Körnchenfärbung nach Bronstein negativ ausfällt. Sommerfeld (Berlin).

Georg Pfisterer, Ueber Pneumokokken-Gelenk- und Knocheneiterungen. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55.)

Verf. gibt an Hand der in der Literatur niedergelegten Fälle und 7 selbstbeobachteter folgendes Bild der genannten Erkrankung: Dem Zeitpunkt nach fiel die Eiterung unter 22 Fällen 14mal in die ersten 9 Tage der Pneumonie und 7mal in die Zeit vom 10. zum 16. Tage. Die Complication ist auch bei leichten und wenig ausgedehnten Pneumonien beobachtet worden.

Der gewöhnliche Weg, auf dem die Pneumokokken von den Lungen an den Ort der Metastase gelangen, ist die Blutbahn. Ausserdem kommt wahrscheinlich auch das „Wandern" der Pneumokokken auf dem Lymphwege in Betracht. Dafür spricht, dass von 7 einseitigen Lungen- und Schultergelenklocalisationen 5mal Lunge und Schultergelenk der gleichen Seite erkrankte.

Es kommen aber auch Gelenk- und Knocheneiterungen scheinbar primär ohne jede Beziehung zu einer Pneumonie vor, in welchen Fällen Mund- und Nasenhöhle als Eingangspforte der Infection anzusehen sind. Auch Pneumokokken-Mittelohreiterungen spielen, namentlich bei Kindern, eine wichtige ätiologische Rolle. Ebenso kann eine primäre Pneumokokkenperitonitis Gelenk- und Knochenmetastasen hervorrufen. Prädisponirend wirken Traumata.

Bezüglich der Häufigkeit der Erkrankung fand Netter auf 1213 Pneumonien 3 Arthritisfälle, aus der Charité in Berlin auf 3293 2 Fälle. Der Localisation nach erkranken die grösseren Gelenke viel häufiger als die kleinen, am häufigsten Schulter- und Kniegelenk. Gewöhnlich ist nur ein Gelenk befallen.

Eigenthümlich gegenüber anderen Arthritiden ist die ausgedehnte Schwellung der Umgebung sowie die geringe Röthung der Haut.

Charakteristisch ist der acute Verlauf.

Die anatomischen Veränderungen betreffen gewöhnlich die Synovialmembran. Der Gelenkerguss wird in allen Stadien, vom serösen bis rein purulenten, gefunden.

Relativ häufig sind die paraarticulären Weichtheile infiltrirt. Knorpel und Knochen werden im Verlaufe der Arthritis nur ausnahmsweise zerstört, dagegen finden sich sehr häufig primäre Knochenheerde in den Epiphysen. Ihr Sitz ist hier in den corticalen Schichten, während Markeiterungen nicht vorkommen.

Dem Alter nach besteht eine Prädisposition für die beiden ersten Lebensjahre. Die Prognose ist nur insofern ungünstig, als es sich oft um Theilerscheinungen einer schweren Allgemeininfection handelt.

Therapeutisch wird einfache Incision, die aber möglichst frühzeitig auszuführen ist, als ausreichend empfohlen. Wygodzinski (Berlin).

Wlassjewski, Ueber Streptokokkenagglutination. [Kaiserl. Russische Gesellschaft für Naturkunde u. s. w.] (Centralbl. für Bact. Bd. 33, Heft 15—16, Referate.)

Zur Prüfung kamen Antistreptokokkenserum des Moskauer bacteriologischen Instituts (polyvalentes Serum ohne vorherige Thierpassage aus den verschiedensten Menschenerkrankungen, darunter Scharlach und Rheumatismus, gewonnen), Antistreptokokkenserum von Pierkowski (gegen Druse), Sera von Puerperalkranken, Sera gesunder Wöchnerinnen, Serum eines Rheumatikers und normales Pferdeserum. Die Streptokokkenstämme stammten von Scharlach, puerperaler Sepsis, Erysipel, Eiter (?), Dysenteriefäces. Angewandte Verdünnungen 1 : 50, 1 : 100, 1 : 400.

Das Moskauer Serum agglutinirte alle zur Immunisirung der Pferde verwandten Streptokokken, die einen stärker, die einen schwächer (Scharlach). Der Erysipelstamm zum Beispiel wurde bei Zimmertemperatur schon nach 1 Stunde bei 1 : 100 agglutinirt. Pierkowski's Serum agglutinirte keinen einzigen Stamm menschlicher Streptokokken. Die Sera der Puerperalkranken agglutinirten den Puerperalcoccus nach 24 Stunden (!!) bei 37° in Verdünnung 1 : 400. Rheumatisserum agglutinirte keinen der Stämme, Serum vom Pferde und von gesunden Menschen nur bei starker Concentration 1 : 20—1 : 50.

Sommerfeld (Berlin).

Josef Langer, Ueber Isoagglutinine beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. [Ein Beitrag zur Hämagglutinationsfrage.] (Zeitschr. f. Heilkunde 1903, Heft 5.)

Im menschlichen Serum findet sich meist eine Vielheit von Agglutininen; die Erythrocyten eines Individuums sind, wenn überhaupt, in der Regel durch mehrere Serumarten agglutinirbar. Das Serum der Neugeborenen weist verhältnissmässig selten Isoagglutinine auf, während die Erythrocyten der Neugeborenen in gleicher Weise agglutinabel sind wie die älteren Kinder. Die Erwerbung der Agglutinine scheint in den ersten Lebensmonaten stattzufinden. Es ist zur Zeit noch unentschieden, ob die Isoagglutinine, die sich im Colostrum und in der Milch finden, durch einfache Resorption bei normalen oder pathologisch veränderten Darmzuständen in den kindlichen Organismus gelangen, oder ob die Isoagglutininbildung durch andere Stoffe angeregt wird. Die Resorption von Blutergüssen erwies sich ebenso ohne Einfluss auf die Isoagglutininbildung wie acute oder chronische Infectionskrankheiten. Die Isoagglutination ist ein selbständiges, von der Isohämolyse unabhängiges Phänomen.

Sommerfeld (Berlin).

E. Roth, Versuche über die Einwirkung des Coffeïns auf das Bacterium typhi und coli. (Hygienische Rundschau 1903, Nr. 10.)

„Es gelingt durch Zusatz von gewissen Mengen Coffeïn zu bestimmten Nährböden, die Entwickelung, ja sogar die Lebensfähigkeit des Bacterium coli vollständig zu hemmen, während das Bacterium typhi gar nicht oder nur gering beeinflusst wird. Auf Grund dieser Thatsache wird die Anwendung einer Vorcultur, d. h. einer Anreicherung möglich gemacht." Näheres im Original.

Sommerfeld (Berlin).

Arthur Schlesinger, Experimentelle Untersuchungen über das Hämolysin der Streptokokken. [Aus dem Institut für Infectionskrankheiten.] (Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. 44, Heft 3, S. 428.)

Die Hämolysinbildung ist eine Eigenschaft nicht aller Streptokokkenstämme. Von 9 apathogenen bildete nur einer, von 4 Stämmen septischer Erkrankungen bildeten alle Hämolysin. Vielleicht geht die Virulenz der Kokken parallel mit der Hämolysinbildung (Lingelsheim). Die Hämolysinbildung gegenüber Kaninchenblutkörperchen wird durch Thierpassage (Mäuse) beeinflusst. Es tritt eine sehr starke Erhöhung der hämolytischen Fähigkeit ein, die sehr langsam abnimmt, und zwar scheinbar auch hier parallel der Virulenz. In gleicher Weise findet durch Thierpassagen eine Erhöhung gegenüber Menschenblutkörperchen statt. — Das Streptolysin verhält sich constitutionell analog dem Staphylolysin:

es enthält eine haptophore und eine zytotoxische Gruppe, es findet eine Toxoidbildung statt. — Das Streptolysin ist äusserst hitzeempfindlich und wird durch 15 Minuten langes Erhitzen auf 60° völlig wirkungslos. — Es wird Hämagglutinin gebildet — das Hämolysin ist in den Bacterienleibern enthalten. Es entsteht im Protoplasma der Kokken und wird an die Culturflüssigkeit abgegeben. Das Streptolysin ist — wie das Staphylolysin — ein echtes Toxin.

Sommerfeld (Berlin).

H. Jaeger, Die specifische Agglutination der Meningokokken als Hilfsmittel zu ihrer Artbestimmung und zur bacteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre. [Aus dem Institut für Infectionskrankheiten.] (Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankh. Bd. 44, Heft 2, S. 225.)

Jaeger ist es gelungen, durch intravenöse Injectionen bei 65° abgetödteter und in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmter Agarculturen von Meningokokken ein agglutinirendes Kaninchenserum herzustellen, welches hochwerthig genug ist, die specifischen Meningokokkenstämme von anderen diesen mehr oder weniger ähnlichen Culturen zu differenziren. Sowohl die von Jaeger wie die von Weichselbaum und seinen Schülern isolirten Stämme wurden durch das Serum agglutinirt, nicht aber die diesen ähnlichen, zur Meningitis nicht in Beziehung stehenden Stämme, wie zum Beispiel der Micrococcus catarrhalis. Es wird durch Jaeger's Arbeiten die Möglichkeit eröffnet, auch den Fundorten der Meningokokken ausserhalb des erkrankten Körpers in entleerten und vertrockneten Excreten u. s. w. nachzuspüren. Sommerfeld (Berlin).

Paul Moser und **Clemens Frh. v. Pirquet, Zur Agglutination der Streptokokken.** (Centralbl. f. Bact. I. Abth., Orig.-Bd. XXXIV, Nr. 6/7.)

Streptokokken aus Scharlachblut, welche längere Zeit auf künstlichen Nährböden gezüchtet sind, werden durch ein mit solchen Streptokokken hergestelltes Immunserum, sei es mono- oder polyvalent, in der grössten Mehrzahl der Fälle in specifischer Weise agglutinirt. Die mikroskopische Agglutinationsmethode ist bei Streptokokken ebenso typisch als die makroskopische.

Das Serum Scharlachkranker agglutinirte Streptokokken in 54 Proc. der untersuchten Fälle, das von Nichtscarlatinösen in 11 Proc., jedoch letzteres niemals vollständig bei Verdünnung 1 : 8. Sommerfeld (Berlin).

Hugo Bruns und **Heinrich Kayser, Ueber die Verwerthbarkeit des Agglutinationsphänomens zur klinischen Diagnose und zur Identificirung von Bacterien der Typhus-Coligruppe (Paratyphus u. s. w.)** [Aus dem Institut f. Hygiene u. Bacteriologie d. Universität Strassburg i. E.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 43, Heft 3, S. 401.)

Hochwerthige Immunsera agglutiniren nicht nur die Bacterien, mit welchen die Immunisirung vorgenommen wurde, sondern auch diesen nahestehende Bacterien (Gruppenagglutination). Die Agglutination ist bei solchen Sera auf mikroskopischem Wege bei viel stärkeren Verdünnungen erkennbar als auf makroskopischem. Klinisch-diagnostisch ist ein rasch positiver Ausfall der makroskopischen Reaction nach Zugabe von 1 Theil Patientenserum zu 75 Theilen 12stündiger Bouilloncultur der betreffenden Bacterien für Typhus und Paratyphus meist beweisend. Zur möglichsten Sicherung der Diagnose empfiehlt es sich, das Maximum des Agglutinationsvermögens festzustellen. Sehr hochwerthige Patientensera können

infolge von Gruppenagglutination sowohl Typhus wie Paratyphus agglutiniren, doch liegt gewöhnlich das Agglutinationsmaximum um ein 20- oder Mehrfaches aus einander. Die bisher bekannten Paratyphusbacterien A und B stellen culturell und bezüglich der Agglutination eine Einheit dar. Innerhalb der Coligruppe können Varietäten mittelst der Agglutination festgestellt werden. Zur raschen Bestimmung von Bacterien mit Hilfe von Kaninchenblut ist ein Serum am geeignetsten, das auf das zur Behandlung des Kaninchens verwandte Bacterium mikroskopisch agglutinirend wirkt bei Bacterium typhi höchstens bei Verdünnung 1 : 5000 (am besten 1 : 1000), Bacterium paratyphi A und B 1 : 1000. Der schnelle positive Ausfall der makroskopischen Agglutination bei Verdünnung 1 : 100 kann für das zu diagnosticirende Stäbchen als identificirend gelten. Für die hochwerthigen Immunsera ist zur Erkennung einer Verwandtschaft von Bacterienstämmen die mikroskopische Probe empfehlenswerth. Bei klinischen Untersuchungen darf man sich in typhusverdächtigen Fällen nicht mehr auf die Agglutination von Typhusbacillen allein beschränken, sondern man muss dem Vorkommen des Paratyphus Rechnung tragen und neben der Vidal'schen Reaction auch die Paratyphus-Agglutination mit den beiden jetzt bekannten Typen vornehmen. Zur Identificirung frischgezüchteter Bacterien ist es bei negativem Ausfall der Agglutination nöthig, die betreffenden Bacterien längere Zeit künstlich zu züchten, da im menschlichen Organismus die Agglutinirbarkeit für Wochen oder Monate verloren gehen kann. Sommerfeld (Berlin).

F. Neufeld, Ueber Immunität und Agglutination bei Streptokokken. [Aus dem Institut für Infectionskrankheiten.] (Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. Bd. 44, Heft 2, S. 161.)

Es gelingt leicht, Kaninchen auch gegen relativ hohe Dosen von hochvirulenten Streptokokken in folgender Weise zu immunisiren: Man macht stets nur eine einzige Injection — subcutan oder intravenös — von abgetödteter, und geht nach etwa 10 Tagen sofort zu lebender, vollvirulenter Cultur über. Man benutzt nur die aus den Bouillonculturen ausgeschleuderten Bacterienleiber. Bei den Injectionen mit lebender Cultur muss recht stark gestiegen werden; es ist wünschenswerth, hohe fieberhafte, über mehrere Tage sich hinziehende Reactionen auszulösen. Das Serum derartig behandelter Thiere enthält schon nach kurzer Vorbehandlung sowohl immunisirende als auch agglutinirende Stoffe in erheblicher Concentration. Beide Arten specifischer Stoffe sind nicht nur gegen denselben Streptococcus gerichtet, mit dem das betreffende Thier immunisirt wurde, sondern auch gegen Streptokokken der verschiedensten Herkunft. Avirulente Streptokokken werden viel stärker agglutinirt als virulente. Ein Beweis für die Specifität der aus Scharlachfällen isolirten Streptokokken ist durch Immunisirungs- oder Agglutinationsversuche bisher nicht erzielt worden. Sommerfeld (Berlin).

P. Sommerfeld, Vergleichende Untersuchungen über Antistreptokokkensera nebst einigen Bemerkungen über die Cultur und Virulenz der Streptokokken. (Centralbl. f. Bact. XXXIII, Nr. 9.)

Sommerfeld hat in ausgedehnten Versuchsreihen die Antistreptokokkensera von Aronson, Tavel, Roux, Moser-Paltauf vergleichend geprüft. Den Versuchsthieren — weisse Mäuse — wurde das betreffende Serum intraabdominal injicirt; die 24 Stunden alte Streptokokkenbouilloncultur 24 Stunden später.

Die Ergebnisse waren folgende: Gegen hochvirulente Stämme schützen die

Sera von Roux und Tavel überhaupt nicht. Von dem Serum Moser-Paltauf schützen 0,01 ccm gegen die Infection mit der 100fachen tödtlichen Dosis eines hochvirulenten Streptokokkenstammes. „Dagegen schützte das Serum Aronson sicher selbst noch in Mengen von 0,0002 ccm gegen die 100fache tödtliche minimale Dosis." „Bezeichnet man als Normalserum ein Serum, von dem 0,01 ccm gegen die 100fache tödtliche Dosis schützen, so ist nach meinen Versuchen mit hochvirulenten Streptokokken das Serum von Aronson als ein 20—50faches. das von Moser als ein Normalserum zu bezeichnen."

Auch bei Versuchen mit wenig virulenten Streptokokken (höchstens 6 Thierpassagen) zeigten die Sera von Roux und Tavel keinerlei Schutzwirkung. Serum Moser-Paltauf verhielt sich in 2 Versuchsreihen verschiedengradig schützend. Serum Aronson war auch in den Thierversuchen mit wenig virulenten Streptokokken dem Wiener Serum weit überlegen.

Sommerfeld berichtet weiter über Versuche, die er mit einem aus dem Pharynx eines an Gelenkrheumatismus erkrankten Kindes gezüchteten und durch 6malige Mäusepassage virulent erhaltenen Streptococcus anstellte. Dieser Streptococcus verhielt sich gegen die aus Scharlachstreptokokken gewonnenen Sera von Aronson und Moser völlig so wie der Scharlachstreptococcus selber, so dass „mit Hilfe des Immunisirungsversuches ein Unterschied zwischen den Streptokokken des Scharlachs und denen des Gelenkrheumatismus sich vorläufig nicht finden liess". Nathan (Berlin).

O. Heubner, Noch einmal der Meningococcus intracellularis. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56.)

Albrecht und Ghon (Wien. klin. Wochenschr. 1901) haben die Identität des von Heubner in der Lumbalflüssigkeit bei Meningitis cerebrospin. epidem. gefundenen Mikroorganismus mit dem Coccus Weichselbaum angefochten, indem sie ihre Kritik vornehmlich darauf gründen, dass die Gram'sche Färbung beim Coccus Weichselbaum niemals positiv ausfallen soll, wie Heubner es bei seinem Doppelcoccus beschrieben hatte.

Heubner unterzog diese Frage einer erneuten Prüfung an 2 klinisch sicheren Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Im 1. Falle war der Doppelcoccus grampositiv wie damals. Im 2. Falle zeigte er ein differentes Verhalten zu den verschiedenen Zeiten der Krankheit. Während die am 7. und 33. Tage aus dem entzündlichen Exsudat gewachsenen Doppelkokken sich gramnegativ verhielten und diese Eigenschaft durch alle Generationen hindurch beibehielten, war bei den Kokken, die das Exsudat am 20. Krankheitstage enthielt, eine ebenso zweifellose und andauernde grampositive Reaction vorhanden.

Heubner hält demnach die Angaben seiner ersten Veröffentlichung bezüglich der Färbbarkeit seines Mikroorganismus nach Gram und bezüglich der Bedeutung desselben für die Aetiologie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis aufrecht. Wygodzinski (Berlin).

Durando Durante, Die Wirkung der Seruminjectionen bei der experimentellen Infection mit Colibacillen. (La Pediatria 1903, 4.)

Die günstige Wirkung der Injectionen von Serum normalen Blutes bei Kaninchen, die mit Einspritzungen von Coliculturen vorbehandelt worden waren, scheint in einer Vermehrung der Leukocyten des Blutes und einer gesteigerten Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen begründet zu sein. Neter (Berlin).

Diätetik. Hygiene.

C. S. Engel, Welches sind die geringsten Anforderungen, die an eine Säuglingsmilch zu stellen sind? (Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 11.)

Wiederholung der bekannten Forderungen der Milchhygiene.

Verf. empfiehlt zum Schluss eine von ihm angegebene und bewährt gefundene „humanisirte" (!) Milch, die in ihrer chemischen Zusammensetzung fast vollständig der Muttermilch gleicht (½ l Milch + ½ l Wasser + 1 abgestrichener Esslöffel Butter + 2 Esslöffel Milchzucker + ½ Ei). Berechneter Preis pro 1 l dieser Mischung 24 Pf.

Ob diese „humanisirte Milch" — vollständig abgesehen von der Frage der Zweckmässigkeit — sich zum Gebrauch für die armen Volksschichten eignet, ist angesichts der complicirten Zubereitung sehr wenig wahrscheinlich. Die Hauptforderung, die Verf. im ersten Theil der Forderung stellt, ist möglichste Schmutzfreiheit der Milchnahrung, diese aber ist in der Küche des Arbeiters nur zu gewährleisten bei möglichst einfacher Zubereitung. — Die „humanisirte Milch" wird daher sich ebensowenig einbürgern können, wie die grosse Reihe ähnlicher Milchmischungen. Ref. Nathan (Berlin).

P. Sommerfeld, Kindermilch und Krankenmilch; ihre Gewinnung und ihre Prüfung. (Deutsche Krankenpflegezeitung 1904, Nr. 1 u. 2.)

In dem auch für Aerzte sehr lesenswerthen Aufsatz zeigt Verf. in klarer, anschaulicher Weise dem Laienpublicum, wie Kindermilch gewonnen werden muss und — was besonders wichtig — wie man auch im Haushalt durch ganz einfache Methoden sich überzeugen kann, ob die gekaufte Milch unverfälscht ist oder nicht, ob sie Schmutz enthält u. s. w. Nathan (Berlin).

H. L. Keith Shaw, Milchuntersuchung für die allgemeine Praxis. (Med. Rec. 4. April 1903.)

Die lesenswerthe Arbeit bringt nach einem Hinweis auf die Einfachheit der Methoden in knapper, doch leicht verständlicher Form eine Zusammenstellung der wichtigsten Untersuchungsmethoden mit Abbildung und Gebrauchsanweisung der nöthigen Apparate. Tugendreich (Berlin).

Sperk, Ueber Milchgewinnung und Milchversorgung. (Jahrb. f. Kinderheilkunde 59 (9), Heft 1.)

Ausführlicher Bericht über die Hamburger Ausstellung für hygienische Milchversorgung (1903). Am Schluss 18 Thesen, in denen die bekannten für eine rationelle und einwandsfreie Gewinnung von Kindermilch massgebenden Gesichtspunkte niedergelegt sind. Sommerfeld (Berlin).

E. v. Behring, Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit. Aus dem Marburger Behring'schen Privatinstitut für experimentelle Therapie (Behringwerk). (Die Therapie der Gegenwart 1904, Nr. 1.)

Milch kann man nicht wie Blutserum völlig keimfrei gewinnen. Infolge des Keimgehaltes zersetzt sich die Milch mehr oder weniger schnell und bei der Zersetzung gehen Immunkörper zu Grunde. Daher kommt zersetzte Milch für therapeutische Zwecke selbst dann nicht in Betracht, wenn man in ihrer Verwerthung durch den Bacteriengehalt und die Zersetzungsproducte sich nicht ge-

hindert sähe. Eine Conservirung, wie sie bei den Heilseris durch Zusatz von Phenol erfolgt, ist natürlich nicht denkbar. Zusatz von Formalin jedoch im Verhältniss 1 : 10000, d. h. in einer Verdünnung, in der die Milch nicht nur absolut unschädlich ist, sondern auch nicht im Geringsten das Geschmacksorgan und das Geruchsorgan, selbst der empfindlichsten Individuen merklich berührt, vermag die Milch für 8 Tage zu conserviren, ohne ihren Gehalt an Immunkörpern irgendwie nachweisbar zu beeinträchtigen. Praktische Ernährungsversuche mit dieser Milch an Kälbern ergaben, dass dieselbe nicht nur vorzüglich vertragen wurde, sondern ein sicheres Mittel gegen die — durch Varietäten des B. coli erzeugte — Kälbersterbe war.

Sollte Milch z. B. tuberculosetherapeutisch Verwerthung finden, so muss sie in gemeinem Zustande, bezw. in einem durch ein Verfahren conservirten Zustande benutzt werden, das den hypothetischen Tuberculoseimmunkörper, dessen Widerstandsfähigkeit wahrscheinlich nicht wesentlich verschieden ist von anderen in der Milch vorkommenden Antikörpern, intact lässt, d. h. in einem Zustande, in dem auch die uns schon bekannten Antikörper (agglutinirende Proteine) der Milch völlig intact sind. Ein solches Verfahren ist eben in der Formalinconservirung gefunden.

Blutserum von Kühen enthält einen stark wirksamen Antikörper gegenüber B. coli. In anologer Weise enthält frische Kuhmilch einen solchen Antikörper, aber entsprechend dem procentisch geringeren Gehalt an Bluteiweiss bleibt quantitativ die B. coli abtödtende Milchwirkung hinter der Serumwirkung zurück. Schon einstündiges Erhitzen auf 60°, bezw. Eindampfen im Vacuum bis unter 50° zerstört die Immunkörper der Milch. Die Verwendung der erhitzten, d. h. der ihrer Immunkörper beraubten Milch zur künstlichen Ernährung des Säuglings steht im engsten Zusammenhang mit der grossen Säuglingssterblichkeit in den grossen Städten.

Nicht gekochte, sondern rohe, von zweifellos tuberculosefreien Thieren stammende Kuhmilch ist ein einigermassen genügendes Ersatzmittel der Muttermilch. Wo es nicht möglich ist, die Milch frisch vom Euter zu beziehen, dürfte die Formalinconservirung berufen sein eine wichtige Rolle zu spielen.

Sommerfeld (Berlin).

A. H. Wentworth, Die Bedeutung der Milchanalyse bei der Säuglingsernährung. (Boston medical and surgical journal 1902, 1.)

Die grossen Schwankungen in der chemischen Zusammensetzung der Kuhmilch würden keine solche Rolle spielen, wenn der Fettgehalt immer ein niedriger wäre. Zu viel Fett in einer Milchmischung ist hinsichtlich intestinaler Störungen schädlicher als ein zu geringer Procentsatz von Fett. Es ist desshalb angezeigt, vor der Darreichung einer neuen Milchmischung den Fettgehalt zu bestimmen, desgleichen auch dann, wenn in der Fütterung der Kuh eine Aenderung eintritt.

Es ist nicht rathsam, die Milch mit einem Rahm zu vermengen, dessen Fettgehalt zu niedrig — unter 10 Proc. — ist, weil in manchen Fällen der Procentsatz des Eiweisses zu hoch sein kann.

Will man eine fettreiche Milchmischung herstellen, so ist es nothwendig, einen Rahm zu benützen, der einen hohen Fettgehalt zeigt; im Allgemeinen ist frischer Rahm dem condensirten etc. vorzuziehen. Andrerseits ist die fabrikmässige

Herstellung trinkfertiger Milchmischungen — besonders wegen der Constanz der chemischen Zusammensetzung — recht zweckmässig.

Die Fettbestimmung geschieht am besten nach Babcock, ist sehr einfach und innerhalb einer Viertelstunde auszuführen. Neter (Berlin).

Betzy Meyer, Zur Kenntniss des bactericiden Vermögens der Milch. (Hospitalstidende 1903, Nr. 2—3. Nach Ref. in Nr. 17 der Münch. med. Wochenschr. 1903.)

Es ist gleichgiltig für das Wachsthum der Milchbacterien, ob die Milch gleich nach der Gewinnung stark abgekühlt wird oder erst einige Stunden bei ca. 30° steht. Frisch gemolkene Milch soll in den ersten 5 Stunden bactericide Eigenschaften für die obligaten Milchbacterien und für Diphtheriebacillen haben. Sommerfeld (Berlin).

E. Moro, Zur Säuglingsernährung. (Archives de Médecine des Enfants 1903, 7.)

Der Inhalt der interessanten biologischen Betrachtungen über die Säuglingsernährung eignet sich nicht zu einem kurzen Referate; erwähnt sei hier nur eine neue experimentelle Betrachtung, über die Verf. berichtet.

Zahlreiche Vorversuche zeigten, dass es eine sogen. Verdauungsleukocytose beim Brustkind nicht gibt; setze ich aber den natürlich ernährten Säugling von der Brust ab und gebe ihm Kuhmilch, so stellt sich sofort eine ganz beträchtliche Vermehrung der Leukocyten ein.

Diese Hyperleukocytose ist nach Moro wahrscheinlich durch die körperfremde Eigenschaft des Kuheiweiss bedingt. Neter (Berlin).

Dr. Jess (Charlottenburg), **Grundsätze für die Gewinnung von Kinder- und Kurmilch.** Vortrag, gehalten in der zweiten Versammlung der Thierärzte anlässlich der allgemeinen Ausstellung für hygienische Milchversorgung in Hamburg 1903. (Berl. thierärztl. Wochenschr. 1903, Nr. 42.)

Verf. bespricht die nicht oft genug zu betonenden Grundsätze, nach denen die Gewinnung von Kinder- und Kurmilch vor sich gehen soll, freilich ohne etwas Neues in dieser so wichtigen Frage zu bringen. Seine Forderungen sind im wesentlichen dieselben, welche schon seit langem, namentlich von Hygienikern und Kinderärzten verlangt und auch zum allergrössten Theil in die polizeilichen Vorschriften für die Gewinnung von „Vorzugsmilch“ aufgenommen worden sind. Verf. glaubt, dass man „eine auf diese Art gewonnene Kinder- und Kurmilch in der ersten Zeit (welcher?) nach ihrer Gewinnung unbedenklich Kindern und Kranken im rohen und ungekochten Zustande als Nahrungsmittel verabreichen kann.“ Wenn dem so wäre, so wäre es sehr schön; bis jetzt aber dürfte man — wenigstens in Berlin — trotz aller Bestimmungen und Vorschriften, einige wenige Molkereien ausgenommen, mit der Verwendung roher Kinder- und Kurmilch doch sehr vorsichtig zu verfahren haben. Sommerfeld (Berlin).

Hotz, Physikalisch-chemische Untersuchungen über Kuhmilch. (Jahrb. f. Kinderheilk. 58, Heft 2.)

Verf. gibt die Ergebnisse einer combinirten, gleichzeitigen Untersuchung des Gefrierpunkts und der Leitfähigkeit der Kuhmilch wieder, und zwar der rohen Milch sowohl mit, wie ohne Rahm, der gekochten Milch, der nach Lab und spontan geronnenen, der verdauten Milch und der Backhausmilch. Die Arbeit ist zu kurzem Referat nicht geeignet. Carv (Berlin).

M. Leibsohn, Zur Entwickelung der Lehre von der Säuglingsernährung. (Inaug.-Dissert. Berlin 1903.)

Historischer Ueberblick über die Entwickelung der Lehre von der Säuglingsernährung unter besonderer Berücksichtigung und Gegenüberstellung der neueren Anschauungen. Nathan (Berlin).

Feer, Zur Ernährung des Säuglings. (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1902, S. 761.)

Vortragender berichtet über 7 neue Beobachtungen an Brustkindern von fortlaufenden Gewichtsbestimmungen der Milchaufnahme. Die Zahl der Mahlzeiten beträgt im 1. Halbjahr (eigene Beobachtung und Literatur) anfangs ca. 6, später 5. Die durchschnittliche Grösse der einzelnen Mahlzeit

1.	2.	4.	8.	16. Woche
65	90	110	140	155
(120)	(140)	(160)	(215)	(270)

Die Zahlen in den Klammern bedeuten das Mittel der maximalen Mahlzeiten der betreffenden Wochen; diese sind also zum Theil über doppelt so gross als die Pfaundler'schen Capacitätszahlen. Vielleicht verlässt ein Theil der Milch schon während des Trinkens den Magen.

Die Nahrungsaufnahme pro Kilo Körpergewicht beträgt in der 1. Woche 650 g, in der 2. Woche 1120 g, Maximum in der 7. Woche = 1250 g, von da abnehmend bis auf 950 g in der 23. Woche. Der Energiequotient bewegt sich also zwischen 112—121—95 Kalorien von der 2.—23. Woche.

Eine Ueberernährung wird unter anderm wegen der Constanz der Kalorienaufnahme ausgeschlossen, die von der 5.—24. Woche nur zwischen 1500—1700 pro 1 qm Oberfläche variirt.

Der „Zuwachsquotient" (Körperansatz pro Kilo Körpergewicht und gleichzeitig pro Kilo Milch berechnet) zeigt am besten den eigentlichen Nutzeffect der Milch, er verhält sich bei Geschwistern sehr ähnlich und deckt die Thatsache auf, dass die Milch einer Frau während verschiedener Lactationsperioden den gleichen Charakter besitzt. Freund (Stettin).

Mc Cleary, Säuglingsernährung. (The Lancet 1903, Oct.)

Verf. hat in Battersea eine Centrale eingerichtet, die trinkfertige Säuglingsmilch — sterilisirt, in Soxhletflaschen für je eine Mahlzeit — an das Publicum abgibt. Es werden dabei 3 Mischungen verabfolgt: Mischung A. enthält 1 Theil Milch, 2 Theile Wasser, B. halb und halb, C. 2 Drittel Milch. Der Kuhmilch ist etwas Sahne, Zucker und Salz zugesetzt.

Soweit die Erfahrungen während des einen Jahres, seitdem die Centrale besteht, einen Schluss gestattet, lässt sich auf diese Weise die Säuglingssterblichkeit sehr günstig beeinflussen. Neter (Mannheim).

W. Knöpfelmacher, Kuhmilch als Säuglingsnahrung. (Wiener med. Wochenschrift 1903, Nr. 42.)

Das dem Congress für Hygiene in Brüssel 1903 erstattete Referat enthält eine lesenswerthe, kritische Zusammenstellung der neueren Milchliteratur, besonders der jüngsten Arbeiten über die Milchfermente. Nathan (Berlin).

v. Soxhlet, Kuhmilch als Säuglingsnahrung. (Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 47.)

Kurze, allgemeine Besprechung verschiedener Punkte der Säuglingsernährung.

Hinsichtlich der Zusammensetzung der Frauenmilch am nächsten kommt Biedert's Rahmgemenge Nr. I für den ersten Lebensmonat; dasselbe besteht aus 1 Theil 10 Proc. Fett enthaltendem Rahm und 3 Theilen 2,4proc. Milchzuckerlösung und bleibt immer noch um 1 Proc. Fett und 2 Proc. Milchzucker hinter der Frauenmilch zurück.

Die genaue Berechnung und exacte Herstellung dieser Mischungen kann in den Haushaltungen und Milchkuranstalten nicht geschehen; es bedarf wissenschaftlich geleiteter Anstalten, die die Kindermilch in sterilisirten Trinkportionen zum Selbstkostenpreis etc. liefern.

Soxhlet wendet sich dann gegen die neueren Arbeiten, die den in der Milch gefundenen Fermenten oder Enzymen besondere Bedeutung zumessen.

Auf die Frage der Milchsterilisation und deren Einfluss auf das Auftreten von Rachitis wird Verf. in einer besonderen Abhandlung zurückkommen.

Nathan (Berlin).

Bodin, Ueber die Ernährung der Säuglinge in den zwei ersten Lebensjahren. [Séance de l'académie de médecine. 5. Janvier 1904.] (Gaz. des Hôp. 1904 Nr. 2.)

Bodin berichtet über die glänzenden Erfolge der von ihm geleiteten Consultation des nourrissons in der Klinik Tarnier, Mortalität: 46 pro Mille (in Paris 178 pro Mille).

Sowohl bei ausschliesslicher Brustnahrung wie bei dem allaitement mixte ist Uebverernährung streng zu vermeiden.

Bei künstlicher Ernährung hat im Allgemeinen die tägliche Menge ca. $^1/_{10}$ des Körpergewichts zu betragen, d. h. 100 g auf 1 kg Gewicht.

Bis zum Ende des 2. (!!) Lebensjahres gibt man Milch und Milchsuppen mit Mehl (keine Bouillon, keine Eier). Nathan (Berlin).

W. Müller, Ueber die Wirkung der Milch von mit frischen Rübenblättern gefütterten Kühen auf Säuglinge. (Centralbl. f. Kinderheilk. 1904, 3.)

Die Grünfütterung solcher Thiere, deren Milch als „Kindermilch" Verwendung finden soll, ist seit längerer Zeit in völligen Misskredit gerathen und hat sogar zu gesetzlichen Bestimmungen betreffs der Fütterung solcher Kühe geführt. Neuerdings hat man beobachtet, dass unter Zusatz von phosphorsaurem Kalk bei der Fütterung mit Rübenblättern weder die Kühe noch die Säuglinge, die mit der Milch dieser Kühe gefüttert wurden, an Darmstörungen erkrankten. Verf. hat an der Versuchsanstalt des landwirthschaftlichen Instituts der Universität Leipzig diese Wirkung des phosphorsauren Kalkes festzustellen versucht und die angegebene Wirkung vollauf bestätigt gefunden.

Die Untersuchung der Milch auf ihren Gehalt an Nährstoffen und Aschenbestandtheilen, deren Details im Original nachzulesen sind, ergibt gar keine Aufklärung, so dass es Verf. für wahrscheinlich hält, „dass überhaupt kein in den Blättern enthaltener Mineralstoff die beregte Erscheinung verursacht, sondern dass ein in demselben enthaltener organischer Körper mit ausgesprochener physiologi-

scher Wirkung in die Milch übergeht und für die beobachteten Verdauungsstörungen bei Säuglingen verantwortlich ist."

Welcher Art der Körper ist, wäre noch festzustellen, wahrscheinlich dürfte er mit phosphorsaurem Kalk eine unlösliche Verbindung eingehen. Oxalsäure ist auszuschliessen. Ferner wäre noch zu untersuchen, ob die Acidität der Milch durch Verfütterung von Rübenblättern beeinflusst wird, und ob gerade der Zusatz von phosphorsaurem Kalk von wesentlicher Bedeutung ist.

Rothschild (Frankfurt a. M.).

Steppate, Der Zusatz von Rinderblutserum zur gekochten Kuhmilch bei der künstlichen Säuglingsernährung. (La Pediatria 1903.)

Vorläufige Mittheilung, in der kurz über günstige Resultate berichtet wird.

Neter (Mannheim).

Bischoff, Ueber Eismilch. Aus dem hygienischen Institut der Universität Leipzig. (Archiv f. Hygiene Bd. 47, Heft 1, S. 68.)

Verf. kommt aus seinen Versuchen zu folgenden Schlüssen: Der Säuregrad bietet für die Beurtheilung der Marktmilch einen besseren Anhalt als die Keimzahl. Niedere Temperaturen, die ein Gefrieren nicht zur Folge haben, erhalten Milch nur wenige Tage (im Min. 3, im Max. 14) genussfähig. Bei 0° tritt zwar eine Verzögerung der Keimentwickelung bezw. der Säurebildung ein, jedoch kein Aufhören derselben. Die Haltbarkeit der gekühlten Milch ist abhängig von der sauberen Gewinnung und der Schnelligkeit der Durchkühlung. Mit dem Momente des Gefrierens tritt eine anhaltende Keimverminderung ein; der Säuregrad bleibt derselbe. Beim Gefrieren wird das Milchfett in feste Klümpchen verwandelt, die sich beim Erwärmen leicht wieder auflösen unter Bildung völlig homogener Milch. Nach etwa 14tägigem Gefrieren zeigen sich zahlreiche aus Eiweiss und Fett bestehende Klümpchen, die, wenn das Gefrieren 3—5 Wochen dauert, sich durch Aufkochen vollständig, mehr oder weniger leicht, wenn das Gefrieren etwa 8 Monate dauert, sich durch Aufkochen nicht mehr auflösen. Durch diese Ausscheidungen wird die Marktfähigkeit der Eismilch zeitlich begrenzt. Da beim Gefrieren der Milch in grösseren Gefässen die Milchbestandtheile durch Ausfrieren des Wassers vom Rande aus nach der Mitte concentrirter werden, ist es zweckmässig, die Milch in kleineren Portionen — Literflaschen — gefrieren zu lassen. Nur solche Flaschen — dieselben halten das Gefrieren aus — bieten dem Konsumenten eine Garantie für den unveränderten Gehalt aller Milchbestandtheile. Durch das Gefrieren erfährt die Milch keine nennenswerthe Preissteigerung. Eismilch lässt sich bequem ungekocht einen Tag, ohne dass Gerinnung eintritt, im Haushalt aufbewahren und bei sofortigem Gebrauch schnell aufthauen.

Sommerfeld (Berlin).

Netter, Scorbut infantile et lait stérilisé. Influence de la stérilisation sur la disparation du pouvoir antiscorbutique du lait. (Rev. des mal. de l'enf. Tome XX.)

Verf. sieht die Ursache der Barlow'schen Krankheit in dem mangelnden Gehalt der übersterilisirten Milch an Citronensäure. In der frischen Kuhmilch ist diese zu ca. 1 gr pro Liter vorhanden in Form von amorphem citronensauren Calcium, welches aber durch die Sterilisation in das kaum lösliche krystallisirte Salz umgewandelt wird, das als Niederschlag zu Boden fällt. Zur Verhütung der

Barlow'schen Krankheit sollte daher an Stelle der Sterilisation das Pasteurisiren der Milch treten, zur Behandlung der Krankheit wird die Anwendung von frischer Milch, von Obstsäften und Citronensäure empfohlen.

Wygodzinski (Berlin).

Theo Natanson (Moskau), **Ueber den Milchpasteurisirapparat von Dr. E. Kobrak.** (Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 2.)

Natanson hat in dem chemisch-bacteriologischen Institut von Blumenthal in Moskau den Apparat, der eine Modification des von Freemann 1892 angegebenen darstellt, einer Prüfung unterzogen.

Die bei den Versuchen erhaltenen Resultate entsprachen den Angaben Kobrak's, dass die Temperatur nach 5 Minuten auf 65° steigt und nach 1½ Stunden nicht unter 60° fällt, keineswegs, vielmehr hat unter 10 Versuchen das Temperaturmaximum nur in zweien 60° überstiegen. Dementsprechend ergaben Plattenversuche in mehr als der Hälfte der Fälle das Ueberleben einer reichlichen Anzahl von Keimen; besonders wenn die Milch kurz vorher dem Eisschrank entnommen war, erwies sich die vom Apparat entwickelte Temperatur als ungenügend. Wygodzinski (Berlin).

Polano, Ueber die Pflege und Ernährung frühgeborener und schwächlicher Säuglinge in den ersten Lebenstagen. (Münch. medicin. Wochenschrift 1903, 35.)

Die Arbeit läuft im Wesentlichen auf die Empfehlung einer neuen vom Verf. angegebenen Couveuse hinaus. Die Beschreibung derselben kann im Original eingesehen werden. Polano räth, in den ersten 4 Tagen nicht die Brust zu geben, sondern künstlich zu ernähren, einmal um dem schwächlichen Frühgeborenen die Anstrengung des Saugens zu erleichtern, dann auch aus dem Grunde, weil die Flasche in der Couveuse gereicht werden kann, das Kind also für die Zeit des Trinkens nicht abgekühlt zu werden braucht.

Philip (Berlin).

R. Raimondi, Conséquences pratiques de l'usage du lait vivant. (Arch. de Méd. des Enf. 1903, Oct.)

Raimondi empfiehlt mit begeisterten Worten die Verwendung frischer, ungekochter, aber mit peinlichster Sauberkeit steril entnommener und steril aufbewahrter Kuhmilch zur Säuglingsnahrung, er hat mit dieser „lait vivant" vorzügliche Resultate gehabt. Nathan (Berlin).

P. Tibérius, La température dans les différentes formes d'allaitement chez les nourrissons sains. (Thèse de Lyon 1902.)

Verf. hat bei einer Reihe von verschieden genährten Säuglingen genaue Temperaturmessungen angestellt mit folgendem Ergebniss:

Bei Brustkindern hält sich die Curve etwas über 37° ohne Schwankungen oder höchstens Zacken von 1—2 Zehntelgraden.

Für mit Kuhmilch genährte Säuglinge ist eine Curve mit grösseren Schwankungen (3—4 Zehntelgraden) charakteristisch.

Bei mit Eselinnenmilch genährten Kindern hält die Curve die Mitte zwischen der bei Brust- und der bei Kuhmilchnahrung.

Der Regelmässigkeit der bezüglichen Curve entspricht auch eine Regelmässigkeit in der Gewichtszunahme. Nathan (Berlin).

Siegert, Die gelabte Kuhmilch als Nahrung für den gesunden, als Heilmittel für den magendarmkranken Säugling. (Kinderarzt XIII, Nr. 8.)

Die Brüning'sche Veröffentlichung (Kinder-Arzt XIII, 4—6) bringt Resultate, die von denen Siegert's abweichen. Die Misserfolge haben ihren Grund darin, dass die Kuhmilch stets unverdünnt gegeben wurde, die Mahlzeiten in 2stündigen Pausen gereicht und die meisten Säuglinge mittels Sonde gefüttert wurden, so dass eine normale Verdauung auszuschliessen ist. An den durch die gelabte Milch entstandenen Dyspepsien muss entweder der Zustand der Milch oder eine Infection des verwendeten Pegnins mit Fäulniss- resp. Gährungserregern die Schuld tragen. Gleichwerthige Versuche mit Pegninmilch sind zur Entscheidung wünschenswerth.

Brüning, Erwiderung auf vorstehenden Artikel (ebenda).

Nicht durch die verwendete Milch, die völlig einwandsfrei war, sondern durch das minderwerthige Versuchsmaterial sind die Misserfolge zu erklären. Da es sich um schwerkranke oder atrophische Kinder handelte, waren häufigere kleine Trinkportionen geboten, zumal zu erwarten ist, dass die durch das Pegnin erzeugten feinflockigen Caseïngerinnsel (bei entsprechender Nahrungsquantität) nach 2 Stunden den Magen wieder verlassen haben.

Die Pegninvollmilch wurde durch den noch zwischen zwei Mahlzeiten gereichten dünnen Thee der mit Wasser verdünnten Milch gleichwerthig.

Nicht wegen der Sonderfütterung, sondern auch ohne dieselbe war bei der Beschaffenheit des Versuchmaterials eine normale Verdauung auszuschliessen. Die von Siegert zugestandene leicht eintretende Veränderung des Pegnins widerräth weitere Versuche. Lachmansky (Königsberg i. Pr.).

Reinach, Erfahrungen mit gelabter Kuhmilch in der Ernährungstherapie kranker Säuglinge. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59.)

Verf. hat 51 Kinder mit Pegninmilch behandelt mit folgendem Ergebniss.

„In den mit gelabter Kuhmilch behandelten Fällen chronischer Ernährungsstörungen hat sich bezüglich Ausheilung der Darmstörungen und Hebung des Ernährungszustandes des Gesammtorganismus ein Vorzug gegenüber den Erfahrungen mit ungelabter Milch nicht ergeben; günstiger schien sich die Ausheilung acuter Verdauungsstörungen zu gestalten ...

... In einer grösseren Reihe von chronischen und acuten Störungen mit vorwiegendem Erbrechen und Unruhe nach dem Trinken wurden letztere Symptome durchweg in der günstigsten Weise beeinflusst.

Fälle von Reizerscheinungen von Seiten des Centralnervensystems zeigten mitunter sofortiges Verschwinden dieser Zustände." Nathan (Berlin).

Rommel, Der Soxhlet'sche Nährzucker in der Ernährungstherapie kranker Säuglinge. (Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 6.)

Rommel empfiehlt den Soxhlet'schen Nährzucker bei acuten Magendarmstörungen als erste Nahrung nach Wasserdiät, bei chronischen Ernährungsstörungen, zumal solchen, welche bei milch- und fettreicher Nahrung aufgetreten sind. Da der Milchzucker kein unverändertes Mehl enthält, kann er auch Kindern unter ¼ Jahr gereicht werden. Philip (Berlin).

Brüning, Ueber die Verwerthbarkeit des Soxhlet'schen Nährzuckers in der Säuglingstherapie. (Berl. klin. Wochenschr. 1903, 39.)

Brüning empfiehlt den Soxhlet'schen Nährzucker sowohl bei magen-

darmgesunden als auch bei magendarmkranken Kindern als rationellen Zusatz zur Milchnahrung. Neter (Berlin).

P. Seeter, Buttermilchconserve, ein neues Säuglingsnährpräparat. Vorläufige Mittheilung. (Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 27.)

Seeter hat, „weil eine für den Säuglingsdarm einwandfreie und sehr gleichmässige Buttermilch nicht überall und nicht jederzeit erhältlich ist", eine Buttermilchconserve hergestellt (Deutsche Nährmittelwerke Berlin-Strehlen).

Dieselbe enthält 2,59 Proc. Eiweiss,
0,5 „ Fett,
8,3 „ Zucker,
0,5 „ Milchsäure.

Calorienwerth pro 1000 g 500 Calorien.

Seeter ersucht um Nachprüfung des Präparates. Nathan (Berlin).

Jean-P. Cardamatis (Athènes), **Ueber die Ernährung der Säuglinge, besonders solcher mit Magendarmaffectionen, mit Buttermilch.** (Arch. de Méd. des Enf. 1904, Février.)

Cardamatis hat 22 Säuglinge, meist mit schweren Darmaffectionen, unter gutem Erfolg mit Buttermilch behandelt.

Angefügte Mittheilungen über bacteriologische Untersuchungen der Buttermilch und der Buttermilchstühle bringen nichts Neues. Nathan (Berlin).

A. Arraga, Buttermilch. (Arch. de Méd. des Enf. 1903, VII.)

Arraga berichtet über günstige Erfolge bei der Darreichung von Buttermilch in Fällen von chronischer Gastroenteritis bei atrophischen Kindern. Wo der Erfolg ausblieb, fand man bei der Section stets eine Sklerose des Pankreas. Neter (Berlin).

Jacobson (Bucarest), **De l'alimentation des nourrisons sains et dyspeptiques avec le babeurre.** (Arch. de Méd. des Enf. 1903, Février.)

Unter genauer Berücksichtigung und Besprechung der deutschen und holländischen Buttermilchliteratur versucht es Verf., der Buttermilch auch in den romanischen Ländern Eingang und gebührende Anerkennung zu verschaffen. — Ausführliche Beschreibung des einzigen Falles, bei dem Jacobson Buttermilch mit glänzendem Erfolg angewendet hatte (Brustkind, schwere, chronische Enteritis, hochgradige Kachexie; sofort nach Ordination von Buttermilch Besserung, rapide Gewichtszunahme, Heilung). Nathan (Berlin).

H. Rensburg, Beitrag zur Buttermilchernährung und deren Indication. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, Heft 1.)

Kurze Mittheilung von ca. 25 Fällen, bei denen Buttermilch aus verschiedenen Indicationen, wie Empfindlichkeit gegen Fett, gegen Kuhmilcheiweiss, gegen Mehle u. s. w. mit gutem Erfolge gegeben wurde. Nathan (Berlin).

Franz Sidler, Untersuchungen über die gebräuchlichsten, in der Schweiz fabrikmässig hergestellten Milchpräparate — pasteurisirte, sogen. sterilisirte und condensirte Milch — mit besonderer Berücksichtigung der chemischen Zusammensetzung, des Keimgehaltes, der Gerinnungsfähigkeit und der Verdaulichkeit „in vitro". (Hygienisches Institut der Universität Zürich.)

Die Untersuchung erstreckte sich auf elf der bekanntesten Fabrikate (D. s.

die überhaupt in der Schweiz in Betracht kommenden), und zwar auf eine pasteurisirte Kindermilch, sechs sterilisirte, darunter Gärtner und Backhaus I, sowie vier condensirte Milchsorten. In ihrer chemischen Zusammensetzung entsprechen alle Proben den schweizerischen gesetzlichen Anforderungen. In zehn Proben war der Gehalt der sogen. löslichen Eiweissstoffe (Albumin und Globulin) auf etwa $^1/_3$ der in der normalen, unerhitzten Milch vorkommenden Menge herabgesunken. Eine Ausnahme machte die pasteurisirte Kindermilch (Sanitätsrath Dr. Gerber). Die als sogen. „vollkommenster Muttermilchersatz" im Handel befindliche Backhausmilch entspricht der im Prospect angegebenen Zusammensetzung nicht: das Verhältniss des Caseïns zu den anderen Eiweisskörpern ist wesentlich geändert; vielleicht durch die Sterilisirung. Bacteriologisch verhielten sich die Proben analog den in Deutschland festgestellten Verhältnissen (Flügge, Weber). Die sogen. sterilisirte oder sterile Milch enthielt zuweilen Keime: In 28 von 109 untersuchten Proben wurden solche nachgewiesen, wobei die Milch zumeist äusserlich keine Veränderungen constatiren liess.

Das Salzsäurebindungsvermögen schwankte, je nach Provenienz und Höhe der Erhitzung. Die Gerinnungsfähigkeit durch Labferment war um so stärker verlangsamt, je höher die betreffende Probe erhitzt war. Die Verdaulichkeit „in vitro" war ziemlich gleich. Die condensirten Milchproben wurden etwas weniger ausgiebig verdaut als die Flaschenmilchpräparate. Die Menge der bei der Verdauung hinzugefügten Salzsäure ist von grosser Bedeutung. Bei Zusatz von 1 ‰ Salzsäure wurde stets mehr verdaut als bei Zusatz von 0,5 ‰ oder 0,25 ‰.

Sommerfeld (Berlin).

E. Müller, Casuistischer Beitrag zur Ernährung von Kindern mit Odda. (Therapeutische Monatshefte 1903, 7.)

Müller empfiehlt die Anwendung von Odda — einem eidotterhaltigen Nährpräparat — als Zusatz zur Milch bei Säuglingen im 7. und 8. Lebensmonat.

Neter (Berlin).

H. Neumann, Ueber die Häufigkeit des Stillens. (Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 44.)

Zusammenstellung der Zahlen über die Ernährung von Kindern unter 1 Jahr, die sich bei den letzten Volkszählungen für Berlin ergeben haben. Darnach ist die natürliche Ernährung von 1885—1900 stark heruntergegangen. Während 1885 55,2 Proc. Kinder Mutterbrust, 2,7 Proc. Ammenmilch und 4 Proc. Mutter- und Thiermilch erhielten, betragen diese Zahlen für 1900 31,4 Proc., 0,7 Proc. und 3,2 Proc.

Philip (Berlin).

Friedmann, Die Beurtheilung der Qualität der Frauenmilch nach ihrem mikroskopischen Bilde. (Deutsche med. Wochenschr. 1902, 4.)

Friedmann glaubt die Qualität der Frauenmilch aus dem mikroskopischen Bild beurtheilen zu können, insofern als die Grössenverhältnisse und die Zahl der Milchkügelchen einen Schluss auf die Beschaffenheit der Milch zulassen. Die Fettkügelchen lassen sich ihrer Grösse nach in drei Gruppen: grosse, mittelgrosse und kleine eintheilen. Normale Milch zeigt mittelgrosse Kügelchen dicht aneinander gedrängt ohne grosse Lücken, vorwiegend grosse oder gar kleine Fettkugeln zeigen bestenfalls mittelmässige Milch an, treten sie ganz spärlich auf, so ist die Milch

zweifellos schlecht. Das Prävaliren der grossen Milchkügelchen zeigt eine über den Durchschnitt fetthaltige und schwer verdauliche Milch an.

Philip (Berlin).

Josef Reichelt, Zur Verwendung der Kindermehle in der Säuglingsernährung. (Wien. med. Presse 1902, Nr. 31.)

Eine Empfehlung des Hell'schen Extracts zur Bereitung von Liebig's Milchmalzsuppe auf Grund der an Prof. Frühwald's Poliklinik gesammelten Erfahrungen. Die Nahrung wurde an gesunden und kranken Säuglingen im Alter von 2—20 Monaten ausprobirt. Die verordnete Menge betrug 1 Messerspitze bis ½ Kaffeelöffel mehrmals täglich bei Kindern unter 3 Monaten, bei älteren Kindern wurde mit ½ Kaffeelöffel voll begonnen, um auf 1—2 eventuell bis 3 Kaffeelöffel voll zu steigen. Das Extract wurde mit etwas Milch gut verrührt, so dass keine Klümpchen sich mehr vorfanden und dann die übrige Milch resp. Milchmischung hineingegossen und einige Minuten aufgekocht. Die Nahrung wurde gern genommen und gut vertragen.

Stamm (Hamburg).

Hippius, Ueber Milchpasteurisirung in der Kinderpraxis. (Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 47.)

Zusammenfassender Bericht über die Erfahrungen, die Hippius mit pasteurisirter Milch an 127 Kindern gesammelt hat. Dieselben klingen ausserordentlich günstig und gipfeln in dem Satze, dass pasteurisirte Milch der beste Ersatz für die Mutterbrust sei.

Philip (Berlin).

A. Jacobi, Bemerkungen zur Kuhmilchernährung und Tuberculose im Kindesalter. (New York med. Journ. 1902, I.)

Der kurze, referirende Vortrag schliesst mit den Worten, dass Gesetze, welche den Verkauf und den Verbrauch von Milch perlsüchtiger Kühe verbieten, nicht streng genug sein können.

Wohl gibt Jacobi zu, dass primäre Darmtuberculose äusserst selten ist; im Gegensatz hierzu sei aber die tuberculöse Peritonitis ein „recht häufiges“ Vorkommniss. Die primäre Peritonealtuberculose und die Thatsache, dass sie lange Zeit als einziger Heerd im Körper bestehen kann, sei allgemein bekannt. Wenn dem nicht so wäre, könnte man so manche Heilung der tuberculösen Peritonitis durch den Bauchschnitt nicht verstehen. Vielleicht lasse die so lang isolirt bestehende Erkrankung des Peritoneums die Vermuthung zu, dass die Virulenz der durch die Milch in den Körper gebrachten Tuberkelbacillen abgeschwächt ist; nach einiger Zeit sollten dann die Bacillen ihre frühere Virulenz wieder gewinnen und der tuberculöse Process, der bis dahin aufs Peritoneum beschränkt war, sich auch auf die anderen Organe ausbreiten.

Thatsachen, welche das primäre und isolirte Erkranktsein des Bauchfells bei der tuberculösen Peritonitis beweisen könnten, werden nicht angeführt.

Neter (Berlin).

H. de Rothschild, Sterilisirte, unverdünnte Milch als Säuglingsnahrung. (Le Progrès médical 1902, 8.)

H. v. Rothschild empfiehlt für Paris, wo die Marktmilch meist schon etwas verdünnt sei, die Anwendung der unverdünnten sterilisirten Kuhmilch als Nahrung für Säuglinge über 2 Monate; zu beachten sei dabei vor Allem, dass man die Kinder nicht übernähre, da nach Verf. die chemische Zusammensetzung der Milch

weit seltener Anlass zu intestinalen Störungen gibt, wie eine zu grosse Menge der dargereichten Nahrung.

Die Sterilisation geschieht am besten auf industriellem Wege, was in Paris bereits durchgeführt sei, so dass man daselbst jede Trinkmenge sterilisirter unverdünnter Kuhmilch in Flaschen abgefüllt kaufen kann. Die Sterilisation im Grossen hat den Vorzug, dass die Milch gleich nach dem Melken sterilisirt wird, was bei dem Soxhlet'schen Verfahren zu Hause erst viele Stunden später möglich ist, ein Zeitraum, während dessen sich Toxine bilden können, die durch das Erhitzen nicht unschädlich gemacht werden. Neter (Berlin).

M. Pierre Budin, Beiträge zur Säuglingsernährung. (Le Progrès médical 1902, 27.)

Der grösste Theil der Ausführungen betrifft die Ernährung des Säuglings an der Brust.

Die Frauenmilch stellt eine fast stets und für jeden Säugling geeignete Nahrung dar, und wenn die Mortalität der Brustkinder trotzdem eine recht beträchtliche ist, so trägt hieran die unzweckmässige Darreichung der Brust die Schuld. Fieberhafte, nicht infectiöse Erkrankungen der Stillenden sind nach Budin keine Gründe, das Stillen auszusetzen.

Von der grössten Bedeutung ist die Brustnahrung für die früh- oder lebensschwach Geborenen. Und gerade hier sei die zweckmässige Darreichung ausserordentlich bedeutsam; zu viel Muttermilch führe bei diesen Säuglingen zu Diarrhöen, zu wenig hingegen zu „Cyanose". Reichliche Beobachtungen ergaben Durchschnittszahlen für die Trinkmengen der Frühgeborenen, je nach ihrem Anfangsgewicht und ihrem Alter, insbesondere für die ersten 10 Lebenstage; für jenseits dem 10. Lebenstage kam Verf. zu einer Trinkmenge, die pro Kilo Körpergewicht 200 Gramm beträgt. Ist der Säugling zu schwach zum Trinken, so muss ein kräftiger, älterer Säugling so lange mit angelegt werden, bis der Erstere selber die Milchsecretion in Gang halten kann. In den Versuchen, eine versiegende Brust zur reichlichen Secretion wieder zu veranlassen, könne man nicht unermüdlich genug sein.

Auffallend sind die statistischen Zahlen des Verf. über seine Erfolge bei frühgeborenen Kindern; darnach betrug die corrigirte Mortalität im Jahre 1901 bei 118 in der Anstalt mit Ammen ernährten „Débiles" nur 4,2 Proc., die der letzten 4 Jahre bei 550 Fällen nur 10 Proc.

(Die Mortalitätszahl ist insofern corrigirt, als die innerhalb der ersten 48 Stunden Gestorbenen nicht mit eingerechnet wurden; wie gross die Anzahl dieser Letzteren war, wird nicht angegeben, ebensowenig ob die Frühgeborenen etc. krank waren, z. B. an hereditärer Lues litten.)

Als geheilt entlassen wurden die Kinder, sobald sie das Körpergewicht von 8000 Gramm erreicht hatten.

66 von den entlassenen Säuglingen konnte Budin noch weiter beobachten: nur ein einziges von denselben starb, und zwar nach 3½ Monaten an Pneumonie.

Bei dem Allaitement mixte richtet sich Verf. bezüglich der Beigabe der Kuhmilchmengen nur nach dem Körpergewicht; die Flaschen werden nicht abwechselnd mit der Brustnahrung, sondern diese regelmässig und gleich darnach die Flasche gegeben, weil durch das umschichtige Darreichen der Brust die Secretion nicht so gut im Gang gehalten werden kann.

Bemerkenswerth sind die auffallend kleinen Trinkmengen künstlich ernährter Kinder, die aber trotzdem dabei gut gedeihen sollen; Säuglinge von 6—9 Kilo Gewicht bekommen 6—900 Gramm Kuhmilch.

Schädlichkeiten von Seiten (von Verf. 45 Minuten lang) sterilisirter Milch will Budin nie beobachtet haben. Neter (Berlin).

H. de Rothschild, Die Modificationen der Milch; ihre Zubereitung und Bedeutung für die künstliche Ernährung; ihre Vorzüge und Nachtheile. (Le Progrès médical 1902, 51.)

Der kurze Aufsatz — ein Auszug aus v. Rothschild's Traité d'Hygiène des nourrissons etc. — referirt über die wichtigsten Formen der Milchgemische bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge; Verf. behandelt im speciellen besonders die nach Vigier humanisirte, die nach Gärtner und Backhaus maternisirte, die peptonisirte Milch (nach Budin et Michel) und empfiehlt zum Schlusse die Anwendung der sterilisirten, unverfälschten Milch. Neter (Berlin).

Railliet, Die Anwendung der Ziegenmilch bei der Säuglingsernährung. (Bull. de l'Acad. de Paris 1902.)

Die Untersuchungen Barbellion's, über die Railliet als Referent berichtet, ergaben, dass die Milch besonders ausgewählter Ziegen sich der Frauenmilch am meisten nähert sowohl hinsichtlich ihrer Zusammensetzung als auch vor Allem mit Rücksicht auf ihre Bekömmlichkeit.

Die Anwendung von Ziegenmilch könne desshalb besonders für Säuglingsanstalten dringend empfohlen werden.

Bezüglich der Einzelheiten muss auf die Originalarbeit von Barbellion selbst verwiesen werden. Neter (Berlin).

Dr. Konrad Gregor, Ueber die Verwendung des Leimes in der Säuglingsernährung. Aus der Universitätskinderklinik zu Breslau. (Centralbl. f. inn. Medicin 1901, Nr. 3.)

Um eine Lücke auszufüllen, die bisher bei den Untersuchungen über die sogen. eiweisssparenden Stoffe bestand, hat Verf. den Leim hinsichtlich seiner Bedeutung für die Säuglingsernährung geprüft. Er verwendet hierzu entweder 2procentige Gelatinelösungen oder die Extracte gekochter Kalbs- und Schweinsknochen. Um die infolge der reinen Wasserdiät bei den Magendarmerkrankungen des Säuglings unvermeidliche Gewichtsabnahme zu umgehen, verabreichte Verf. mehrere Tage lang als ausschliessliche Nahrung die Gelatinelösung. Der Erfolg war, dass zunächst eine Besserung der klinischen Symptome eintrat, jedoch nach 3—4 Tagen (bei Zusatz kleiner Milchmengen) heftige Diarrhöen (zahlreiche blutig-schleimige, gelbgrünliche, spritzende Stühle) und hohe Temperaturen auftraten. Nach Aussetzen der Nahrung verschwanden die Durchfälle, die auch bei der Wiederaufnahme leimfreier Kost nicht mehr wiederkehrten. Dagegen zeigte das Körpergewicht der Kinder während der Gelatinediät nicht nur keine Abnahme, sondern eine geringe Zunahme. Dieselbe Erfahrung machte Verf. bei zwei Brustkindern mit geregelter Darmthätigkeit. Das Verhalten des Körpergewichts erklärte ein von Verf. angestellter N-Stoffwechselversuch, der bewies, dass der Leim bis auf einen kleinen Theil resorbirt wurde. Wahrscheinlich wird derselbe zum grössten Theil in Form von N-haltigen Endproducten wieder im Harn ausgeschieden; dabei ist jedoch die NH_3-Ausscheidung eine relativ niedrige. Besseren Erfolg hatte

Verf. in einem Fall, wo er eine Mischung von Knochenleim und Haferschleim zu gleichen Theilen gab. Bei anderen Fällen jedoch traten nach kurzer Zeit auch hierbei wieder die Diarrhöen auf, so dass Verf. von weiteren Versuchen Abstand nahm. Betreffs der Ursachen der schädlichen Wirkung des Leimes auf die Darmschleimhaut hegt Verf. nur Vermuthungen und weist auf weitere experimentelle Untersuchungen und auf das weitere Studium der Abbauproducte des Leimes hin.

May (Worms).

Paul Jacob, Ueber Theinhardt's lösliche Kindernahrung. (Der Kinderarzt 1902, Nr. 11.)

„Die Theinhardt'sche lösliche Kindernahrung ist das vollendetste Säuglingsnährmittel, das dem Kinde vermöge seiner rationellen Zusammensetzung einen nahezu vollkommenen Ersatz der Muttermlich gewährt." Aber trotzdem hat Verf. Misserfolge gesehen und Referent kann desshalb an den angeführten Satz des Verf. nicht recht glauben. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Crohnheim und **Müller, Untersuchungen über den Einfluss der Sterilisation der Milch auf den Stoffwechsel des Säuglings unter besonderer Berücksichtigung der Knochenbildung.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57.)

Stoffwechselversuche an zwei gesunden Säuglingen ergaben, dass Fett und Eiweiss der sterilisirten Milch besser verdaut resp. assimilirt wurden als in der rohen Milch, dass hingegen die Kalkbildung bei letzterer Milch günstiger ausfällt als bei Darreichung sterilisirter Milch.

Verf. kommen daher bezüglich der Knochenbildung „zu einer Bestätigung der praktischen Erfahrung, dass für die Ernährung von Säuglingen sterilisirte Milch wenigstens für längere Zeitperioden nicht zu verwenden ist."

Neter (Berlin).

Briens, Betrachtungen über die Indicationen zum Absetzen des Kindes von der Brust. (Thèse de Paris 1902.)

Briens schränkt den Kreis jener Ursachen, die ein Nichtstillen bedingen, sehr ein; ja selbst eine erneute Schwangerschaft ist in den ersten Monaten kein Grund, das Kind abzusetzen. Nur lange dauernde acute Krankheiten, Phthise, maligne Tumoren und absoluter Milchmangel, sowie Erkrankungen des Kindes selbst (Hasenscharte etc.) zwingen zu künstlicher Ernährung. Neter (Berlin).

Ausset, Ueber das „Entwöhnen" und über Nahrungshygiene im späteren Kindesalter. (La pédiatrie pratique 1903, Nr. 3.)

Verf. unterscheidet zwischen „sevrage", d. i. das Absetzen des Kindes von der Brust und „ablactation", d. i. das Entwöhnen von reiner Milchnahrung. Das Erstere hängt von der Entwickelung des Kindes und von der Beschaffenheit der Milchsecretion ab. Im Allgemeinen soll man das Kind nicht vor dem 14. oder 15. Monate absetzen; insbesondere nicht während der heissen Jahreszeit. Am Ende des 9. oder 10. Monats fängt man an täglich eine Brustmahlzeit durch eine Flasche zu ersetzen, nach einigen Wochen eine andere Brustmahlzeit durch einen Brei, bis das Kind schliesslich nur noch einmal täglich die Brust erhält. Nunmehr wird das Kind endgiltig „abgesetzt" und die Anzahl der Mahlzeiten wird zu Gunsten der Quantität eingeschränkt; z. B. 2mal Brei und 3mal die Flasche à 200 g im Alter von 14—15 Monaten. Einige Wochen später ersetzt man eine Flaschenmahlzeit durch ein Eigelb, nach 16 oder 17 Monaten genügen 4 Mahlzeiten täglich. —

Mit dem allmäligen Entziehen der Milch bei Flaschenkindern (Ablactation) kann man im 10. oder 11. Monat beginnen. Man ersetzt auch hier vorsichtig eine Flasche durch einen Milchbrei, so dass man im 14. Monat z. B. gibt: täglich fünf Mahlzeiten und zwar 3mal die Flasche (à 200 g) und 2mal Brei. Mit 18 Monaten lautet beispielsweise der Speisezettel: Morgens Brei, Mittags 1 gekochtes Ei und 150 g Milch, Nachmittags Brei, Abends 250 g Milch. Späterhin gibt man Gemüsepurée und als Getränk etwas Wasser; weiterhin wird das Gemüse durch etwas weisses Geflügelfleisch und ähnliches ersetzt. Erst zwischen $2^1/_2$—3 Jahren erhält das Kind anderes Fleisch; Wein und Bier nicht vor 4 Jahren (wir möchten dies auch dann noch vermissen, Ref.), streng verboten sind Thee, Kaffee und Liqueure. Zum Schluss folgt die Aufzählung der erlaubten und verbotenen Nahrungsmittel für Kinder von 3—7 Jahren. May (Worms).

T. Gruda, Der Einfluss der Milch einer schwangeren Stillenden auf die Gesundheit des Säuglings. (Archivio di Patolog. e Clinica infant. 1903, 1.)

Fast ausnahmslos beobachtet man bei Brustkindern intestinale Störungen, sobald die stillende Person wieder schwanger wird; nicht selten tritt noch hohes Fieber hinzu. Mit Rücksicht darauf empfiehlt Verf. die sofortige Entwöhnung beim Eintritt einer neuen Gravidität. Neter (Berlin).

L. Concetti, Die Ernährung der Kinder jenseits des Säuglingsalters. (Giornale della Reale Società italian. d'Igiene 1902, 2, Milano.)

Die Ergebnisse des ausführlichen, mit Tabellen reichlich versehenen Aufsatzes fasst Concetti in folgenden Schlusssätzen kurz zusammen:

Es muss streng auf eine Regelmässigkeit der Mahlzeiten Acht gegeben werden. Die Kinder sollen nicht an mehr als 4 Mahlzeiten innerhalb 24 Stunden gewöhnt werden. Die 1. und 3. besteht zum Wesentlichen aus Milch (mit oder ohne Cacao, zuweilen mit einem Ei) und Brödchen. Bei der 2. und 4. Mahlzeit werden den Kindern Fleischbrühe, Eier, Gemüse, Mittags auch noch etwas Fleisch und gekochtes Obst dazu gegeben.

Zwischen den Mahlzeiten sollen die Kinder nichts (keine Süssigkeiten etc.) bekommen. Abwechslung in dem Dargebotenen sei erstrebenswerth.

Kinder unter 5 Jahren sollen aus den verschiedensten Gründen an den Mahlzeiten der Erwachsenen nicht theilnehmen, sondern getrennt essen. Nach den Hauptmahlzeiten (Mittags und Abends) müssen die Kinder schlafen.

Neter (Berlin).

C. S. Engel, Ueber zwei die Milchfrage betreffende Anregungen. (Medicin. Reform, Socialmedicin. Wochenschr. 1903, Nr. 40.)

I. Empfehlung der Magermilch als ein billiges, nahrungsstoffreiches Getränk. Sie enthält das ganze Milcheiweiss, ca. 4 Proc., den Milchzucker, ca. 4,5 Proc. und die Salze, 0,7 Proc. Ihre Verwerthung für die Volksernährung — so z. B. als Frühstücksgetränk für bleichsüchtige Fabrikarbeiterinnen — ist von Seiten der Aerzte anzustreben.

II. Nicht die Trockenfütterung ist die erste Forderung an eine hygienisch einwandfreie Milch, sondern die Sauberkeit bei der Gewinnung. Der Nachweis, ob 1. die Milch viel Unreinlichkeiten enthält, 2. diese Unreinlichkeiten die Milch bereits stark verändert haben, kann von jeder Mutter leicht geführt werden. Ersteres durch die Schmutzprobe (ein Reagensglas frischer Milch ist 24 Stunden lang kalt

aufzubewahren; nach dieser Zeit darf sie keinen Satz enthalten); letzteres durch die Alkoholprobe (ein Theelöffel voll Milch mit einem Theelöffel 68proc. denaturirten Spiritus versetzt soll gleichmässig milchig bleiben; alte Milch zeigt Bildung von weissen Caseïnklümpchen). Die Apotheken können die für diese Proben nothwendigen Hilfsmittel nebst Gebrauchsanweisung sehr billig liefern.

Lachmannski (Königsberg i. Pr.).

G. Variot, L'avenir des gouttes de lait. (Arch. de Méd. des Enf. 1903, Avril.)

In Paris gibt es zwei Arten von Säuglingspolikliniken. Die einen, „des consultations de nourrissons", sind den Gebäranstalten angegliedert, werden von Geburtshelfern verwaltet und behandeln die meist an der Brust oder wenigstens durch „allaitement mixte" genährten Kinder der in der betr. Anstalt niedergekommenen Mütter.

Die anderen, „gouttes de lait", behandeln, wie in unseren Polikliniken, alle ihnen zugeführten kranken, fast ausschliesslich künstlich ernährten Säuglinge und vertheilen — daher der Name — gute sterilisirte Milch zu billigem Preise.

Naturgemäss können die Anstalten der zweiten Art statistisch nicht solche Erfolge aufweisen, wie die „consultations", was der Verf. beweist. — Auch den den „gouttes de lait" gemachten Vorwurf, dass sie wegen der bequemen Art der Milchversorgung zur Hälfte des Marktpreises die Mütter vom Selbststillen abbringen. sucht Verf. zu entkräften.

Nathan (Berlin).

Séailles, Une consultation de nourrissons à Paris, quatre années de fonctionnement. (Arch. de Méd. des Enf. 1904, Mars.)

Séailles, der seit 4 Jahren die „consult. de nourrissons" in der Rue Gauthey leitet, berichtet ausführlich über die Einrichtung, den ärztlichen und wissenschaftlichen Betrieb, sowie die Art der Milchvertheilung in der genannten Anstalt.

Im 2. Capitel demonstriren einige Tabellen und Gewichtscurven, wie vorvorzüglich sich die Consultations bewähren.

Nathan (Berlin).

Ch. Maygnier, Les consultations de nourrissons. (Paris 1903, Masson u. Co.)

In dem sehr lesenswerthen Schriftchen schildert Verf. in anregender Weise die zur Zeit mustergiltigen Einrichtungen, welche Paris und andere französische Grossstädte zur Pflege ihrer Säuglinge getroffen haben. In jedem Stadtviertel gibt es „öffentliche Sprechstunden", in denen die Mütter Rath erhalten und wo sie preiswerthe, auch eventuell gratis einwandsfreie Milch beziehen können. Ausschliesslich letzterem Zweck dienen die „Milchquellen" (gouttes de lait, laiteries philantropiques). Die Consultations werden gerne Entbindungsanstalten angegliedert, weil so die Säuglinge vom 1. Tage in Beobachtung stehen, auch die Mütter diese Sprechstunden nach ihrer Entlassung lieber aufsuchen als die anderen, die in behördlichen oder privaten Polikliniken abgehalten werden.

Die Sprechstunden finden 1- oder 2mal in der Woche statt. Ihre vornehmste Aufgabe erblicken sie darin, die Mütter, wenn irgend möglich, zum Selbststillen zu bewegen. Um dies in möglichst grossem Umfange zu erreichen, wird in einigen Anstalten Milch nur an solche Frauen abgegeben, die ungenügende oder gar keine Nahrung besitzen, sodann aber sind die verschiedensten Prämien ausgesetzt für selbststillende Mütter je nach Zunahme des Kindes.

Die für die künstliche Ernährung abgegebene Milch wird gewöhnlich den Müttern gebrauchsfertig ausgehändigt, die sie nur anzuwärmen brauchen.

Die Milch wird sterilisirt, in neuester Zeit auch pasteurisirt mit nachfolgender rascher und tiefer Abkühlung. Die dazu nöthigen, gegen rasche Temperaturwechsel widerstandsfähigen Flaschen hat der Ingenieur Constant construirt. Eine besonders reich dotirte Milchquelle hält eigene Kühe, deren Milch unmittelbar nach dem Melken pasteurisirt, gekühlt und in 24 Stunden aufgebraucht wird. Ein anderes ähnlich gut eingerichtetes Institut hatte mit roher Milch gute Erfolge. Bei weniger idealen Verhältnissen hält Verf. die Sterilisation doch für das Beste, zumal er mit Budin niemals Schädlichkeiten (Rachitis, Barlow etc.) davon gesehen hat. Die Sterilisation erfolgt entweder im Grossbetrieb oder in der Anstalt selbst.

Es waren für die Ernährung des Säuglings pro Kilo ca. 75 Calorien berechnet, wobei Verf. bemerkt, dass im Sommer weniger Calorien erforderlich sind, als im Winter. Jede Mutter wird mündlich unterwiesen, besonders vor Ueberernährung gewarnt.

Das Schlusscapitel bespricht die sehr günstigen Erfolge dieser Einrichtungen.

G. Tugendreich (Berlin).

Ernst Deutsch (Budapest), **Gratismilchordinationsanstalten für Säuglinge.** (Centralbl. f. Kinderheilk. 1904, 7. u. 8.)

Zur Beantwortung dieser augenblicklich wohl allenthalben discutirten Fragen hat Verf. sich mit entsprechenden Fragebogen an alle Kinderkliniken der Welt gewendet.

Das Material hat Verf., der selbst Leiter einer Ordinationsanstalt ist, gesichtet und nach der vorliegenden Arbeit auf dem Congress zu Madrid vorgetragen. An der Nothwendigkeit solcher Anstalten dürfte wohl kaum mehr heute gezweifelt werden. Sie haben die Lieblingsidee Biedert's „einer praktischen Versuchsstation für Säuglingsernährung" theilweise in die Wirklichkeit umgesetzt und sie lösen damit auch eine äusserst wichtige wissenschaftliche Aufgabe. Verf. hat in seiner Anstalt bis jetzt 11 verschiedene, wohl die gebräuchlichsten Methoden der Säuglingsernährung, erprobt. Die Resultate sind a. a. O. veröffentlicht. Die Anstalt des Verf. versieht aber nicht nur Säuglinge, sondern alle kranken Kinder bis zum 10. Lebensjahr mit Milch, ferner erhalten auch Schulkinder im Winter Milch. Schliesslich entwickelt Verf. noch ein „Zukunftsprogramm", dem wir durchaus vollen Erfolg wünschen. — Auf die Lectüre der inhaltreichen Arbeit sei nachdrücklichst hingewiesen. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Porak et Durante, Fonctionnement et statistique du service des débiles à la maternité.

Ausführliche, sehr lesenswerthe Arbeit über die Einrichtungen, Erfolge etc. der im Titel erwähnten Anstalt. — Die Station verfügt über 40 Couveusen zur Aufnahme für frühgeborene, sonst gesunde Kinder; doch müssen häufig auch frühgeborene und bereits kranke Säuglinge aufgenommen werden. Höchstes Aufnahmegewicht im Allgemeinen 2000 g, Entlassungstermin, wenn 3000 g Gewicht, in letzter Zeit aber schon bei normal aufsteigendem Gewicht und wenn der Aufenthalt in der Couveuse nicht mehr nöthig.

Totale Mortalität 69 Proc.; 33 Proc. davon in den ersten 24 Stunden.

Nahrung: Muttermilch, und zwar auf 40 Kinder 14 Ammen, so dass jede 3 Säuglinge und ausserdem ihr eigenes Kind stillt. Nathan (Berlin).

O. Heubner, Ueber die Nothwendigkeit der Errichtung von Kinderkliniken an den preussischen Universitäten. (Klin. Jahrb. 1903.)

Verf. zeigt an der Hand von 2 Tabellen, wie dringend nothwendig, schon um den Forderungen der neuen Prüfungsordnung genügen zu können, die Errichtung von Kinderkliniken an den preussischen Universitäten ist.

Von den 10 preussischen Universitäten besitzen 5 weder eine Kinderklinik noch Kinderpoliklinik.

Ausserdem erheischt auch die Volkswohlfahrt eine gründlichere Ausbildung der jungen Aerzte in der Kinderheilkunde. Nathan (Berlin).

Baginsky, Die Bedeutung der Seehospize für die Behandlung der Scrophulose und der örtlichen Tuberculose der Kinder. (Vortrag, gehalten i. d. deutsch. Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitspflege. Berlin, 24. Nov. 1902.)

Die tuberculösen Kinder erfreuen sich nach der Lage der Gesetzgebung weniger der Früchte des Kampfes gegen die Tuberculose als die Erwachsenen. Baginsky hat bereits auf dem Tuberculosecongress in Berlin und auf dem Congress in Neapel auf die Nothwendigkeit von Kinderheilstätten hingewiesen. Auch wenn man die Scrophulose nicht ohne weiteres als eine Form der Tuberculose auffasst, ist sie doch sehr wesentlich in dem Kampfe gegen die Tuberculose zu berücksichtigen, da sie eine Neigung zu allerlei Infectionen bedeutet und sich zur Tuberculose verhält wie der Nährboden zur eigentlichen Infection. Baginsky unterscheidet drei Gruppen von Kindern: die eigentlich Scrophulösen, das sind blutleere, gedunsene, welke Kinder mit Drüsenschwellungen, Catarrhen, eczematösen Hautaffectionen etc.; für diese genügen sogen. „Erholungsschulen im Freien", wie sie von Baginsky bereits im Jahre 1881 angeregt wurden, aber erst in letzter Zeit in Schönholz und Lychen verwirklicht worden sind. Die Kinder mit schwerer innerer Tuberculose der Lungen, des Darms und des Bauchfells sind entweder in den bestehenden Krankenanstalten oder in besonderen Kinderlungenheilstätten unterzubringen. An die Seehospize dagegen gehören die Kinder mit tuberculösen Drüsenknoten, mit tuberculösen Erkrankungen der Knochen, der Gelenke und der Haut, und zwar auch die Kranken mit offenen, zum Zerfall führenden Processen.

Baginsky erwähnt die Seehospize in Italien, Oesterreich, Belgien, Holland, Dänemark und namentlich in Frankreich. Er demonstrirt an der Hand der Berichte Calot's aus dem Rothschild'schen Hospiz in Berck sur Mer und Sagol's in Banyuls sur Mer die glänzenden Erfolge bei Scrophulose und örtlicher Tuberculose bei extrem conservativer Behandlung. In Deutschland wurden bis vor Kurzem die Soolbäder der Behandlung an der See vorgezogen, erst 1880 wurde auf Beneke's Veranlassung der Verein für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten gegründet. Es bestehen Heilstätten in Norderney, Wyk auf Föhr, an der Ostsee in Zoppot und in Gross-Müritz. Die Erfolge sind gute, aber lange nicht so gut wie in den französischen Hospizen, wohl desshalb, weil wegen Platzmangels die Dauer des Aufenthalts meist viel zu kurz ist. Es besteht die dringende Nothwendigkeit, die Hospize zu vermehren und das ist namentlich Sache der Communen. Berlin gibt bisher für Berlin nur 13000 Mk. jährlich für diese Zwecke aus, während der Stadt Paris in Berck sur Mer Sommer und Winter 1200 Betten zur Verfügung stehen.

Die Erfahrungen, die am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkranken-

haus in Berlin sowohl am klinischen wie am Leichenmaterial gemacht sind, geben Zeugniss für die Grösse des Bedürfnisses auch in Berlin.

In der Discussion wird von den verschiedenen Rednern das Bedürfniss und der grosse Nutzen der Seehospize zugegeben, wenn auch die natürlichen Heilfactoren an den deutschen Küsten vielleicht nicht ebenso günstig seien wie an den französischen. Es wird eine Commission gewählt, welche die geeigneten Schritte zur Verwirklichung der gegebenen Anregung thun soll. Freund (Stettin).

Sinding Larsen, Das Seehospiz bei Fredriksvärn für scrophulöse Kinder. (Norsk. Magaz. for Lägevid. 1901.)

Ausführliche Berichte über Lage, Einrichtung, Behandlung etc. in dem seit fast einem Decennium bestehenden Seehospiz für scrophulo-tuberculöse Kinder (Lungenkranke ausgeschlossen).

Auch ziemlich umfangreiche chirurgische Behandlung.

72 Proc. geheilt oder wesentlich gebessert, 8 Proc. ungebessert entlassen. Behandlungsdauer im Durchschnitt 10 Monate.

Das Kurgeld beträgt 1 Krone pro die. Neter (Berlin).

G. Pesser, Das Mineralbad Chatel-Guyon als Kinderkurort. (La Pédiâtrie pratique 1904, Nr. 2.)

Das CO_2-reiche warme Mineralwasser von Chatel-Guyon (Auvergne) zeichnet sich ausser durch seinen Gehalt an ClNa, Bicarbonate, Lithium und Eisen besonders durch seinen Reichthum an Chlormagnesium aus, durch den es einen anregenden Einfluss auf die glatte Muskulatur des Intestinaltractus und seine drüsigen Anhänge ausüben soll. Es soll sich bei Kindern in den mannigfachsten Krankheiten, Verdauungsstörungen, Ernährungrückständigkeit, Anämie vortrefflich bewährt haben, als mächtiges Depurativum, Reconstituens und Tonicum. Das Wasser wird zum Trinken, Baden und zu Darmirrigationen benutzt.

Paul Marcuse (Berlin).

Hecker, Die sogen. Abhärtung der Kinder. (Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 46.)

Hecker macht gegen die heute so vielfach geübte Methode „der systematischen Abhärtung" von Kindern mittels Kaltwasserproceduren energisch Front. Er zeigt an der Hand von Krankengeschichten und einer von ihm angestellten Enquête, wie derartige Abhärtungen die Kinder nicht nur nicht abhärten, sondern gerade die Empfänglichkeiten für Erkältungskrankheiten steigern, wie derartig „abgehärtete" Kinder an allgemeiner Nervosität, Neurasthenie, Aufregungszuständen etc. leiden und wie bei ihnen zufällig auftretende Krankheiten gerade schwerer als sonst verlaufen. Eine wirkliche Abhärtung kann nur durch die Anwendung adäquater und anderer natürlicher Mittel erreicht werden, durch Gewöhnung an die Luft im Zimmer, Gewöhnung an die Luft im Freien, richtige Anpassung der Kleidung, Gewöhnung und zwar allmälig an kühles Wasser je nach Constitution und Allgemeinbefinden des Kindes.

Säuglinge sollen überhaupt nicht abgehärtet werden. Philip (Berlin).

Assmus, Ein Vorschlag zu einer vollständigen Reform der Erstlingsbekleidung und -wäsche auf hygienischer Grundlage. (Deutsche med. Wochenschr. 1903, 10.)

Die Bestrebungen Assmus' gehen darauf hinaus, das jetzt gebräuchliche

stets hinten klaffende Hemdchen und die Windeln mit all ihren Nachtheilen zu beseitigen. Er macht darauf aufmerksam, wie bei dieser alten Säuglingsbekleidung das Kind bei jedem Windelwechsel stark entblösst und abgekühlt wird, wie es selbst bei grosser Aufmerksamkeit des Pflegepersonals recht häufig in einem „feuchten Umschlag" liegt, der durch die gebräuchliche wasserdichten Umhüllungen noch dazu an jedem Ausdünsten gehindert wird. Dazu kommt noch die Einschränkung jeder Bewegungsfreiheit des Säuglings durch die Wickelbänder und das Steckkissen. Die reformirte Säuglingsbekleidung besteht aus einer äusseren und inneren; die äussere setzt sich zusammen aus einem vorne und hinten geschlossenen wollenen Jäckchen, an das nach unten ein vollständig geschlossener Sack aus Flanell angeknüpft wird. Die innere Bekleidung besteht aus einem Hemdchen, an dem eine Windelhose befestigt ist; die letztere wiederum trägt eine aufsaugbare Einlage aus Moostorf. Die starke Aufsaugungsfähigkeit des Moostorf und seine desodorirenden Eigenschaften gestatten es, die Einlage nur 2mal, Morgens und Abends, zu wechseln; dieselbe kann sogar getrocknet und dann noch 3—4mal benutzt werden. Bei einer Beschmutzung mit Koth muss dieser natürlich möglich bald entfernt werden; zu diesem Zweck dient eine aus doppeltem Mull gefertigte, waschbare Tasche, die, leicht abnehmbar, hinten an der Windelhose angebracht ist. Philip (Berlin).

F. Ahlfeld (Marburg), **Schutz der Neugeborenen während der Abstossung des Nabelschnurrestes.** (Centralbl. f. Kinderheilk. 1904, Nr. 1.)

Das Kind wird bald nach der Geburt im Bade gereinigt. Etwa 1 Stunde und mehr nach der Geburt wird der Nabelschnurrest auf ein Minimum gekürzt, mit 90procentigem Alkohol abgewaschen, ebenso die Umgebung des Nabels. Dann wird sterile Verbandwatte aufgelegt und mit einer Binde befestigt. Die Watte wird die ersten 8 Tage nicht gewechselt, es sei denn, dass sie durch Harn durchnässt ist; auch dann werden nur die nassen Theile entfernt. Das Kind wird 2mal täglich gewaschen, nicht gebadet. Erhebliche Nabelerkrankungen sind bei diesem Verfahren nicht vorgekommen. Einwendungen sind hinfällig, wenn auch zugegeben wird, dass der Nabelschnurrest später abfällt, als bei Anwendung anderer Methoden. Der Mangel des täglichen Bades etwa 10 Tage lang kann kaum von Bedeutung für das Gedeihen des Neugeborenen sein. J. Rothschild (Frankfurt a. M.)

A. Kühner (Coburg), **Kinderschutz.** (Der Kinderarzt 1903, Nr. 5.)

Kurze Uebersicht über öffentliche und private Massregeln und Veranstaltungen, deren Zweck die Ueberwachung, Pflege und Wohlfahrt des Kindes betrifft. Nicht besprochen werden Kinderbewahranstalten, Kleinkinderschulen, Kindergärten und Feriencolonien. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Keller (Bonn), **Säuglingssterblichkeit und Säuglingsfürsorge.** (Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege XXII, 177.)

Verf. gibt eine Uebersicht über diejenigen Massnahmen, welche in den verschiedenen Ländern, namentlich in Frankreich, zur Herabsetzung der Säuglingssterblichkeit getroffen sind und würdigt die Erfolge. Da etwa 80 Proc. der verstorbenen Säuglinge an „Ernährungsstörungen" zu Grunde gehen, so legt Verf. mit Recht das Hauptgewicht auf die Ernährung, scheint dabei aber den Einfluss der Wohnungsverhältnisse doch etwas zu unterschätzen. In erster Linie ist die Brusternährung zu fördern (Befreiung der Mütter von der Arbeit im 1. Monat nach der

Entbindung, Pause zum Stillen während der Arbeit, Fabrikkrippen, Prämiensystem für stillende Mütter). Bei der Darreichung von Kindermilch durch die Communen etc. ist Sorge zu treffen, dass dadurch die Brusternährung nicht noch mehr zurückgedrängt wird und dass sachverständige Aufklärung über die Behandlung und Darreichung der Milch erfolgt („städtischer Säuglingsarzt"), denn mit Recht legt Verf. sehr grossen Werth auf die „Technik" der Ernährung, er tritt dabei für die Minimalernährung im Sinne der Czerny'schen Schule ein. Die poliklinische Thätigkeit des städtischen Säuglingsarztes ist zu unterstützen durch ein Säuglingsheim in der Art des Schlossmann'schen in Dresden, verbunden mit einem Wöchnerinnenasyl und Ammenvermittelung. Freund (Stettin).

Hermann Cohn (Breslau), **Die Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen in Preussen und Spanien.** (Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges, VI Nr. 29—31.)

Die Sammelforschungen des Verf. haben ergeben, dass vom Jahre 1895 bis 1901 die Zahl der Blennorrhoeblinden in den deutschen Irrenanstalten nicht abgenommen hat (1895 19 Proc., 1901 20 Proc. Von den Blinden unter 10 Jahren 30 Proc. blennorrhoeblind). Die obligatorische Credéisirung ist daher dringend nothwendig, da sie bei richtiger Ausführung sicher schützt und nicht schadet. Leopold sah z. B. unter 30000 Fällen keinen Silbercatarrh. Es muss **ein** Tropfen einer 1procentigen Argentumlösung spätestens 1 Stunde nach der Geburt in jedes Auge eingeträufelt werden. Die ungünstigen Erfahrungen der Bonner Klinik, auf die sich die Gegner des obligatorischen Credé stützten, sind neuerdings nach richtiger Ausführung der Application widerrufen worden. Seitdem man weiss, dass auch andere Bacterien als die Gonokokken eine Augeneiterung hervorrufen können, lässt sich ausserdem dem Publicum gegenüber jedes Odium von diesem Verfahren nehmen. Auch in Spanien erheben sich neuerdings Bestrebungen zur Durchführung der Credéisirung. Freund (Stettin).

Georg Büttner (Worms), **Sorgenschwere Kinder.** Ein Capitel aus dem Gebiete der pädagogischen Pathologie. (Der Kinderarzt 1903, Nr. 12.)

Verf. betont, wie viele andere Autoren in den letzten Jahren, die Nothwendigkeit des Zusammenwirkens von Lehrer und Arzt um geistig minderwerthige, intellectuell geschwächte Kinder richtig zu beurtheilen.

Pädagoge und Arzt müssen zusammen auf die Erziehung solcher Kinder einwirken; sie sollen die Eltern aufklären und dadurch verhüten, dass solche Kinder gequält, ja selbst misshandelt werden.

Die Zahl der „Sorgenkinder" ist bedeutend grösser, als gewöhnlich angenommen wird. Das zeigt die hohe Zahl der jugendlichen Verbrecher.

Darum eine sorgfältige Ueberwachung und Beobachtung aller pathologischen Kinder! J. Rothschild (Frankfurt a. M.)

Ley, Die körperliche Untersuchung der Kinder vor und nach ihrem Aufenthalt in den Feriencolonien. (Annales de la Société Medico-Chirurg. d'Anwers 1901.)

Ley untersuchte 233 Kinder vor ihrer Abreise in die Feriencolonien und nach ihrer Rückkehr in Bezug auf Körpergrösse, Gewicht, Brustumfang (bei In- und Exspiration) und rohe Kraft der Hand (mit dem Dynamometer); bei 21 Kindern noch weiterhin das Blut (specifisches Gewicht und Hämoglobingehalt). Er kommt zu folgenden Schlüssen:

Ein 3monatlicher Aufenthalt in den Feriencolonien hat einen sehr günstigen Einfluss auf die körperliche Entwickelung der Kinder; es ist insbesondere das Körpergewicht, der Thoraxumfang und die rohe Kraft der Hand, welche eine deutliche gute Einwirkung erkennen lassen. Sehr wichtig ist auch die Vergrösserung der „amplitude respiratoire“ und das „indice de vitalité“ (das Verhältniss von Thoraxumfang zur Körpergrösse). Ein Einfluss auf die Blutbeschaffenheit konnte nicht beobachtet werden. Neter (Berlin).

Turc et Chavernac, Augenhygiene in der Schule. (Montpellier Medical 1903, 43.)

Die Forderungen, welche Verff. zur Vermeidung der Uebermüdung der Augen aufstellen, sind folgende:

Oefteres Unterbrechen der Lese- und Schreibübungen durch Uebungen an der Schultafel.

In den niederen Klassen soll auf jede Schulstunde eine Pause von mindestens 1/4 Stunde folgen.

Jegliche Hausaufgaben sind bei Kindern bis zum Alter von 8 Jahren zu vermeiden; die Schulzeit betrage 5—6 Stunden im Tage.

Auch die Schluss- und anderen Prüfungen sind als schädlich zu verwerfen, weil während der vorangehenden Monate so oft durch das intensive Arbeiten eine Steigerung der Kurzsichtigkeit und schwere myopische Chorioiditen auftreten.

Neter (Berlin).

Rammul, Untersuchung von 200 Schulbüchern vom sanitären Standpunkte aus. (Russische medic. Rundschau 1903, Nr. 7 u. 8.)

Verf. hat bei 200 Schulbücher untersucht, ob sie schulhygienischen Ansprüchen genügen. Berücksichtigt wurden A. das Papier (Dicke, Farbe, Oberfläche, ob durchscheinend, Procentgehalt an Holzfaser), B. die Schrift (Deutlichkeit, Höhe der Buchstaben, Abstand u. s. w.).

Von 115 russischen Schulbüchern waren

1. vollkommen genügend 15 = 13,04 Proc.,
2. [1]) nicht vollkommen genügend 79 = 68,7 Proc.,
3. völlig ungenügend 21 = 18,26 Proc.,

von 47 deutschen Schulbüchern

1. 3 = 6,39 Proc.,
2. 36 = 66,57 „ ,
3. 8 = 17,04 „ .

Der Hauptmangel der deutschen Bücher war ein zu geringer Durchschuss.

Nathan (Berlin).

E. Rietz, Das Wachsthum Berliner Kinder während der Schuljahre. (Arch. f. Anthropologie, N. F. Bd. I, Heft 1.)

Ueber Wachsthum und Entwickelung unserer Jugend, über etwaige Schwankungen innerhalb grösserer Zeitabschnitte wissen wir noch wenig. Wie häufig müssen wir die Frage beantworten, entspricht der Entwickelungszustand des Kindes dem Durchschnitte, insbesondere bei den „Schulrekruten“, wo man mehr als bisher auf eine gewisse körperliche Reife achten soll (Baginsky). — Verf. hat 5134 Kinder vom vollendeten 6. bis 14. bezw. 19. Lebensjahr untersucht. Sie ver-

[1]) Die Zahlen stimmen nicht. ad 2. = 76 = 59 Proc. Ref.

theilen sich auf 3 Gymnasien, 4 Gemeindeschulen und eine höhere Mädchenschule. Absichtlich sind die Kinder wohlhabender Eltern von denen minder Bemittelter getrennt, da von allen Untersuchern zugestanden wird, dass die sociale Lage der Eltern einen recht beträchtlichen Unterschied in der Entwickelung der Kinder bewirkt.

Die festgestellten Zahlen für Körperlänge, -gewicht und Brustumfang sind in zahlreichen übersichtlichen Tabellen niedergelegt.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Dr. Otto Laubi, Methode und Resultate der Ohrenuntersuchungen von 22894 Schülern der ersten Primarklassen der Stadt Zürich. (Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1903, Nr. 13.)

Seit dem Jahre 1894 werden in Zürich die neu eintretenden Schüler im Auftrage der Behörde auf die Beschaffenheit von Augen und Ohren untersucht. Die Untersuchungen, die sich nur auf die Schulrekruten, also Kinder von 6—7 Jahren, erstreckten, zerfielen bezüglich der Schuluntersuchungen in eine Voruntersuchung und die eigentliche ärztliche Untersuchung. Die Voruntersuchung wurde anfänglich von den Lehrern, später von dem Stadtarzte vorgenommen. In den Jahren, wo die Lehrer mitwirkten, wurden im Durchschnitt 7,3 Proc. Ohrenkranke, bei der Voruntersuchung durch Aerzte 14 Proc. festgestellt, es wurde also von den Lehrern fast die Hälfte der Ohrenpatienten übersehen.

Folgende Punkte verdienen bei der Voruntersuchung besondere Berücksichtigung:

1. Das Untersuchungslocal. Als solches wird am besten eine Turnhalle gewählt, ausnahmsweise können auch Schulzimmer verwendet werden in der Weise, dass sich die Schüler an den Wänden aufstellen. Hierdurch werden Geräusche vermieden, welche beim Sitzen in den Bänken immer vorhanden sind.

2. Die Zeit der Untersuchung. Dieselbe soll erst einige Wochen nach dem Schuleintritt vorgenommen werden. Erstens müssen die Kinder gelernt haben bis 20 zu zählen, ferner müssen sie sich etwas an die Sprache des Lehrers und die neuen Eindrücke des Schullebens gewöhnt haben.

3. Die Methode der Untersuchung. Das zu untersuchende Kind wird in einer Entfernung von 10 Metern vor dem Untersucher aufgestellt, das Hören auf diese Distanz ist eine geringe Leistung für das gesunde kindliche Ohr, das auf die doppelte bis dreifache Entfernung noch gut hört. Der Untersucher spricht in gedehnter Flüstersprache die Zahlen von 1—20 vor. Um eine gleichmässige Flüstersprache zu erzielen, benützt man nach Bezold die Residualluft. Das Kind verschliesst das dem Untersucher abgewendete Ohr durch Einstecken des Zeigfingers in den Gehörgang. Kinder, welche auf diese Entfernung die vorgesprochenen Zahlen nicht verstehen, werden als ohrenkrank bezeichnet und zur ärztlichen Untersuchung geschickt. Besonders genau wurden solche Kinder untersucht, die durch beständiges Offenhalten des Mundes eine Anomalie der obern Luftwege vermuthen liessen, ferner diejenigen, die in der Schule schlechte Fortschritte machten, Repetenten waren, oder Zeichen von Idiotie, Rachitis etc. darboten.

An die Voruntersuchung schliesst sich die ärztliche Untersuchung in der Wohnung des Arztes an. Dieselbe erstreckt sich auf

1. Aufnahme der Anamnese. Die Fragen erstrecken sich a) auf überstandene Erkrankungen des Ohres, besonders Eiterungen; b) überstandene Infec-

tionskrankheiten und deren Zusammenhang mit dem Ohre; c) auf Symptome jetzt vorhandener Ohrenkrankheiten; d) auf Zeichen behinderter Nasenathmung; e) auf die Entwickelung des Kindes betr. Beginn des Sprechens und Gehens und f) auf das Vorkommen von Hörstörungen in der Verwandtschaft.

2. Die Untersuchung des Trommelfelles.

3. Untersuchung der Nase.

4. Untersuchung des Mundes.

5. Untersuchung des Nasenrachenraumes mittels des Spiegels oder bei beschränkter Zeit durch Palpation mittels des Zeigefingers. Letztere für das Kind unangenehme Untersuchung ist möglichst einzuschränken. Selbstverständlich ist es nöthig, vor jeder Digitaluntersuchung sich sorgfältig zu desinficiren oder für jedes Kind einen Gummifinger über den Zeigfinger zu ziehen, um nicht Krankheiten von einem Kinde auf das andere zu übertragen.

6. Functionsprüfung des Ohres.

Dieselbe wird in der Weise vorgenommen, dass man einen Kreidestrich von 10 Meter Länge, der in einzelne Meter abgetheilt ist, auf den Boden zieht und der Untersucher sich auf demselben vorwärts und rückwärts bewegt. Die geringste Entfernung, auf welche eine Zahl noch verstanden wird, bezeichnet man als die Hörschärfe des betreffenden Kindes.

Die Prüfung wird zweimal vorgenommen, vor und nach der Luftdouche nach Politzer, und wird der Befund mit Angabe der Zahl, die noch gehört wurde, notirt, z. B.:

Potentia auditiva r 2 m (9) p. P. 10 m (9).

7. Die Untersuchung des Gesammtkörpers.

Besonders zu achten sind auf Zeichen von Rachitis des Kopfes, Hydrocephalus, Cretinismus, Scrophulose, Lues congenita, Degenerationszeichen.

Zur leichten Vergleichung der Resultate werden dieselben auf einer Zählkarte notirt. Den Lehrern wird die Prognose des Falles und Verfügungen über Veränderungen des Platzes des Kindes, Versetzen in Specialklassen etc. mitgetheilt. Die Eltern erhalten eine gedruckte Anweisung über die vorhandenen Gelegenheiten ihre Kinder behandeln zu lassen.

Die Consultation beschränkt sich ausnahmslos auf eine Berathung der Eltern, nie wird eine Behandlung angeschlossen.

Nach diesen Untersuchungsprincipien wurden die Schwerhörigen in folgenden Gruppen untergebracht, wobei bei ungleichen Erkrankungen beider Ohren die Erkrankungsform des schwer erkrankten Ohres für die Eintheilung massgebend war: 1. Cerumen. 2. Eiterungen, Patienten, bei denen sich aus dem Mittelohr stammender Eiter im Gehörgang nachweisen liess. 3. Reste von Eiterungen, die Kinder mit Löchern, Narben, ferner Einziehungen und Trübungen des Trommelfelles, die durch Luftdouchen nicht auszugleichen sind, bei denen anamnestisch Eiterungen nachgewiesen werden konnten. 4. Acute Entzündungen, alle Fälle mit Röthung der Membran. 5. Tubenverschluss, Patienten mit mehr oder weniger starker Einziehung der Membran, bei denen die Luftdouche nur eine geringe, aber doch deutlich nachweisbare Verbesserung des Gehörs herbeiführte. Zuweilen lassen sich hier mit pneumatischem Trichter Synechien und atrophische Stellen nachweisen. Diese Gruppe wurde erst seit dem Jahre 1900 abgetrennt, in den früheren Jahren wurden diese Patienten mit denen der vorangegangenen Gruppe, den Tubencatarrhen, zusammengestellt. Chronische Mittelohrcatarrhe, die bei Erwach-

senen häufigste Ohrenkrankheit, finden sich bei 6jährigen Kindern selten, in vielen dieser Fälle handelt es sich wahrscheinlich um subacute entzündliche Processe oder um Complicationen von Mittelohr- und Labyrintherkrankungen. 7. Dysacusis, alle Fälle, bei welchen sich durch Luftdouche keine Verbesserung des Gehörs erzielen lässt, mit Ausnahme der Patienten, bei denen anamnestisch Eiterungen nachgewiesen wurden.

Die Resultate dieser Untersuchung sind in Tabellen zusammengestellt:

Die erste Tabelle gibt eine Uebersicht über das Gesammtmaterial. In der 1. Colonne die Zahl der voruntersuchten Schüler der 1. Klasse, in den Jahren 1894 bis 1903 22894 Schüler. In Colonne 2 die Gesammtzahl der vom Ohrenarzt als anormal befundenen 2443 und in Colonne 3 die Procentverhältnisse der Ohrenkranken zur Gesammtzahl der betreffenden Jahrgänge 10,8 Proc. Da diese Zahlen von den Resultaten der Voruntersuchung abhingen, so wird das Resultat ein sicheres werden, wenn nur die 4 Jahre zusammengestellt werden, in welchen die Voruntersuchung von Aerzten geleitet wurde. In diesen Jahren war der Durchschnitt der Ohrenkranken 14 Proc.

In fast allen Jahrgängen überwiegt die Zahl der ohrenkranken Knaben die der ohrenkranken Mädchen.

Die zweite Tabelle zeigt:

1. Die Häufigkeit der verschiedenen Krankheitsformen nach Procenten in den Jahren 1894—1903.

2. Die Gesammtzahl der verschiedenen Anomalien und

3. die Procentverhältnisse der Gesammtzahl der Anormalen zur Gesammtzahl der Untersuchten. Wie ersichtlich, ist die häufigste Anomalie mit 51,1 Proc. der Tubencatarrh, dann kommen mit 16,2 Proc. die Reste der Mittelohreiterungen, mit 14,4 Proc. die Fälle von Dysacusis, also grösstentheils Krankheiten des Innenohres, 6,5 Proc. die Hörstörungen bei Cerumen, 5,4 Proc. die chronischen Mittelohrcatarrhe und 2,4 Proc. die Eiterungen.

Während die beiden ersten Tabellen das Material mehr in quantitativer Hinsicht beleuchten, zeigt uns die Tabelle 3 die Verhältnisse in qualitativer Beziehung und gibt einen Ueberblick über den Grad der Schwerhörigkeit bei den einzelnen Krankheitsformen. Es wurde dazu nur das Material der Jahre 1900 bis 1903 verwendet, in welchem Zeitraum hauptsächlich die Resultate der Luftdouche für die Aufstellung der einzelnen Krankheitsformen massgebend war; die 1063 Anormalen dieses Zeitraumes wurden in drei Kategorien eingetheilt: stark Schwerhörige, alle Ohrenkranken, die Flüstersprache auf eine Entfernung von 0—2 Meter hören 27,3 Proc., mittelstark Schwerhörige, 2—4 Meter, 23,0 Proc. und leicht Schwerhörige, die 4—10 Meter weit Flüstersprache verstanden, 49,7 Proc. Zu letzterer Kategorie wurden auch alle Patienten mit einseitigen Ohrenleiden gerechnet; zu den stärksten Graden der Schwerhörigkeit führt die Erkrankungsform Dysacusis 84 Proc., während dieselbe bei der zweiten und dritten Kategorie nur mit 7,1 Proc. vertreten ist, dann die acuten Entzündungen mit 56,2 Proc., der Mittelohrcatarrh mit 51,8 Proc., Eiterungen mit 45,2 Proc. etc.

Von den leicht Schwerhörigen ist die häufigste Form der Tubencatarrh 60,5 Proc., doch kann diese Form auch zu starken Gehörstörungen führen und ist dieselbe bei der ersten Gruppe mit 13,5 Proc. vertreten. Bei den mittelstark Schwerhörigen finden wir ausser der Dysacusis alle Krankheitsformen ziemlich gleich häufig vertreten.

Als praktische Resultate dieser Untersuchungen sind folgende Forderungen aufzustellen:

1. Alle neu eintretenden Schüler der öffentlichen Schulen sind im Verlauf der ersten Monate auf den Zustand ihres Gehörs zu untersuchen.

2. Die Untersuchung soll wie bei den Augenuntersuchungen bestehen:

a) Aus einer Voruntersuchung aller Schüler, wenn möglich durch einen Arzt, auf die Hörschärfe.

b) Einer Specialuntersuchung durch einen Ohrenarzt für alle Kinder, die bei der Voruntersuchung als abnormal gefunden wurden.

3. Die Voruntersuchung und wenn nöthig ärztliche Untersuchung soll wiederholt werden bei allen Repetenten und Schülern, welche einer Specialklasse überwiesen werden, ferner bei den Schülern, welche im Laufe des Jahres Infectionskrankheiten überstanden haben.

4. Um die gefundenen Resultate praktisch auszunutzen, erhalten die Lehrer Mittheilungen über die Ergebnisse der ärztlichen Untersuchung und haben sie dieselben in die Schülerlisten einzutragen. Stark schwerhörige, unheilbare Kinder (untere Hörgrenze $^1/_2$ Meter beiderseits für laute Sprache, wenn dieselben schwerhörig geworden, 2 Meter beiderseits, wenn sie schwerhörig geboren) sind von der Schule auszuschliessen und werden am besten einzeln unterrichtet, oder so lange in Taubstummenschulen untergebracht, bis sie gelernt haben vom Munde abzulesen; leichter schwerhörige Kinder sollen in den vordern Bänken placirt werden.

5. Kinder, bei welchen Ohrfettpfröpfe nachgewiesen wurden, sind dem Arzte oder der Poliklinik zuzuführen, um dieselben entfernen zu lassen, und haben die Eltern hierüber ein Zeugniss einzuliefern; wird der Verordnung nicht innerhalb einiger Wochen Folge geleistet, so hat der Stadtarzt die betreffenden Patienten einem geeigneten Arzte zur Behandlung zu übergeben.

6. Kinder mit Ohreneiterungen, besonders übelriechenden, sollen bis zur Heilung ihres Leidens von der Schule ferngehalten werden, da dieselben eine Infectionsquelle für die übrigen Schüler bilden. Zieht sich die Heilung in die Länge, oder handelt es sich um Eiterungen, die nur operativ geheilt werden können, so kann der Schulbesuch gestattet werden, wenn die Kinder zweckmässige Verbände tragen, welche das nach aussen Fliessen des Eiters verhindern.

7. Kinder, welche durch nasale Sprache und beständiges Offenhalten des Mundes vermuthen lassen, dass sie an Vergrösserung der Rachenmandel leiden, sind von den Lehrern und Stadtarzt besonders zu überwachen und bei denselben zeitweilig die Hörprüfung zu wiederholen und die Eltern zu veranlassen, bei allfälligen Hörstörungen rechtzeitig ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Bernhard (Berlin).

F. May Dickinson Berry, Die Erziehung physisch schwacher Kinder durch die Londoner Schulbehörde. (The Lancet 1903, 4. Juli.)

Seit dem Jahre 1900 hat die Schulbehörde in London besondere Schulen für physisch schwache Kinder eingerichtet, die unter ärztlicher Aufsicht stehen. Die Kinder werden vor der Aufnahme in die Anstalten ärztlich untersucht; — bis jetzt existiren 7 solcher Schulen, die erste war privater Wohlthätigkeit zu verdanken — das grösste Contingent der Schüler stellen an tuberculösen Gelenk- und Knochenerkrankungen Leidende, dann kommen gelähmte Kinder und schliesslich noch andere körperlich Schwache. Insgesammt werden jetzt 404 Kinder unterrichtet.

Kinder, die mit einiger Sicherheit eine gewöhnliche Schule besuchen können, oder Kinder, bei denen die Schulerziehung aussichtslos erscheint, werden nicht aufgenommen, ebenfalls nicht Kinder mit acuter Verschlimmerung des Leidens oder mit ausgesprochener Phthise, ebenfalls nicht solche mit schwerer Epilepsie oder Incontinentia alvi. Die Schülerzahl in einer Klasse soll 20 nicht überschreiten, der Unterricht beginnt um 9½ Uhr und endigt um 3½ Uhr mit einer Mittagspause von 1½ Stunden. Das Mittagessen wird gegen eine geringe Vergütung von der Schule geliefert Die meisten Kinder sitzen in Stühlen mit Rücken- und Armlehnen, beweglichem Fussbrett und Tisch, für Kinder, die liegen müssen, sind Rohrlager vorgesehen, für gelähmte Schüler einige Radstühle. 32 Proc. der Kinder werden in besonderen Ambulanzen, die das Aussehen von Omnibussen haben, von der Wohnung abgeholt und auch wieder dorthin abgeliefert. Wenigstens 1mal monatlich findet eine ärztliche Untersuchung statt, ist eine ärztliche Behandlung nöthig, so werden die Kinder dem Krankenhause oder dem Hausarzte überwiesen.

Stamm (Hamburg).

Jul. Zappert, Ueber Lungen- und Herzuntersuchungen an Wiener Schulkindern. (Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 11.)

Der Titel verspricht mehr, als der Inhalt der kleinen Arbeit hält, allerdings räumt Zappert selbst ein, dass seinen Untersuchungen kein grosser Werth beizumessen sei; sie beziehen sich nämlich auf eine bestimmte Gruppe von — ausschliesslich jüdischen Kindern —, die 3 Jahre hindurch behufs Aufnahme in eine Feriencolonie untersucht wurden, betreffen also besonders arme und schwächliche Kinder.

Die Untersuchungen ergaben, dass im ersten Biennium des Schulbesuchs die Erkrankungen des Respirationstractes eine grosse Höhe besitzen, im zweiten etwas abnehmen, im dritten ihr Minimum erreichen und in den letzten 2 Jahren wieder ansteigen. Diese Verhältnisse sind bei Mädchen etwas stärker ausgeprägt als bei Knaben. Es soll damit erwiesen sein, dass die kindlichen Athmungsorgane auf die Schädlichkeiten, welche der erste Schulbesuch mit sich bringt, in auffälliger Weise reagiren. Das ist damit aber durchaus nicht erwiesen, — dazu ist das Material gänzlich ungeeignet und zu klein und die Art der Untersuchungen viel zu oberflächlich. Gibt doch Zappert selbst zu, dass die Diagnose einer beginnenden Lungentuberculose im kindlichen Alter zu dem Schwierigsten überhaupt gehört. Ebenso unzulänglich ist auch die Statistik der Herzerkrankungen.

Strelitz (Berlin).

Zia, Ueber eine Conjunctivitis-Schulepidemie nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über ärztliche Anordnungen bei Schulepidemien. (Münch. med. Wochenschr. 1903, 7.)

Bericht über eine Conjunctivitisepidemie in einer Mädchenschule, die lediglich auf psychischer Infection beruhte. Im Anschluss an denselben wird eine Reihe kurzer Leitsätze aufgestellt über die Isolirung trachomverdächtiger und an Trachom erkrankter Kinder. Verf. widerräth einem völligen Schulschluss nicht nur bei psychischer Infection, wo er selbstredend nicht nur nicht nöthig, sondern sogar von schädlicher Wirkung ist, sondern auch bei einer Trachomepidemie. Die Gefahr der Uebertragung in der Schule ist sehr gering.

Kinder mit Trachom sind isolirt zu setzen und nur bei Absonderung nennenswerthen Grades von der Schule zu dispensiren. Philip (Berlin).

Pfister, Die Erziehung und Behandlung seelisch Belasteter im Haus und Schule. (Münch. med. Wochensch. 1903, 7.)

Seelisch belastete Kinder sind in Schule und Haus wesentlich sorgfältiger zu behandeln, als gesunde Kinder; geringe Erschütterungen des Nervensystems sind hier von viel tiefer gehender Wirkung, ja die Gemüthsbewegungen laufen nicht nur im Psychischen ab, sondern sind im Stande, das ganze Nervensystem nervös prädisponirter Kinder organisch zu erschüttern. Bei solchen Kindern ist grundsätzlich die Erweckung von Angst oder furchtbaren Vorstellungen beim Strafen zu vermeiden; die erzieherische Beeinflussung muss eine gleichmässige sein. Die Kinder sollen systematisch an unangenehme Eindrücke gewöhnt werden, dem raschen Wechsel von Stimmungen ist entgegenzuarbeiten. Das Beispiel von Seiten der Eltern muss ein dauernd gutes sein, denn gerade die unbeabsichtigten Eindrücke, die das Kind von seiner Umgebung empfängt, sind nachhaltiger als die bewusste Beeinflussung. Aus den Vorschriften, die für die Schule gegeben werden, sei hervorgehoben, vorsichtige Dosirung der Arbeitsleistung und Rücksichtnahme auf das auffallend rasche Ermüden der Kinder, ihre grosse Ablenkbarkeit. Angst vor Strafe, der abnorme Ehrgeiz solcher Kinder, die Furcht vor rohen Mitschülern sind nicht zu unterschätzende psychische Noxen. Es empfiehlt sich ferner, belastete Kinder später als die Schulpflichtigkeit beginnt, zur Schule zu schicken. Gewarnt wird vor der frühzeitigen Theilnahme an Genüssen, wie Theater, Kinderbällen, vor der Antheilnahme an den Tafelfreuden, vor allem aber vor dem ärgsten Feind des Nervenlebens, dem Alkohol. Philip (Berlin).

J. Delobel, Die geistige Ueberlastung der Schulkinder. (Gazette des Hôpitaux 1902, 58.)

Unter dem Einfluss einer dem Alter und dem intellectuellen Können des Schulkindes nicht angepassten, zu grossen Arbeitslast stellt sich ein Krankheitsbild ein, das die verschiedensten Störungen aufweist und am besten mit „Surmenage scolaire“ bezeichnet werden kann.

Die Aufmerksamkeit und das Gedächtniss sind die zwei Grundelemente der geistigen Arbeit des Kindes und beide werden durch die Ueberlastung in der Schule in einem zu hohen, schädlichen Grade in Anspruch genommen, so dass eine „cerebrale Ermüdung“ mit ihrer nachtheiligen Einwirkung auf den gesammten Organismus die Folge ist. Wie bei der Ermattung der Muskeln, so werden auch bei der Ermüdung des Geistes Stoffe gebildet, die toxischer Natur, gleichsam Abfallsproducte des cerebralen Stoffwechsels, das Gehirn und den übrigen Körper schädigen; der so geschwächte Organismus zeigt gesteigerte Neigung zu ansteckenden Erkrankungen.

Die geistige Ueberlastung beeinträchtigt die gesammte körperliche Entwickelung des Kindes, ganz besonders durch Deformationen des Skeletts. Die Schädigungen des Nervensystems äussern sich im Kopfschmerz (vom leichten Kopfdruck bis zur schwersten Neuralgie); die Kinder werden indolent, träge, die geistige Arbeitsfähigkeit nimmt ab, das Gehirn wird „invalide“. Auch der Charakter der Schüler leidet Schaden; sie verlieren ihre Lebhaftigkeit und ihren Bewegungsdrang, sie werden empfindlich und reizbar.

Die krankhaften Erscheinungen am Herzen bestehen in Herzklopfen und schmerzhaften Sensationen in der Herzgegend. Der Puls ist oft klein, beschleunigt, selbst unregelmässig. Nicht selten grosse Blässe des Gesichtes. Appetitlosigkeit

führt oft zu starker Anämie und die häufige Obstipation zu den Erscheinungen der Stercoralintoxication. Manchmal besteht intermittirende Albuminurie und Phosphaturie. Auch bei den Sinnesorganen zeigen sich die Folgen des Surmenage scolaire: Nicht selten tritt Myopie auf, Ohrensausen und Aprosexie, welch letztere das Kind unfähig zur Aufmerksamkeit machen soll.

Die Erkenntniss der Schädlichkeiten einer geistigen Ueberlastung der Schulkinder fordert dringend ein Einschreiten, welches eine Schulhygiene, eine Prophylaxe der „indigestion cérébrale", der „Dyspepsie intellectuelle" zum Ziele hat.

Neter (Berlin).

R. Landau, Nervöse Schulkinder. (Hamburg und Leipzig 1902, L. Voss.)

Es ist eine unbestreitbare Thatsache, dass die Zahl der nervösen Schulkinder im Zunehmen begriffen ist. Verf., städtischer Schularzt in Nürnberg, hat Beobachtungen an Elementarschülern und -schülerinnen, welche functionelle Störungen des Nervensystems zeigen, zum Gegenstand des vorliegenden Vortrages gemacht. — Nur Elementarschüler unterliegen derzeit schulärztlicher Beobachtung. — Gehalten ist der ziemlich populär geschriebene Vortrag in der Commission für Schulgesundheitspflege in Nürnberg. Wenn auch derselbe kaum etwas Neues bringt, so dürfte er doch manchem Arzt und Pädagogen erwünscht sein, der sich im Zusammenhang einen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der „nervösen Schulkinder"frage verschaffen will. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Therapie. Vergiftungen.

Starck, Ueber den therapeutischen Werth der Bismutose. (Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 47.)

Starck rühmt den hervorragenden Werth der Bismutose in der Kinderpraxis. Diese von Laquer hergestellte Eiweissverbindung des metallischen Bismuts soll weder im Magen noch im Darm in Lösung gehen, wodurch einmal die Gefahr der Intoxication vermindert, die adstringirende Wirkung des Wismuts wesentlich erhöht wird.

Die Beobachtungen erstrecken sich auf 28 Kinder und 9 Erwachsene und ergaben gute Resultate bei acuten und chronischen Darmcatarrhen und Brechdurchfällen. Verabreicht wird das Mittel zuerst messerspitzenweise 4—5mal täglich, später als Mixtur:

Bismutose
Mucilag-Gummi arab. ana 30
Aqu. destill. ad 200
stündl. 1—2 Kaffeelöffel.

Philip (Berlin).

Muggia, Antipyretica und Mittel gegen Fieber in der Kinderpraxis. (Conference clinistra italiane num. 36, Vol. III; nach Riforma medica 1902, Nr. 172.)

Verf. bespricht zunächst die für die Entstehung der fieberhaften Temperatursteigerung aufgestellten Theorien und die besonderen Complicationen verschiedener fieberhafter Krankheiten, alsdann die chemischen Antipyretica nach ihren verschiedenen Gruppen, zum Schluss die physikalischen Fiebermittel und

stellt schliesslich folgende Thesen auf: Unter den chemischen Antipyreticis gebührt der Vorzug dem Chinin in kleinen Dosen. Das Fieber bei Anämien, Tuberculose, Influenza, Angina catarrhalis wird mit Nutzen mittels chemischer Fiebermittel behandelt. Ileotyphus, Scharlach, Masern werden, wenn sie von hohem und andauerndem Fieber begleitet sind, durch Hydrotherapie vortheilhaft beeinflusst. Von den hydrotherapeutischen Heilmitteln verdient in schweren Fällen das kalte oder das warme, allmälig abgekühlte Bad den Vorzug. B. Lewy (Berlin).

A. Breton, Note sur l'adrénaline. (Gazette des Hôpitaux 1903, Nr. 75.)

Verf. hat an verschiedenen Thierarten experimentelle Versuche mit Adrenalin angestellt. Er injicirte Thieren intravenös 1‰ige Adrenalinlösung in variirenden Mengen und beobachtete nach 1—1½ Minuten eine deutliche Drucksteigerung, der ein kurz dauernder Manometerabfall vorherging. Die Drucksteigerung hielt sich 3—4 Minuten, dann allmäliger Rückgang zur Norm.

Die Athmung wurde schneller und oberflächlicher; bei stärkeren Dosen Athmungsstillstand, einige Male auch Syncope direct nach der Injection.

In der Klinik beobachtete Breton glänzende Erfolge bei Hämorrhoiden, bei Hämoptyse der Tuberculösen (15—20 Tropfen einer 1‰igen Lösung per os und besonders bei carcinomatösen Blutungen.

Anführung zweier eclatanter Fälle. Nathan (Berlin).

Bardach, Ueber Jodferratose bei Scrophulose und Lues. Deutsche med. Wochenschr. 1903, 47.)

Berichte über gute Resultate, die mit Jodferratose bei scrophulösen Kindern erzielt wurden. Durch die Bindung des Jods in der Jodferratose an Eiweiss belästigt das Präparat nicht den Magen; hierin liegt ein Vorzug des Mittels gegenüber dem Sirup. ferri jodati. Philip (Berlin).

B. Laquer, Die therapeutische Wirksamkeit der Bismutose. (Archives de Médecine des Enfants 1903, Juni.)

Verf. berichtet über günstige Erfolge bei der Anwendung von Bismutose bei Fällen von Cholera nostras, acutem Darmcatarrh und auch chronischer Enteritis.

Als beste Form der Darreichung empfiehlt Laquer folgende Emulsion:

Bismutose
Mucil. gumm. arab. ana 30,0
Aq. dest. ad 200,0
stündlich 1—2 Theelöffel voll.

Neter (Berlin).

E. Toff, Ueber Xeroform in der Kinderheilkunde. (Centralbl. f. Kinderheilk. 1903, Nr. 3.)

Verf. glaubt das Xeroform nach 7jähriger Erfahrung auch in der Kinderpraxis warm empfehlen zu können. Intern verabreicht wird Kindern bis zu 2 Jahren 0,5—1,0 Xeroform auf 100,0 Emulsio amygdalina oder Mixtura gummosa, eventuell unter Zusatz von etwas Syrupus menthae und zwar stündlich je ein Kaffeelöffel (bei Tag und bei Nacht).

Bei grösseren Kindern darf bis 2,0 g pro die gestiegen werden. Bewährt hat sich das Mittel bei acuten und chronischen Durchfällen, bei acuter Gastritis, bei abnormen Gährungsvorgängen im Verdauungskanal, ferner bei Dysenterie.

Typhus abdominalis und Sumpffieber. Aeusserlich findet Xeroform Verwendung als vollwerthiges Ersatzmittel für Jodoform bei der rituellen Beschneidung, im Weiteren bei Intertrigo, nässenden Eczemen, Brandwunden (hier zugleich schmerzstillend), accidentellen und operativen Wunden. Schliesslich verwendet Verf. das Pulver bei scrophulöser Conjunctivitis an Stelle von Calomel und zu Einblasungen bei Otitis media suppurativa. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Borde, Ein Geschmackscorrigens für das Chininum sulfuricum. (Ann. de Méd. et de Chir. inf. 1904, 4.)

Chin. sulf.	1,0
Ol. oliv.	8,0

In Milch zu nehmen und nach dem Einnehmen gleich irgend etwas nachtrinken lassen. Neter (Mannheim).

J. Löwenheim, Fucol, ein vollwerthiger Ersatz des Leberthrans. (Therap. Monatshefte 1904, März.)

Fucol wird durch Röstung jodhaltiger Algen und Mischung mit fetten Oelen hergestellt. Es bildet eine hellgelbe, ölige, klare Flüssigkeit und hat nicht den widerlichen Fischgeruch des Leberthrans. Ordination bei Kindern: 3mal täglich 1 Kinderlöffel.

Löwenheim hat bei Scrophulose, Anämien, Rachitis sehr gute Erfolge gesehen. Mischungen mit Jod, Phosphor, Guajacol beschleunigen die Heilwirkung. Nathan (Berlin).

B. Ehrmann, Ueber die Bedeutung des Fersans als Medicament und Nährmittel. (Therap. Monatshefte 1904, März.)

Ehrmann kann das Eisenpräparat Fersan, ein chokoladebraunes, aus frischem Rinderblut hergestelltes, Phosphor enthaltendes Pulver, bei Anämie, Chlorose, Reconvalescenz, Neurasthenie etc. sehr empfehlen. Ordin.: 3mal 6 (!) g bis 3mal 8 (!) g.

Auch bei rachitischen Kindern (6—9 g pro die) hat Verf. gute Wirkung gesehen. Nathan (Berlin).

E. Urbantschitsch, Ueber Thigenol bei Erkrankungen des Gehörorgans. (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde XI, 1903 u. Der Kinderarzt II, 1904.)

Thigenol, das sich in der Dermatologie bewährt hat, ist vom Verf. bei Ohrenerkrankungen versucht worden.

Die Resultate sind für die Mehrzahl der Fälle befriedigend.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Ernö Deutsch (Budapest), **Therapeutische Erfahrungen aus der Kinderpraxis.** (Centralbl. f. Kinderheilk. 1904, Nr. 28 ff.)

Verf. theilt seine in dem Budapester mit Ordinationsanstalt verbundenen Gratismilchinstitut gemachten Erfahrungen über eine Anzahl neuer und allerneuester Heilmittel mit. Zum Referat nicht geeignet.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Die Bedeutung der Tanninpräparate in der Therapie der Darmkrankheiten im Säuglingsalter. (Deutsche Aerztezeitung 1904, 5 ff.)

Das Tannin selbst zeigt bei seiner Einführung per os schädliche Nebenwirkungen, wie Reizung der Magenschleimhaut und Behinderung der Secretionen

im Magen, auch geht es im Magen mit Eiweiss schwer lösliche Verbindungen ein. So eignet sich das Tannin selbst zum Gebrauch nur in der Form keratinirter Pillen oder als Clysmen. Anders die Tanninpräparate. Deren gebräuchlichste sind das Tannigen, das Tannalbin, das Tannoform. Verf. versuchte diese 3 Präparate in folgenden 7 Krankheitsformen bei einer grösseren Zahl von Fällen: 1. bei der acuten Dyspepsie, 2. beim acut. Catarrh. intestin., 3. bei der Colitis, 4. beim chronischen Dünndarmcatarrh, 5. bei Cholera infantum, 6. bei Darmtuberculose, 7. bei septischen Durchfällen. Er gelangte zu folgendem Resultat: Tannalbin gibt gute Erfolge bei Darmdyspepsie, bei acutem Dünndarmcatarrh, bei chronischem Dünndarmcatarrh und bei tuberculösen Diarrhöen. Tannigen ergab immer negative Resultate. Tannoform lieferte in wenigen Fällen positive Resultate, und zwar bei acuten und chronischen Dünndarmcatarrhen, bei Catarrhen des Dickdarms, bei Cholera infantum und bei tuberculösen Durchfällen.

Diese Erfolge hat man aber nur bei Kindern nicht unter 2—3 Monaten und die Heilerfolge dauern nicht sehr lange an. Paul Marcuse (Berlin).

F. A. Suter, Theocin als Diureticum. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1904, Nr. 7.)

Das Theocin oder Theophyllin ist ein mit dem Koffeïn, dem Theobromin und infolge dessen auch mit den beiden Doppelsalzen des letzteren, dem Diuretin und dem Agurin nahe verwandter Körper. Alle genannten Stoffe sind Derivate des Xanthin. Theocin ist Dimethylxanthin. Bei Körperwärme löst sich das Theocin in 85 Theilen Wasser, in 71,5 Theilen sauren Magensafts und in 39,5 Theilen einer dem Darminhalte äquivalenten alkalischen Lösung.

Suter führt die Literatur über die Wirkung des Theocins an, aus der hervorgeht, dass dieses Mittel ein Diureticum allerersten Ranges ist. Verf. selbst berichtet über 3 Fälle von günstiger Theocinwirkung bei Herzaffectionen. Die diuretische Wirkung tritt auch da noch ein, wo mit den verschiedensten anderen Mitteln gar keine oder nur eine geringe Vermehrung der Harnausscheidung erzielt werden konnte, aber die Wirkung des Theocins ist keine anhaltende, die Steigerung der Diurese ist eine plötzliche, oft phänomenale, um nach kurzer Zeit wieder abzunehmen. Es ist daher zweckmässig, das Mittel nicht etwa fortgesetzt, sondern nur während einiger Tage zu verabreichen, dann wieder für mehrere Tage auszusetzen und hierauf wieder von neuem zu verordnen.

Die Frage, ob das Theocin ein cardiales oder ein renales Diureticum vorstellt, bleibt einstweilen noch offen. Stamm (Hamburg).

Gianasso, Die Wirkung der Arsenpräparate auf die Nieren im Kindesalter. (Rivista di Clinica Pediatrica 1904, 2.)

Verf. konnte bei zahlreichen Urinuntersuchungen keinerlei schädigende Wirkung der Arsendarreichung auf die Nieren feststellen.

Neter (Mannheim).

A. Breton, Anwendung von Quecksilberjodidlösung in grossen Dosen in der Therapie des Kindesalters. (Revue mens. des mal. de l'enf. 1903.)

Verf. empfiehlt auf Grund günstiger Erfahrungen zur Behandlung der hereditären Syphilis Injectionen von 0,06 Hydrargyri bijodati in Zwischenräumen von 5—8 Tagen. Der subcutanen Injection folgt häufig eine schmerzhafte Anschwellung, die nur langsam verschwindet; Verf. zieht daher die intramusculäre Injection

vor, bei der die Schmerzhaftigkeit nach 30—40 Minuten nachlässt. Intoxicationserscheinungen hat er trotz der grossen Dosen niemals beobachtet.

Wygodzinski (Berlin).

O. Liebreich, Die Verwendung von Formalin zur Conservirung von Nahrungsmitteln. (Therap. Monatshefte 1904, Febr.)

Im Anschluss an die Behring'sche Veröffentlichung erinnert Liebreich daran, dass gemäss § 21 des Fleischbeschaugesetzes das Formaldehyd als Conservirungsmittel des Fleisches verboten ist (18. Febr. 1902).

Die technische Begründung dieses Paragraphen gibt Verf. zu verschiedenen Ausstellungen Anlass.

Im Allgemeinen sprechen die heutigen Erfahrungen für die Unschädlichkeit des Mittels, auch bei längerem Gebrauch. Nathan (Berlin).

Literarische Anzeigen.

R. W. Raudnitz und **K. Basch, Chemie und Physiologie der Milch.** Wiesbaden 1903, J. F. Bergmann, gr. 8°, 187 Seiten. (Separat aus „Ergebnisse der Physiologie".)

In dem vorliegenden Bande gibt zunächst Raudnitz an der Hand von nicht weniger als 669 Arbeiten eine Uebersicht über „Bestandtheile, Eigenschaften und Veränderungen der Milch". Ihm schliesst sich Basch an mit einem kritischen, auf Grund von 237 Arbeiten erstatteten Referat über die Physiologie der Milchabsonderung.

Wer sich über den heutigen Stand der Milchchemie orientiren will, kann dies nirgends besser als aus der ebenso vollständigen, wie kurzen und klaren Zusammenfassung der beiden Verfasser. Schon allein die ausgezeichnete, mehr als 900 Arbeiten umfassende Literaturzusammenstellung dürfte diese Arbeit unentbehrlich machen für Jeden, der sich mit einschlägigen Studien beschäftigt.

Sommerfeld (Berlin).

Die Milch und ihre Bedeutung für Volkswirthschaft und Volksgesundheit. Dargestellt im Auftrage der wissenschaftlichen Abtheilung der allgemeinen Ausstellung für Milchversorgung Hamburg 1903, gr. 8°, 522 Seiten. Verlag von C. Boysen in Hamburg.

Der im Vorwort ausgesprochene Gedanke: „in kurzen gemeinverständlichen und doch streng wissenschaftlich gehaltenen Aufsätzen ein zeitgemässes Bild von den einzelnen Gebieten der Milchwirthschaft zu entwerfen, sowie ihren geschichtlichen Werdegang und wirthschaftlichen Werth darzustellen" ist in äusserst glücklicher Weise in dem Buche verwirklicht worden. Jede einzelne der 19 Abhandlungen bietet eine Fülle interessanten und belehrenden Inhalts, der durch ausführliche Literaturnachweise belegt und erweitert wird.

Als für den Kinderarzt besonders lesenswerthe Beiträge seien hervorgehoben:

Sieveking, Einrichtung und Betrieb von Milchhandlungen. — Derselbe. Welche Rolle spielt die Milch bei Verbreitung von Typhus, Diphtherie, Scharlach? — Rosatzin, Milch und Tuberculose. — Edlefsen, Säuglingsmilch und Milchpräparate. — v. Ohlen, Kindersterblichkeit und Milchversorgung — und andere mehr.

Das Ausstellungscomité hat durch Gewährung reichlicher Geldmittel den Vertrieb des Buches zu einem sehr billigen Preise ermöglicht, um demselben eine recht grosse Verbreitung zu sichern. Dem Wunsche der Herausgeber: „Mögen alle daran geknüpften Wünsche und Hoffnungen herrlich in Erfüllung gehen!“ möchte sich Referent voll und ganz anschliessen. Sommerfeld (Berlin).

Das St. Elisabeth-Kinderheim, Kinderpflege und Heilanstalt zu Halle a. S. Beitrag zu der Frage der Anstaltsverpflegung von Säuglingen von Dr. med. A. Klautsch, Arzt der Anstalt. (Festschrift zur Eröffnung des St. Elisabeth-Kinderheims.)

In ganz modischem Einschlage, mit neuzeitlichem Buchschmucke versehen, eine Weide für das Auge, so präsentirt sich die kleine Schrift, die A. Klautsch anlässlich der Eröffnung des St. Elisabeth-Kinderheims in Halle herausgegeben hat. Zwei gut ausgeführte Bilder zeigen das St. Elisabeth-Haus und das St. Elisabeth-Kinderheim. Wahrlich „eine Stätte des Heils und Segens für die ihr anvertrauten Aermsten der Armen, für verlassene, der Hilfe bedürftige Kinder“, so wird man mit dem Autor denken, wenn man nach diesen rein äusserlichen Betrachtungen sein Buch in den Schrank legen würde.

Aber wehe, wenn man den Inhalt liest! Es hat mich lange nichts so ergriffen, als das, was Klautsch hier in seiner beneidenswerthen Harmlosigkeit mittheilt.

Während der vergangenen 10 Jahre sind 659 Kinder im Alter bis 6 Jahren im alten St. Elisabeth-Hause aufgenommen worden. Nicht etwa nur Säuglinge, auch nicht etwa Kranke, sondern „unmündige, verlassene Kinder und besonders Säuglinge katholischer Konfession im Alter von 10 Tagen bis zu ihrem 6. Lebensjahre, dem schulpflichtigen Alter, um hier einen möglichst vollkommenen Ersatz für die denselben mangelnde elterliche bezw. mütterliche Pflege zu finden“. 257 von diesen 659 Kindern haben statt des vollkommenen Ersatzes für die denselben mangelnde elterliche Pflege hier den Tod gefunden. Ein Asyl mit einer Mortalität von 39 Proc.!!!

Wenn man Klautsch's Beiträge zur Anstaltspflege von Säuglingen genauer studirt, wird man über die Gründe dieser enormen Sterblichkeit nicht mehr im Unklaren sein. Der Inhalt eines in unserem vorigen Archivhefte erschienenen Artikels des Autors mochte schon mancherlei Bedenken erregen; indess verblieb schliesslich die Verantwortung des in der wissenschaftlichen Zeitschrift erschienenen Artikels dem Autor. Anders mit einer der vollen Oeffentlichkeit übergebenen Festschrift. Dass im Jahre 1904 etwas derartiges in einer solchen noch geschrieben werden konnte, ist erstaunlich und muss vom historischen Standpunkte aus festgelegt werden.

Von Klautsch kann jeder lernen, wie man es nicht machen soll; ohne Spur von Originalität fehlt ihm offenbar jedes Verständniss für die Massnahmen, von denen er flüchtig gehört hat. Die Frage der Anstaltsversorgung von Kindern erfährt durch Unternehmungen wie die hier beschriebene eine schwere Hemmung

in ihrer gesunden Entwickelung. Dies klar zu machen war der Zweck dieser Zeilen, damit nicht mit dem Ungerechten der Gerechte leide.

Schlossmann.

Traité d'Hygiène et de Pathologie du Nourrisson et des Enfants du premier Age. Publié sous la direction de Dr. Henri de Rothschild. Tome premier. 40 fig., 12 planches, 1 Tableau. Préface de Senateur M. Paul Strauss. Paris, Octave Doin 1904, 751 pag.

Der von Baron Dr. H. v. Rothschild herausgegebene, Prof. P. Budin und Dr. Albert Josias gewidmete voluminöse Band, ist der erste Theil eines gross angelegten Werkes der Hygiene und Pathologie des Säuglingsalters. — In einer interessanten Vorrede weist der Senator Paul Strauss auf die hohe Bedeutung des Kinderschutzes hin, der schon bei der Schwangeren beginnen und der ärmeren Arbeiterfrau gesetzlich gewährleistet werden müsse. Das neugeborene Kind soll, soweit ihm seitens der Eltern nicht ausreichender Lebensschutz zu Theil werden kann, gemäss der bekannten Roussel'schen Gesetze und nach den auf den jüngsten hygienischen Congressen festgelegten Grundsätzen unter staatlichen Schutz und unter staatliche Hilfsleistung gebracht werden. — In dem vorliegenden Werke sollen die Gefahren des jungen kindlichen Lebens geschildert und ihre Bekämpfung nach den modernen Erfahrungen der Wissenschaft dargethan werden. Der Herausgeber Baron Dr. H. v. Rothschild gibt in einer kurzen Einleitung eine anschauliche Uebersicht über die die gesammte Culturwelt umfassenden Bemühungen auf dem Gebiete des Säuglingsschutzes und der Säuglingspflege und entwickelt den ihm vorschwebenden Plan, mit einer Reihe kenntnissreicher und hervorragender Autoren in Einzelabschnitten und Sonderabhandlungen dasjenige zur Kenntniss zu bringen, was die Pathologie des Säuglingsalters ausmacht und in welcher Weise derselben durch hygienische Vorbeugungsmassregeln und therapeutische Leistungen erfolgreich zu begegnen sei.

So beginnt denn das Buch mit einer umfassenden Darstellung der Hygiene des gesunden Kindes unter besonderer Berücksichtigung der Ernährungsfrage von v. Rothschild selbst. — Dr. M. Perret behandelt den gleichen Vorwurf für das kranke Kind. Es folgt eine Reihe von Abhandlungen über die Pathologie des Säuglingsalters von Dr. Marcel Dechamps über die Nabelkrankheiten, von den Autoren Dr. Roques, Mielu, Frushinsholz, v. Rothschild, Léon Kahn, Brunier und Lanzenberg über die hauptsächlichsten acuten Infectionskrankheiten, von Dechamps über die Krankheiten des Urogenitalsystems, von Leopold Levi über die Affectionen des Nervensystems, und von Ehrhardt, v. Rothschild und L. Brunier über die Stoffwechselanomalien.

Ist auch, wie man erkennt, Anordnung und Bewerthung der Materie, da es sich doch lediglich um das Säuglingsalter handeln sollte, in mancher Beziehung etwas fremdartig, so spricht doch aus der gesammten Darstellung so viel ernster Fleiss, dass man mit Genugthuung und Befriedigung den ganzen vorliegenden Band durchmustert, freudig überrascht vor Allem von dem wissenschaftlichen Ernste des Unternehmers des Ganzen, des Dr. H. v. Rothschild, der nicht allein seine reichen Mittel einem grossen guten Zweck zur Verfügung stellt, sondern in unermüdlicher Arbeitsleistung selbst Hand ans Werk legt. — Die Ausstattung des Werkes in Zeichnungen, Tafeln u. s. w. ist, wie unter solchen Verhältnissen gar nicht anders zu erwarten ist, des Autors würdig, dem die Verlagshandlung mit vielem Ver-

ständniss zu Hilfe gekommen ist. — Möge dies schöne Buch in ärztlichen Kreisen vollen Anklang finden. Baginsky.

Dr. Henri de Rothschild, Dyspepsies et infections gastro-intestinales des Nourrissons. Avec 18 fig. et 11 planches. Paris, O. Doin 1904, 184 pag.

Kaum, dass der voluminöse Band über Hygiene der Kinder unter Baron Dr. v. Rothschild's Redaction die Presse verlassen hat, folgt ihm bereits ein kleineres neues, von ihm selbst geschriebenes. elegant ausgestattetes Werkchen über die Verdauungsstörungen im Säuglingsalter, gleichsam als Ergänzung zu dem ersten, in welchem das Capitel nur gestreift worden ist.

Unter Berücksichtigung der ätiologischen Studien über die dyspeptischen Erkrankungen des Säuglingsalters und der pathologisch-anatomischen Grundlagen der tiefer gehenden Erkrankungsformen wird, indem sich der Autor vielfach an die von mir (Ref.) gegebene Eintheilung anlehnt, ein anschauliches Bild der Erkrankungsformen entwickelt und auch die Therapie in geeigneter Weise zur Darstellung gebracht. — Auch dieses Buch zeichnet sich durch eine der grossen Mittel des Autors würdige Ausstattung aus. — Mehr aber als Alles muss auch hier wieder Streben und Geistesrichtung des Autors hervorgehoben und bewundert werden, der Arbeitskraft und Mittel unermüdlich in den Dienst der leidenden Kinderwelt stellt. — Baginsky.

Jahresbericht über die Fortschritte der inneren Medicin im In- und Auslande. Unter Mitwirkung zahlreicher Fachgelehrten herausgegeben von W. Ebstein, redigirt von Dr. E. Schreiber, Privatdocent in Göttingen. Bericht über das Jahr 1901. Zwei Bände, Heft I. (Stuttgart bei Ferdinand Enke.)

Aus dem vorliegenden Prospect ergibt sich, dass der Jahresbericht eingehender als der grosse Virchow-Hirsch'sche Jahresbericht die Einzelarbeiten auf dem Gebiete der inneren Medicin berücksichtigen soll.

Erscheint auch dieser erste Bericht, der die Krankheiten des Nervensystems aus dem Jahre 1901 umfasst, spät, so soll doch in kurzer Frist der Bericht über die Literaturerscheinungen der Jahre 1902 und 1903 folgen.

Es ist gar nicht zu zweifeln, dass unter der bewährten Leitung der bekannten Autoren der Bericht eine sehr wohl aufgenommene Erscheinung sein wird, wie denn dasjenige, was in dem vorliegenden Heft geboten ist, in Reichhaltigkeit und Art der Anordnung einen vortrefflichen Eindruck macht.

Baginsky.

Traité des maladies de l'enfance. Deuxième Edition. Publié sous la direction de Mess. J. Grancher, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris etc. et J. Comby, Médecin de l'hôpital des Enfants malades etc. 1904. Tome III. 993 pag. (Paris, Masson & Comp.)

Die zweite Auflage des grossen französischen Sammelwerkes der Pädiatrie unter der Redaction von Grancher und Comby schreitet rasch im Erscheinen vorwärts; der vorliegende ist der dritte Band, und enthält die Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane von den Autoren Boulay, Lermoyez. Cuvillier, Thomson (Stridor des nouveau-néz), Avendaño, Comby, Morquio, Variot, Glover, Pfaundler (Maladies du thymus), Zuber, Combe,

Queyrat, Jacobi (Peribronchitis et Pneumonies interstitielles), Guillemot, Renault, Potier, Araoz, Alfaro, Netter (Maladies de la plèvre), Moussous (Maladies congénitales du coeur), Weill, Centeno.

Es ist begreiflicherweise nicht möglich, über die einzelnen Arbeiten zu berichten; dieselben müssen studiert werden. Baginsky.

Unter dem Vorsitze von Prof. Grancher wurde am 30. Juni eine „Gesellschaft zum Schutz des Kindesalters gegen Tuberculose“ in Paris begründet. Den Vorstand bilden Grancher als Präsident, Léon Bourgeois, Vicepräsident. Janicot, Generalsekretär, Grenjux, zweiter Sekretär. Seller, Schatzmeister. Mitglieder des Vorstandes: Cheysson, Roux, Strauss, Monod, Chautard, Vallery-Radot, Benai, Dayras, Robin, de Fleury, Bozon, Faisans, Méry, Comby, Budin, Guinon. —

Sachregister.

Abscess im rechten Schläfenlappen des Grosshirns 412.
Abhärtung der Kinder 453.
Achondroplasie und Rachitis 183.
Adrenalin, Versuche mit dems. 464.
Affection der Haut, multiple tuberculöse 399.
Agglutination der Meningokokken 432.
Agglutination der Streptokokken 432. 433.
Agglutinationsphänomen, Verwerthbarkeit zur klinischen Diagnose 433.
Akromegalie und Fibroma molluscum 404.
Albumosurie bei einigen Kinderkrankheiten 213.
Alkoholische Belastung, Einfluss ders. bei den Krankheiten des Kindesalters 421.
Alkoholismus bei einem Säugling 422.
Alkoholismus im Kindesalter 420. 422.
Ammoniak in der Athmungsluft 182.
Anaemia, das Oedem bei ders. 190.
Anaemia, experimentelle, Veränderung der Milz und der Thymus 189.
Anaemia infantilis pseudoleucaemia, Behandlung mit Arsen 188.
Anaemia mit Megalosplenie 188.
Anaemia splenica infantilis, Behandlung 188. 189.
Anaemia splenica infantilis, Blutuntersuchungen 189. 191.
Anaemia splenica infantilis, Organveränderungen bei ders. 188.
Anaemia splenica infectiosa, Veränderungen der Milz bei ders. 187.
Anatomie, pathologische, des kindlichen Alters 424.
Angewohnheiten, sogen. „schlechte" des Kindes 228.
Angina, septische, mit eigenartiger Affection aller Knochen 401.
Antipyretica und Mittel gegen Fieber in der Kinderpraxis 463.
Antistreptokokkensera 433.
Anurie während des Scharlachs 409.
Appendicitis, Frühoperation bei ders. 241.
Arsenpräparate, Wirkung ders. auf die Nieren im Kindesalter 466.
Assimilationsgrenze für Zucker im Kindesalter 215.
Athmungsapparat beim Kinde, Sepsis dess. 418.
Athmungsgrösse des Kindes 206.
Athmungsorgane, Tuberculose ders. 33?.
Atrepsie, Parrot'sche 231 (3). 233.
Atrophie der Säuglinge, Beziehungen der Thymus zu ders. 234.
Atrophie der Säuglinge und die Paneth'schen Zellen 233.
Atrophie, primäre der Säuglinge 232.
Augeneiterungen der Neugeborenen, Verhütung ders. 454.
Augenhygiene in der Schule 456.

Bact. coli commune, hämolytische Wirkung dess. 427.
Bacteriengehalt des Zitzenkanals bei der Kuh, der Ziege und dem Schafe 226.
Barlow'sche Krankheit 197 (2). 198. 199.
Barlow'sche Krankheit bei Hämaturie 200.
Barlow'sche Krankheit in Buenos-Aires 198.
Barlow'sche Krankheit in der Schweiz 199.
Barlow'sche Krankheit, Therapie 198.
Barlow'sche Krankheit und sterilisirte Milch 440.
Bismutose 334.
Bismutose, therapeutischer Werth ders. 463. 464.
Bericht des I. internationalen Congresses für Schulhygiene in Nürnberg 172.

Bericht der kinderärztlichen Gesellschaft zu Moskau 391.
Bericht der Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte zu Frankfurt 168.
Bericht über die Sitzung des Clubs der Wiener Kinderärzte 169.
Blut, Allgemeininfection dess. mit Paratyphusbacillen 428.
Blut bei der acuten Osteomyelitis 427.
Blut Neugeborener, Eisengehalt dess. 427.
Blutkörperchen, Verhalten der weissen, bei Erkrankungen der Haut 426.
Blutserumuntersuchung, Bedeutung für die Diagnose von Krankheiten 218.
Blutuntersuchungen bei den japanischen Kindern 346.
Blutuntersuchung bei Anaemia splenica infantilis 189. 191.
Borpräparate, Einfluss ders. auf die Labgerinnung der Kuhmilch 222.
Brand, nomatöser, Behandlung durch Excision des erkrankten Gewebes 418.
Bronchiectasien, umschriebene der Unterlappen durch Wegnahme von Rippen 415.

Calciumchlorid bei Hämophilie 193.
Calorimetrische Untersuchungen für klinische Zwecke 204.
Caries der Wirbelsäule 418.
Carotis interna, Verlauf ders. durch die Paukenhöhle 203.
Caseïn, Biologie dess. 220.
Cerebrospinalmeningitis, eitrige 406.
Chininum sulfuricum, Geschmackscorrigens für dass. 465.
Chloroma 191.
Chlorosis bei einem 2½jährigen Kinde 187.
Coffeïn, Einwirken dess. auf das Bacterium typhi und coli 431.
Compendium der Kinderkrankheit von Frühwald 239.
Conjunctivitis-Schulepidemie 461.
Craniotabes, Aetiologie ders. 404.
Cretinismus und Myxödem 196.
Cyanose, intermittirende 192.
Cytodiagnose bei einigen Kinderkrankheiten 219.

Darmkrankheiten, epidemische, bei Neugeborenen 416.
Darmkrankheiten, Tanninpräparat bei dens. 465.
Diabetes insipidus 398.
Diabetes mellitus bei einem Kinde 202 (2).
Diazoreaction bei Kinderkrankheiten, diagnostischer Werth ders. 217.
Diphtherie-Antitoxin, Uebergang dess. in die Frauenmilch 225.
Diphtheritis, bacteriologische Methode für die Diagnose ders. 113.
Diphtheritis, Morbidität und Mortalität bei ders. in Moskau 1886—1901 394.
Diphtheritis, Werth der bakteriologischen Diagnostik 405.
Diplegien, cerebrale 416.
Diplokokkenarthritiden im Kindesalter 425.
Diplokokkenseptikämie 428.
Dysenteriebacillus, neuere Arbeiten über dens. 163.
Dystrophia musculorum progressiva 396.

Eismilch 440.
Ekiri, ruhrartige epidemische Kinderkrankheit in Japan 98.
Entwöhnen der Kinder 448.
Ernährung der Kinder jenseits des Säuglingsalters 449.
Ernährung der Kinder mit Kuhmilch 445.
Ernährung der Kinder mit Odda 444.
Ernährung der Kinder, Nahrungsmengen von Brustkindern 206.
Ernährung der Säuglinge 437. 438 (2). 439. 446.
Ernährung der Säuglinge, Bedeutung der Milchanalyse bei ders. 436.
Ernährung der Säuglinge, Ernährungs physiologie 207.
Ernährung der Säuglinge in den ersten Lebenstagen 441.
Ernährung der Säuglinge, künstliche, gegenüber der Ernährung mit Muttermilch 215.
Ernährung der Säuglinge, Lehre von ders. 438.
Ernährung der Säuglinge mit Buttermilch 443 (3).
Ernährung der Säuglinge mit Butterconserve 443.
Ernährung der Säuglinge mit frischer Milch 441.
Ernährung der Säuglinge mit Kindermehl 445.
Ernährung der Säuglinge mit Kuhmilch 438. 439. 442 (2).
Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter unverdünnter Milch 445.
Ernährung der Kinder mit Theinhardt's Nährmittel 448.
Ernährung der Säuglinge mit Ziegenmilch 447.
Ernährung der Säuglinge, Verwendung des Leimes 447.

Ernährung der Säuglinge, Zusatz von Rinderblutserum zur gekochten Kuhmilch 440.
Erstickung durch Aspiration nekrotischer Massen 238.
Erstickung infolge Verlegung des Kehlkopfeingangs durch Spulwürmer 419.
Erziehung physisch schwacher Kinder 460. 462.
Exantheme, acute infectiöse 398.

Fäces, menschlicher, tuberkelähnliche Bacterien in dems. 429.
Ferienolconien, körperliche Untersuchungen der Kinder vor und nach ihrem Aufenthalt in dens. 455.
Fersan als Medicament und Nährmittel 465.
Fettanreicherung atrophischer oder drüsenkranker Kinder 417.
Fibroma molluscum und Akromegalie 404.
Fieber, diagnostischer Werth desselben im Kindesalter 217.
Fieber, wie soll dasselbe behandelt werden? 423.
Findelhauswesen in einigen Staaten Europas 355.
Formalin zur Conservirung von Nahrungsmitteln 467.
Fremdkörper in der Herzwand 418.
Fuss, Bau und Entwickelung des kindlichen 202.

Gaumen, Hypertrophie der hinteren Muschelenden 204.
Gaumenbildung, Einfluss nasalen und nasopharyngealen Verschlusses auf dies. 203.
Gebäranstalten, Einrichtung und Erfolge 451.
Gehörorgan, Thigenol bei Erkrankungen dess. 465.
Gelenkentzündung, gonorrhoische 404.
Genickstarre, epidemische, bacteriologische Diagnose ders. 432.
Gewicht von 810 g eines 5 Wochen alten Kindes 231.
Gewichtsverhältnisse der Säuglinge 207 (2). 208.
Glossitis und Mediastinitis peracuta bei einem Säugling 325.

Halsrippe 395. 410.
Hämaturie bei Barlow'scher Krankheit 200.
Hämoglobin der Streptokokken 431.
Hämophilie 92. 404.
Hämophilie, Calciumchlorid bei ders. 193.
Handbuch der Schulhygiene von Wehmer 239.
Head'sche Zonen bei Kindern 215.
Hemiparese und Athetose 412.
Hemi-Hypertrophia congenita 237.
Herzfehler, angeborener 401. 402.
Herzuntersuchungen an Wiener Schulkindern 461.
Hikau, eine Kinderkrankheit in Japan 235.
Hüftgelenk, spontane Luxation dess. 422.
Husten, Auslösbarkeit dess. 206.
Hygiene der Augen in der Schule 456.
Hygiene der Ernährung im späteren Kindesalter 448.
Hygiene im Kindesalter, Reform der Erstlingsbekleidung 453.

Jahresbericht über die Fortschritte der Medicin 1901 470.
Immunität bei Streptokokken 433.
Incubationszeit, Theorie ders. 235.
Infectionskranke Kinder, Isolirung ders. 216.
Inoskopie, Methode zur Auffindung von Tuberkelbacillen 236.
Intubator, Froin'scher 413.
Jodferratose bei Scrophulose und Lues 464.
Jodreaction im Kindesalter 220.
Isoagglutinine beim Menschen 431.

Kinderkliniken, Nothwendigkeit der Errichtung ders. an den preussischen Universitäten 452.
Kinderkurort Chatel-Guyon 453.
Kinderschutz 454.
Knochenerkrankungen im Kindesalter 184.
Knochenmark bei Rachitis 185.
Knorpel, normale Ossification dess. 211.
Körpergewicht der Säuglinge 210.
Krankenhausberichte, St. Elisabeth-Kinderheim in Halle 125. 468.

Laufen der Kinder, spätes 230.
Lebensschwäche, angeborene, der Kinder 230.
Lebercirrhose, alkoholische, im Kindesalter 417.
Leberthran, Ersatz dess. 465.
Leberthran bei Rachitis 186.
Lehrbuch der Hygiene und Pathologie der Säuglinge von v. Rothschild 468.

Lehrbuch der Kinderheilkunde von Heubner 238.
Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Grancher 470.
Leukocyten bei den Sommerdiarrhöen der Kinder 426.
Leukocyten, diagnostischer Werth ders. 426.
Leukocyten, Zahl ders. bei der Diagnose der Kinderkrankheiten 219.
Lumbalflüssigkeit beim Kinde 212.
Lumbalpunction, diagnostischer Werth ders. 218. 219.
Lungen- und Herzuntersuchung an Wiener Schulkindern 461.
Luxation, spontane des Hüftgelenks 422.
Lymphdrüsen, Rolle ders. in Bezug auf Absorption und Resorption des Fettes 211.
Lymphocythämie mit Thymushypertrophie 191.

Magenblutung bei Scharlach 411.
Magendarmkrankheit des Säuglings 133.
Magenerweiterungen, atonische, bei Kindern 394.
Masern, Morbus maculosus Werlhofii nach dens. 200.
Maul- und Klauenseuche, Uebertragung. ders. auf ein 13 Monatealtes Kind 420.
Mediastinitis peracuta bei einem Säugling 325.
Megalosplenie mit Anaemia 188.
Meningococcus intracellaris 434.
Meningitis cerebrospinalis 398. 406.
Menstruatio praecox 229.
Messungen an Säuglingen und ihre Bedeutung für den Nahrungsbedarf 210.
Mikromelie, infantiles Myxödem bei ders. 193.
Milch, Absonderung medicamentöser Stoffe durch dies. 214.
Milch, Anforderungen, die an Säuglingsmilch zu stellen sind 435.
Milch, bactericide Eigenschaft ders. 227.
Milch, bactericides Vermögen ders. 437.
Milch, bei welchen Hitzegraden muss dies. pasteurisirt werden? 414.
Milch beider Brüste, Untersuchungen ders. 225.
Milch, Beurtheilung der Qualität der Frauenmilch 444.
Milch, Buttermilchconserve, ein neues Säuglingsnährpräparat 443 (2).
Milch, Chemie und Physiologie ders. von Raudnitz und Basch 467.
Milch, darf dies. als Gewebe angesehen werden? 396.
Milch, Einfluss der Labgerinnung auf die Verdaulichkeit ders. 221.
Milch, Einfluss ders. einer schwangeren Stillenden auf die Gesundheit des Säuglings 449.
Milch, Einfluss der Sterilisation ders. auf den Stoffwechsel des Säuglings 448.
Milch, Erwärmung ders. 222.
Milch, Fermente in der Milch einiger Thiere zu erzeugen 221.
Milch, Fettgehalt der Frauenmilch und das Gedeihen des Kindes 225.
Milch, frische, als Säuglingsnahrung 441.
Milch, gelabte Kuhmilch bei magendarmkranken Säuglingen 442.
Milch, Gewinnung von Kinder- und Kurmilch 437.
Milch, Gratismilchordinationsanstalten für Säuglinge 451.
Milch, Kindermilch und Krankenmilch, ihre Gewinnung und Prüfung 435.
Milch, Labgerinnung der Kuhmilch unter dem Einfluss von Borpräparaten 222.
Milch, lösliche Fermente in ders. 221.
Milch, lösliche Fermente in ders. und ihre Bedeutung bei der künstlichen Ernährung 226 (3).
Milch, Modification ders. 447.
Milchpasteurisirung in der Kinderpraxis 445.
Milch, physikalisch-chemische Untersuchung über Kuhmilch 437.
Milch, Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit 435.
Milch, sterilisirte, Bacterien ders. 224.
Milch, sterilisirte, und Barlow'sche Krankheit 440.
Milch, sterilisirte, unverdünnte, als Säuglingsnahrung 445.
Milch, Uebergang des Diphtherie-Antitoxins in die Frauenmilch 225.
Milch, Umikoff'sche Reaction der Frauenmilch 425.
Milch und ihre Bedeutung für Volkswirthschaft und Volksgesundheit 467.
Milch, Verbreitung des Typhus durch dies. 221.
Milch, Wirkung ders. von mit frischen Rübenblättern gefütterten Kühen auf Säuglinge 439.
Milch, Ziegenmilch als Säuglingsernährung 447.
Milch, Zusatz von Rinderserum zur gekochten Kuhmilch 440.
Milchanalyse, Bedeutung ders. bei der Säuglingsernährung 436.
Milchfrage 449.
Milchgewinnung und Milchversorgung 435.

Milchpasteurisirapparat 441.
Milchpräparate, Untersuchung über die gebräuchlichsten 443.
Milchuntersuchung für die allgemeine Praxis 435.
Mischinfection des Halses 406.
Milz, Percussion ders. bei Kindern 423.
Milz, Veränderung ders. bei Anämie 187. 189.
Missbildung einer 7monatlichen Frucht 410.
Mongolismus und Mykromelie 193.
Morbus maculosus Werlhofii nach Masern 200.
Myositis ossificans multiplex progressiva 317.
Myxödem 404. 408. 410.
Myxödem, congenitales 196.
Myxödem, congenitales, Frühdiagnose bei dems. 196.
Myxödem, infantiles, Mongolismus und Mikromelie bei dems. 193.
Myxödem, infantiles, Organtherapie bei dems. 193.
Myxödem und Cretinismus 196.

Nasendiphtheritis, primäre, bei Kindern 396.
Nasenrachenraum, Spindelzellensarkom in dems. 422.
Nebennierensubstanz bei Rachitis 186.
Nephritis bei Kindern, Aetiologie ders. 413.
Neugeborene, chemische Zusammensetzung ders. 209.
Neugeborene, epidemische Darmerkrankung bei dens. 416.
Neugeborene, Nahrungsausnutzung ders. 210.
Neugeborene, Schutz ders. während der Abstossung des Nabelschnurrestes 454.
Neugeborene, Schwellung der Parotis 423.
Neugeborene, Todesursachen während und gleich nach der Geburt ders. 235.
Neugeborene, Verhütung der Augeneiterungen 454.
Noma der Wangen, Diagnostik 408.

Oedem bei Anämie 190.
Oedemie, idiopathische, im Kindesalter 237.
Ohrenerkrankungen bei Schulkindern 407.
Ohrenuntersuchungen in der Schule 457.
Opisthotonus 399.
Osteomalacie, Phosphortherapie bei ders. 186.
Osteomyelitis, acute, Untersuchung des Blutes bei ders. 427.
Osteoperiostitis mit multipeln Heerden 425.
Ovarialtumoren bei Kindern 330.

Paralyse der Kinder, Behandlung 416.
Paralyse der unteren Extremitäten 416.
Paratyphusbacillen bei einem Scharlachkinde 428.
Parotis, Schwellung ders. bei Neugeborenen 423.
Phosphaturie 416.
Phosphor bei Osteomalacie 186.
Phosphor bei Rachitis 186.
Phosphor, Nachweis dess. im Phosphoröl für klinische Zwecke 218.
Plattfuss des Kindes 202.
Pneumokokken, gehen dieselben von der Mutter auf den Fötus über? 227.
Pneumokokken-Gelenk- und Knocheneiterungen 430.
Pneumonie, fibrinöse 403. 406.
Psoriasis vulgaris 411.
Pulsveränderung in der Kindheit 227.
Purpura fulminans 201.
Purpura, hämatologische Untersuchungen 201.
Purpura, primäre, Aetiologie und Pathogenese ders. 200.
Purpura, seltene Form ders. 201.
Pylorusstenosen, congenitale 415.

Quecksilberjodidlösung in der Therapie des Kindesalters 466.

Rachitis, anämische Form ders. 183.
Rachitis, angeborene 184.
Rachitis, Aetiologie 182 (2). 183.
Rachitis, Behandlung mit Knochenmark 185.
Rachitis, Behandlung mit lecithinhaltigem Leberthran 186.
Rachitis, Behandlung mit Nebennierensubstanz 186.
Rachitis, Behandlung mit Variot 186.
Rachitis bei Scorbut 197.
Rachitis, Dilatation der Schädelvenen bei ders. 185.
Rachitis, Entstehungsursachen ders. 181.
Rachitis, herrschende Anschauungen über dies. 368.
Rachitis, klinische Beobachtungen der Muskeln bei ders. 415.
Rachitis mit Anaemia 188.
Rachitis, pathologisch-anatomische Befunde an den Weichtheilen Rachitischer 184.

Rachitis, Phosphortherapie bei ders. 186.
Rachitis, Spätform ders. 183.
Rachitis tarda 184.
Rachitis und Achondroplasie 183.
Rachitis und natürliche Ernährung 182.
Rachitis und Thymusdrüse 185.
Rachitismilz 185.
Recto-colpo-perineoplastica 396.
Reflexe im ersten Kindesalter 212.
Rhinitis, Tracheotomie infolge ders. 364.
Rhodan im Speichel und Harn bei Gesunden 218.
Ruhrbacillen, Haltbarkeit ders. ausserhalb des menschlichen Körpers 427.

Sarkom des Halses von wechselnder Grösse 397.
Säuglinge, kranke, Kuhmilch in der Ernährungstherapie bei dens. 442 (2).
Säuglinge, kranke, Soxhlet's Nährzucker bei dens. 442 (2).
Säuglinge, Temperaturmessungen bei dens. 441.
Säuglingspflege 414.
Säuglingspolikliniken in Paris 450 (2).
Säuglingssterblichkeit, Statistik ders. 1.
Säuglingssterblichkeit und Säuglingsfürsorge 454.
Säuglingsstuhl, die in demselben vorkommenden Mikroorganismen 429.
Schädelvenen, Dilatation ders. bei Rachitis 185.
Scharlach, Allgemeininfection des Blutes bei dems. 428.
Scharlach, Anurie während dess. 409.
Scharlach, Magenblutung bei dems. 411.
Scharlach, Serumbehandlung 411.
Scheidensarkom, primäres, beim Kinde 418.
Schulepidemien, ärztliche Anordnungen bei dens. 461.
Schulhygiene, Resultate der Ohrenuntersuchungen 457.
Schulhygiene, Untersuchung von 200 Schulbüchern 456.
Schulhygiene, Wachsthum Berliner Kinder während der Schuljahre 456.
Schulkinder, geistige Ueberlastung ders. 462.
Schulkinder, nervöse 463.
Scorbut bei Rachitis 197.
Scrophulose, Behandlung in Seehospize 452. 453.
Scrophulose, Jodferratose bei ders. 464.
Seehospize, Bedeutung ders. für die Behandlung der Scrophulose 452.
Sepsis des Athmungsapparates beim Kinde 418.
Serumbehandlung des Scharlach 411.
Seruminjectionen bei Infection mit Colibacillen 434.
Sommerdiarrhöen der Kinder, Leukocyten bei ders. 426.
Sorgenkinder 454.
Speicheldrüse, Secretion ders. im Säuglingsalter 213.
Spindelzellensarkom im Nasenrachenraum 422.
Spitalinfectionen, secundäre, antiseptisches Verfahren in der Bekämpfung 409.
Spulwürmer als Ursache von Erstickung 419.
Statistik der Säuglingssterblichkeit 1.
Stillen der Kinder, soll dasselbe bei einer fieberhaften Erkrankung der Stillenden ausgesetzt werden? 227.
Stillen, Häufigkeit dess. 444.
Stillen, Indicationen zum Absetzen des Kindes 448.
Stokes-Adams'scher Symptomencomplex im Kindesalter 219.
Stoffwechseluntersuchungen bei Kindern 205 (2).
Streptokokken, das Hämolysin ders. 431.
Streptokokken, Gifte ders. 425.
Streptokokkenagglutination 430.
Streptothrix lingualis im Munde der Gesunden und Diphtherischen 429.
Syphilid, ausgebreitetes pustulöses 405.
Syphilis, gummöse 403.
Syphilis, hereditäre, Studien über dies. von Hochsinger 240.
Syphilis, Jodferratose bei ders. 464.

Tanninpräparat bei Darmkrankheiten im Kindesalter 465.
Taubstummheit, Ursachen ders. 228.
Temperaturmessungen bei verschieden genährten Säuglingen 441.
Temperaturschwankungen im 1. Lebensjahre 216.
Theocin als Diureticum 466.
Thigenol bei Erkrankungen des Gehörorgans 465.
Thrombophlebitis 423.
Thymus, Beziehungen ders. zur Atrophie der Säuglinge 234.
Thymus, normale und topographische Anatomie ders. 203.
Thymushypertrophie, plötzliche Todesfälle bei ders. 203.
Thymushypertrophie mit Lymphocythämie 191.
Thymusdrüse, Beziehungen der vergrösserten zum plötzlichen Tode 419.
Thymusdrüse und Rachitis 185.

Thyreoiditis suppurativa streptococcica 235.
Todesursache, fragliche, im Säuglingsalter 420.
Tracheotomie infolge schwerster Rhinitis 364.
Tuberculose als Volkskrankheit von Salomon 239.
Tuberculose der Athmungsorgane 338. 390.
Tuberculose der Bauchorgane 390.
Tuberculose des Kindesalters 445.
Tuberculose des Kindesalters, Behandlung in Seehospizen 452. 453.
Tuberculose des Säuglingsalters 389.
Tumor cerebelli 399.
Turgordruck der Gewebe, Bedeutung für das Kind 214.
Typhusbacillen, Haltbarkeit ausserhalb des menschlichen Körpers 427.
Typhus, Verbreitung dess. durch die Milch 221.

Urethra vaginalis und deren Folgezustände 303.

Variot bei Rachitis 186.
Verdauungsstörungen im Säuglingsalter von v. Rothschild 469.
Versammlung der Vereinigung der Kinderärzte Südwestdeutschlands am 12. Juni 1904 414.
Versammlung der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte 388.
Vidal'sche Reaction im Kindesalter 213.

Wangennoma, Diagnostik ders. 408.

Xeroform in der Kinderheilkunde 464.

Zahn- und Gaumenbildung, Einfluss nasalen und nasopharyngealen Verschlusses auf dies. 203.
Zwillingsstatistik und Diagnose 229.

Namenregister.

Adam 219.
Agote 196.
Ahlfeld 454.
Alapy 241. 266.
Albrecht 326. 333.
Alessandrello 160.
Alexandrow 394. 395.
Alexejew 399. 403. 409.
Alfaro 198. 237. 470.
Allaria 201.
Allen 196.
Althausen 393.
Altschul 173.
Amistani 185.
Anossow 397.
Araoz 470.
Arasperger 324.
Arloing 343.
Arnheim 348.
Aronson 433. 434.
Arraga 443.
Ascher 221.
Asset 421.
Assmus 453.
Astrachan 410.
Aubertin 185.
Ausset 386. 448.
Avendano 470.
Babeau 375.
Babinsky 212. 321. 412.
Backhaus 444. 447.
Bagalä 189.
Baginsky 116. 133. 134. 135. 136. 138. 139. 140. 141. 146. 150. 151. 152. 156. 160 (2). 171. 240. 338. 340. 343. 349. 351. 373. 375. 376. 386. 452. 456.
Bahr 393.
Bajardi 429.
Ballin 160. 161.
Bär 421.
Barbellion 447.
Bardach 464.
Barlow 385. 386. 421. 440.
Bartenstein 215.
Barth 324.
Bary 168.
Basch 467.
Basset 164. 167.
Baumgarten 118. 390.
Bayer 348.
Behring 67. 117. 236. 389. 390. 391. 435.
Belitz 398.
Benai 471.
Bendix 152. 160. 343.
Beneke 452.
Benoit 115.
Bensen 324.
Berestneff 115. 119. 164. 392.
Berguing 166.
Berkenheim 393. 398. 413.
Bernacchi 317.
Bernard 160.
Bernays 264 (2).
Bernhard 386.
Bernheim 7. 33. 44.
Berry 460.
Bertherand 338. 342.
Bertini 321.
Bertrand 166.
Besançon 426.
Beuthner 199.
Bey 390.
Bezy 183.
Biedert 134. 151. 152. 163. 208. 335. 371. 391. 414. 439. 451.
Birsch-Hirschfeld 421.
Bischoff 440.
Bitner 304. 315.
Bleichröder 135. 160.

Blitstein 177.
Bloch 134. 135. 137. 139. 140. 151. 153. 156. 160. 161. 233. 234. 391.
Blos 243.
Blum 170. 316.
Blumenthal 119. 414. 441.
Bobulescu 335.
Bodin 439.
Bohn 150. 154. 160.
Bojardi 427.
Bokai 316.
Bolle 198. 200.
Bomstein 117. 125.
Booker 146. 161.
Borchard 318.
Borchmann 407.
Borde 465.
Bouchut 365.
Boulay 470.
Bourgeois 471.
Bourneville 421.
Bozou 471.
Brandeis 175.
Brat 199.
Breton 464. 466.
Bretonneau 114.
Briens 448.
Broïdo 166.
Bronstein 119. 392. 405.
Brown-Séquard 380.
Brubacher 375.
Brudzinsky 335.
Brunier 469.
Brüning 442.
Bruns 432.
Budin 446. 447. 469. 471.
Buljubasch 393.
Bunge 373. 376.
Bürger 330.
Burkhart 338. 339. 389.
Burney 274. 289. 291. 293. 296.
Büttner 455.
Buywie 412.

Caccia 235.
Cadet 350.
Cahen-Brach 169. 417.
Calot 452.
Camerer 209. 210. 414.
Caporali 227.
Cardamatis 443.
Carpenter 197.
Carrière 186.
Cassel 199.
Castenholz 387.
Castex 228.
Cattaneo 200. 212.
Celli 164. 166.
Celsus 150. 151.
Centeno 470.
Chantemesse 163. 164. 167.
Chatimzew 392.
Chaumier 230. 378.
Chautard 471.
Chavernac 456.
Cheysson 471.
Cima 187.
Cnopf 423.
Cocetti 186.
Coffin 197
Cohn 199. 454.
Cohnheim 136. 161. 335.
Colley 399. 401. 411. 413.
Collins 164. 165. 167. 168.
Comba 339.
Combe 233.
Combes 225.
Comby 183. 184. 197. 226. 335. 338. 340. 341. 371. 387. 470. 471.
Concetti 151. 161. 226. 232. 449.
Cordes 165. 167.
Cornet 390.
Cottin 197.
Coulon 207.
Courmont 343.
Cozzolonio 191.
Crandell 182.
Credé 398.
Cron 177.
Cronheim 200. 205. 448.
Crothers 421.
Cruchet 196.
Csatáry 92.
Cuno 169.
Curschmann 426.
Cuvillier 470.
Czerno-Schwarz 113.
Czerny 137. 152. 161. 214. 258. 454.

Danisch 387.
Darwin 24.
d'Auria 425.
Dautec 163. 167.
Davidoff 161.
Dayras 471.
Deaver 257. 264 (2). 265.
Dechamps 469.
Decourt 387.
Delcourt 375. 376.
Delobel 462.
Demme 420.
Denker 174. 175.
Deubressi 317.
Deutsch 335. 451. 465.
Deycke 164. 167.
Dollinger 244. 253.
Donati 324.
Dopter 163. 164 (2). 168.
d'Orlandi 188. 219.
Dörr 164. 167.
Dotti 227.
Dreyer 124. 222. 395. 400. 412.
Drigalski 164.
Druse 430.
Dunham 167.
Dunlop 191.
Dunn 92. 220.
Dunte 222.
Duperie 350.
Durante 427. 434. 451.
Duval 164. 165. 167 (2).

Eben 22.
Eberth 428.
Ebner 321.
Ebstein 470.
Eckmann 164. 167.
Edlefsen 181. 182. 378. 387 (2). 467.
Edmunds 421
Ehrhardt 469.
Ehrlich 217. 349. 351.
Ehrmann 465.
Elgard 372.
Elsner 335.
Engel 349. 350. 435. 449.
Engelhorn 176.
Englisch 309. 312. 316 (2).
Epstein 151. 161. 180. 387.
Eröss 27. 28. 30. 67.
Escher 184. 387.
Escherich 112. 113. 226. 417.

Faber 137. 161.
Fairbanks 237.
Faisans 471.
Falk 200.
Faludi 92.
Fechter 141.
Fede 157. 161. 231. 387.
Feer 206. 207. 438.
Felix 136.
Feré 420.
Ferroglio 317.
Feser 176.
Fétra 165. 167.
Fibiger 118.
Filatow 151. 161. 394.
Filippow 394.
Finizio 205. 220. 387.
Finkelstein 126 (2). 130. 132. 152. 161. 199. 200.
Fischer 335. 389. 391. 418.

Fischl 27. 69. 134. 137. 350. 387.
Fleischl 98.
Fletscher 372.
Fleury 471.
Flexner 163. 164. 165 (2). 166. 167.
Floderus 339.
Fluchor 181.
Flügge 225. 444.
Follet 422.
Fournier 180.
Fränkel 149. 161. 326. 428.
Fraentzel 328.
Fránzow 393.
Freemann 441.
Freudenberg 200.
Freund 208. 424.
Friedjung 171.
Friedländer 418.
Friedleben 381.
Friedmann 339. 444.
Frisch 316.
Frühwald 239. 445.
Frushinholz 469.
Fuchs 334. 335.
Fürst 183. 417.

Gabriezewsky 115. 119.
Gaffié 342.
Galatti 169. 170.
Ganghofer 391.
Garrath 116.
Gärtner 444. 447.
Garvod 372.
Gatti 317.
Gaus 210.
Gautier 188.
Geigenmüller 306. 315.
Geissler 30. 349.
Gendre 174. 373.
Gerassimow 396.
Gerber 444.
Gerhardt 170. 347. 348. 351. 364. 365.
Gerlach 134. 153. 156. 161.
Gerster 244 (2).
Ghon 434.
Gianasso 466.
Giani 427.
Giordani 214.
Glover 470.
Gnandinger 315.
Goodwin 164. 165. 167. 168.
Gordon 201.
Gorochow 394. 395. 396. 397.
Gottstein 423.
Gram 99.
Grancher 130. 400. 409. 470. 471.
Grandidier 92. 97.
Graudis 211.
Grawitz 195. 346. 349. 351.
Greenfield 215.
Gregor 137. 206. 225. 447.
Grenjux 471.
Grósz 422.
Gruda 449.
Guffer 348.
Guillemot 470.
Guinon 471.
Gundobin 347. 348. 350.

Habel 136. 153. 156. 161.
Hagenbach 199. 338. 339. 415.
Hallé 187.
Hansemann 387.
Hare 327. 328.
Harris 163. 167.
Hasing 366 (2).
Hausen 203.
Hauser 199.
Haushalter 338. 340.
Hawkes 252 (2).
Hawthorn 343.
Hayem 346. 348. 350.
Head 215. 216. 219. 220. 348. 351.
Hecht 171. 325.
Hecker 169. 453.
Heidenhain 135. 138. 161.
Heimann 391. 398.
Heinemann 364.
Hell 445.
Henle 317.
Henoch 151. 154. 156. 161. 201. 365.
Heppner 303. 304. 307. 315.
Herczel 254 (2).
Héricourt 345.
Hermann 161.
Hertel 178.
Herzka 171.
Herzog 209.
Heubner 127. 134. 139. 140. 150. 151 (2). 152. 153. 156. 161. 199. 209. 215. 238. 371. 387 (2). 398. 400. 434. 452.
Heymann 116.
Hillerson 298. 299. 392. 403. 405. 409.
Hintzmann 178.
Hippius 116. 392. 394. 395. 396. 402. 411. 413. 414. 445.
Hirota 99.
Hirsch 470.
Hiss 163. 164. 167. 186. 187.
Hochsinger 240.
Hoffmann 221. 327. 328. 417.
Hofmeier 235.
Hofmeister 135. 162.
Hofmokl 315.
Holt 167.
Hönigsberger 186.
Hooper 97.
Horst 238.
Hotz 437.
Houston 190.
Howland 165. 167.
Huber 192.
Hueppe 173.
Hufeland 150. 151.
Hutinel 221. 338. 342. 343.

Jablokow 393. 394. 397. 398. 399. 409.
Jacob 448.
Jacobi 445. 470.
Jacobsohn 443.
Jacusiel 199.
Jäger 163. 167. 221. 387. 398. 432.
Jakobsthal 387.
Jaksch 171.
Janicot 471.
Japha 349. 350 351.
Jarcho 392. 412.
Ibrahim 415.
Jemma 198. 226.
Jess 437.
Jeudrassik 423.
Immermann 97.
Jochmann 428.
Johannessen 4. 27.
Johansson 216.
Jolles 225.
Jolly 187.
Jordan 416.
Josias 345. 420. 469.
Jousset 236. 237.
Ito 98.
Jundell 216.
Jürgens 163. 164. 167.

Kahn 469.
Kaplan 203.
Karnizki 349. 350. 351.
Kartulis 163.
Kassowitz 181. 182. 184. 193. 194. 195. 196. 377. 378. 379. 387. 418.
Katz 328. 329.
Kaufmann 195.
Kayser 432.

Keller 27. 152. 161. 162. 208. 216. 218. 454.
Kelsch 149. 150. 162.
Kermanner 68.
Kernig 398.
Kien 423.
Kiewe 206.
Kirmisson 394. 422.
Kischensky 114. 115. 119. 124.
Kissél 393. 397. 398. 399. 401. 402. 403. 404. 408. 409. 410. 411. 412. 413.
Kitasato 100.
Klautsch 125 (2). 131 (2). 168.
Klebs 135. 162.
Klemperer 199.
Knöpfelmacher 309. 316. 438.
Kober 114.
Kobrack 222.
Koch 97. 243. 343. 389.
Kohts 364.
König 97.
Königsberger 381. 387.
Kopfstein 328.
Körner 203.
Körösy 30.
Kossinsky 412.
Kowalewsky 421.
Krasnobajew 393. 394. 400. 402. 404. 409. 410. 412. 413.
Kraus 328.
Krautwig 387. 391.
Kruse 163. 164. 167.
Kuck 335.
Kühner 229. 454.
Künkler 335.
Kundrat 152. 156. 162.
Kussmaul 365 (2).
Küster 275 (2).
Kutner 310. 316.

Labarsch 324.
Labbé 426.
Laboissière 225.
Labursch 388.
Ladame 421.
Lancereaux 420. 421.
Landau 463.
Landtsheer 226.
Lange 133. 136. 138. 146. 153. 162.
Langer 431.
Langstein 381. 387.
Lanzenberg 469.
Laquer 335. 463. 464.
Larsen 453.
Laubi 457.
Lazarus 351.
Lebert 330.
Legendre 387.
Legroux 344.
Leibsohn 438.
Leichtenstern 347.
Lennander 247.
Lentz 163. 164. 166. 167.
Leopold 455.
Lerber 201.
Lermoyez 470.
Leubuscher 173. 420.
Levi 469.
Ley 228. 455.
Leyden 190.
Lieberkühn 140. 146.
Liebermann 382.
Liebig 445.
Liebreich 467.
Ligorio 427.
Lilienfeld 211.
Lingelsheim 431.
Lissauer 210. 335. 336.
Lissétzky 393.
Liston 97.
Litten 96. 199. 332.
Lorent 364.
Lorenz 170. 202.
Loesch 163.
Lossen 97.
Löwenheim 465.
Lugenbühl 417.
Luschka 138. 149. 162.

Maas 388.
Madelung 424.
Mahn 204.
Mainini 211.
Malinowsky 412.
Manasse 335.
Mankówsky 393. 404. 405.
Marfan 134. 140. 151. 152. 162. 226. 342. 371. 373. 421.
Martini 324.
Mason 163. 168.
Massini 231. 232.
Mauran 395.
Maurel 27.
Mayer 218.
Maygnier 450.
Mayrhofer 304. 305. 315.
Mc Cleary 438.
Meigs 309. 316.
Mendel 185. 193. 381. 387.
Merkel 254.
Mèry 212. 471.
Mettenheimer 169. 234. 381. 417.
Meunier 342.
Meyer 437.
Michel 447.
Micheli 317. 323.
Mielu 469.
Mikulicz 253. 260.
Millon 421.
Mircoli 183. 378.
Mironescu 429.
Mohrenheim 320.
Möller 227. 385.
Monod 471.
Monti 169. 170. 171. 211. 330. 334.
Mori 235.
Moro 57. 215. 437.
Morósow 392. 406.
Morpurgo 385.
Morquio 470.
Morris 264 (2).
Morse 213.
Mosengeil 304. 315.
Moses 179. 411. 412. 432. 433. 434.
Moussons 470.
Muggia 463.
Müller 115. 199. 200. 205. 321. 439. 444. 448.
Münchmeyr 317. 318.
Mya 227. 418.

Naegeli 338. 389.
Narbel 233.
Natanson 441.
Nathan 334.
Nau 188.
Neisser 116. 118. 119. 120. 121. 123.
Neporoskny 164.
Neter 381. 387.
Netter 430. 440. 470.
Neufeld 433.
Neugebauer 307. 316.
Neumann 194. 199. 210. 444.
Niemeyer 329.
Nikolsky 393. 403.
Nissni 317.
Nobécourt 425.
Nothnagel 136. 138. 153. 156. 159. 162. 254. 274. 327. 411.
Nüchter 180.

Oberwarth 231.
Ohlen 468.
Ohlmüller 156. 162.
Olshausen 330. 331.
Oppenheimer 378.
Orglmeister 218.
Orsi 189.

Orth 137. 150. 156. 162. 199. 390.
Ostertag 388.
Otsuki 99.
Otto 348.

Pacchioni 211. 212. 368. 387.
Palm 150. 154. 155. 159.
Palmberg 178.
Palmirsky 412.
Paltauf 433. 434.
Paneth 162.
Pappenheim 349.
Parel 338. 339. 340.
Park 164. 165. 167. 168.
Parrot 151. 162. 195. 233. 372.
Parry 193.
Pasteur 400.
Paternó 231.
Paulioni 383.
Pauly 330.
Payr 281.
Pease 166.
Peltier 328.
Penkert 419.
Perier 345.
Perlin 347. 348. 351.
Perret 227. 230. 231. 469.
Pertik 296. 298. 301.
Pesser 453.
Pfannenstiel 331 (2).
Pfaundler 207. 374. 382. 383. 384. 385. 387. 438. 470.
Pfeiffer 317. 406.
Pfister 462.
Pfisterer 430.
Pfuhl 427.
Phelps 394.
Pierkowski 430. 431.
Pierre 446.
Pirquet 235. 236.
Poggi 428.
Polario 441.
Poliérktow 413.
Politzer 458.
Pollak 171. 324.
Pommer 368. 380. 385.
Popow 392. 398.
Popper 221.
Porak 451.
Postolowsky 393.
Poties 470.
Poulain 211.
Prausnitz 68.
Prechner 368.
Preisich 94. 95.
Presl 2. 24. 26. 27. 46.
Pribram 218.
Pritschard 387.
Pustówka 174.

Quattrocchi 162.
Queyrat 470.
Quincke 415.
Quirsfeld 178.

Rabé 418.
Racchi 188.
Radot 471.
Railliet 447.
Raimondi 441.
Raisonnier 345.
Ralis 411.
Rammul 456.
Ranke 418.
Rasumowsky 404.
Rauber 147. 156.
Rauchfuss 114. 123. 124.
Raudnitz 467.
Recklinghausen 97. 192. 385.
Reckzeh 426.
Rehn 281. 386.
Reichelt 445.
Reichert 347.
Reinach 442.
Renault 470.
Rendu 328.
Rensburg 391. 443.
Rey 338. 375.
Rheiner 217.
Ribbert 390.
Richardière 341. 342.
Richet 345.
Richon 189.
Riedel 252. 281.
Rieder 350.
Riedinger 327.
Rietz 456.
Ritter 199.
Robin 471.
Rocaz 191.
Rodella 429.
Rohrer 234.
Rokitansky 153. 162.
Rommel 442.
Roos 184.
Roques 469.
Rosatzin 467.
Rose 188.
Rosenfeld 1. 180.
Rosenthal 164. 168.
Rosthorn 416. 417.
Roth 431.
Rothschild 445. 447. 452. 468. 469 (2).
Rotter 243.
Roubinowitsch 420.
Roux 117. 118. 120. 121. 280. 345. 433. 434. 471.
Rubner 161. 162. 209.
Rüdel 375.
Ruhräh 234.
Russakow 393. 404.
Russell 163. 164. 167.

Sabludówskaja 393.
Sacerdote 324.
Sack 406.
Saductici 388.
Sahli 250. 252.
Sailer 218.
Salomon 239.
Salvetti 317.
Samosch 173.
Sarcinelli 185. 423.
Schabad 116. 117. 118. 122. 124. 125.
Schäfer 212.
Schaffer 222.
Schamschin 397. 399. 403.
Schaper 214.
Schauta 330.
Schick 235. 236.
Schiff 346. 347. 348. 351.
Schilling 213.
Schleicher 259.
Schlesinger 431.
Schlossmann 28. 29. 204. 225. 338. 342. 357. 454.
Schmidt 388.
Schmorl 389.
Schönlein 150. 151.
Scholle 409.
Schorer 164. 165. 167.
Schreiber 470.
Schröder 335.
Schwarz 405.
Schweizer 403. 406.
Schubert 141. 172.
Schultze 170. 199.
Schulz 207.
Schwartz 164. 165 (2). 168.
Schwarz 330. 392. 396.
Séailles 450.
Seelheim 202.
Seemann 373.
Seepert 229.
Seeter 443.
Seifert 351.
Seller 391. 471.
Sellner 116.
Selter 202. 203.
Senator 422.
Shaw 166. 435.
Shiga 99. 100. 163. 164. 165. 166. 168.

Sickinger 179.
Sidler 443.
Siegert 182. 199. 388. 442.
Sieveking 467.
Silberschmidt 222. 349.
Silva 219.
Silvestri 217.
Simon 421. 425.
Simmonds 388.
Simonini 115. 425.
Sirot 343.
Smaniotto 378.
Smith 307.
Soerensen 116. 118. 348.
Soetbeer 416.
Sokoloff 124.
Söldner 209. 223.
Sommerfeld 116. 222. 433. 434. 435.
Sonnenburg 242. 243. 254. 258.
Soxhlet 439. 442.
Spee 147. 162.
Speransky 412. 413.
Sperk 435.
Spillmann 371. 379.
Spiky 202.
Spolverini 221. 226. 227.
Sprengel 281.
Spronk 164. 168.
Ssokolów 392. 397. 405. 413.
Stadelmann 177. 218.
Stark 219. 335. 463.
Stefanelli 428.
Steffen 424.
Steinhardt 172.
Stempel 317.
Sterling 388.
Stern 202.
Sternberg 221.
Stilling 404.
Stöhr 148. 162.
Stölbauer 210.
Stöltzner 184. 186. 368. 375. 377. 380. 381. 383. 384. 388 (2).
Stömmer 229.
Stokes 219. 234.
Stolkino 409. 377. 380. 381. 383. 384. 388 (2).
Stoos 188. 196.
Stoppato 440.
Straub 218.
Strauss 391. 469. 471.
Strong 164.
Stubenrauch 388.
Sturli 327.
Sudeck 94.
Suter 466.
Szalárdi 355.
Szymanowski 306. 315.

Takasu 346.
Tarnier 130. 207. 439.
Tashiro 100.
Tavel 433. 434.
Tedeschi 380.
Tertelin 317.
Thomson 470.
Tiberius 441.
Tietze 347.
Tobler 416.
Toennissen 348.
Toff 464.
Torres 306. 307. 316.
Trendelenburg 329.
Tscherno 396. 405.
Tsuyuki 100.
Tugendreich 133.
Turk 351. 456.

Uffelmann 373.
Uhlmann 226.
Uhlwarm 99.
Umikoff 425.
Ungar 388. 390.
Urbantschitsch 465.
Ustinow 395. 402. 403. 409.

Vailland 163. 164 (2). 168.
Vallery 471.
Valvasori 213.
Vaquier 345.
Variot 116. 186. 192. 450.
Velde 226.
Vidal 213.
Vierordt 414. 415. 416.
Vieubled 388.
Vigier 447.
Vincent 120. 407.
Virchow 97. 136. 149. 162. 192. 385. 470.
Volkmann 225.
Vulpius 416.
Vyve 427.

Wachsmuth 376. 377.
Wagner 373. 419.
Walitzky 393.
Warfield 168.
Washbourn 116.
Wassermann 215.
Wassiljew 392. 393.
Weber 224. 444.
Wechsler 171.
Wegner 329. 377.
Wehmer 239.
Weibel 429.
Weichselbaum 432. 434.
Weil 317.
Weill 470.
Weipert 390.
Weiss 350.
Weitzel 222.
Wendt 154.
Wentworth 436.
Wermel 405.
Werowkin 394.
Weygandt 177.
Whitehead 203.
Wichmann 388.
Widal 100. 163. 164.
Wiederhofer 134. 162.
Wiesel 169. 170.
Wildermuth 175.
Wilkes 305. 315.
William 409. 412.
Wilse 388.
Winternitz 94.
Witthauer 335.
Wladimirow 402. 403. 405. 406. 409.
Wlassjewski 430.
Woinoff 115. 116. 117. 118. 119. 122. 125.
Wollstein 165 (2). 168.
Woskresénsky 413.
Würk 207.
Würzburg 49.

Zahorsky 426.
Zander 373.
Zappert 225. 461.
Zia 461.
Ziegler 133. 153. 162. 369. 385. 386. 388.
Zuber 470.
Zuckerkandl 312. 313. 316.
Zuppinger 303.
Zwattner 324.
Zweifel 213. 221. 373. 374. 375. 387.

